Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : 75 Centimes — N° 1 — 1er JANVIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

Travaux originaux

La table des matières et des auteurs pour 1937 paraît avec ce numéro. Elle n'est envoyée d'office qu'aux abonnés et pourra être adressée aux autres lecteurs contre envoi de 1 franc.

NOUVELLES

Faculté de médecine. — *Thèses de médecine*. — 6 janvier. — M. DECAEN : Lupus érythémateux. Traitement mixte. — M. PICHON : Notions pratiques sur l'emploi de la transfusion sanguine dans le premier âge. — GAUCHER : Difficultés de radio-diagnostic différentiel des lésions primitives bénignes et malignes des os. — M. ANDRÉ : Prophylaxie de la tuberculose de l'enfant à l'école primaire.

8 janvier. — M. AYRIGNAC : Etude clinique d'une épidémie de fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth et paratyphiques A et B. — M. IZIKOWITZ : Les tumeurs malignes de la rétine.

Académie de médecine. — *Prix proposés pour l'année* 1938 (Les concours seront clos fin février 1938). — PRIX DE L'ACADÉMIE. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 1.000 francs. — Question : Traitement des staphylococcies par les sérums et les vaccins.

PRIX ALVERENGA DE PIAUHY. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 1.200 francs.

PRIX AMUSSAT. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 1.500 francs.

PRIX ANONYME. — Anonymat interdit. — Partage autorisé. — 2.000 francs.

PRIX APOSTOLI. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.000 francs.

PRIX ARGUT. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 800 francs.

PRIX AUDIFFRED. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — Un titre de rente 3 % de 24.000 francs.

PRIX BAILLARGER. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 2.500 francs.

PRIX BARBIER. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 2.500 francs.

PRIX BARTHÉLEMY. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX BERRAUTE. — Anonymat interdit. — Partage autorisé. — Un titre de rente 3 % de 3.092 francs.

PRIX BOULLARD. — Anonymat facultatif. — Partage interdit — 2.000 francs.

PRIX BOULONGNE. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 6.000 francs.

PRIX BOURCERET. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.200 francs.

PRIX BRAULT. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 5.000 francs.

PRIX DU DOCTEUR GÉNA BRUNINGHAUS. — 10.000 francs.

PRIX BUIGNET. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.600 francs.

PRIX CAILLERET. — Partage interdit. — 500 francs.

PRIX CAMPBELL-DUPIERRIS. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX CAPURON. — Anonymat obligatoire. — Partage autorisé. — 2.000 francs. — Question : Les injections d'eaux carboniques naturelles dans les affections cardio-vasculaires.

PRIX CHEVILLON. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX CIVRIEUX. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 1.000 francs. — Question : Pathogénie et traitement des myopathies.

PRIX CLARENS. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 500 francs.

PRIX EMILE COMBES. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX DAUDET. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 2.500 francs. — Question : Traitement des endocardites malignes.

PRIX DE LA FONDATION DAY. — Deux titres de rente de 3.000 francs.

PRIX DEMARLE. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 750 francs.

PRIX DESNOS. — Partage interdit. — 3.600 francs.

PRIX DESPORTES. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 1.500 francs.

PRIX DIEULAFOY. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 2.000 francs.

FONDATION DREYFOUS. — Partage interdit. — 1.400 francs. — Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent.

PRIX GUSTAVE DURANTE. — Anonymat obligatoire. — Partage autorisé. — 2.000 francs. — Travaux sur l'anatomie pathologique du système nerveux.

PRIX PHILIPPE DURANTE. — Anonymat obligatoire. — Partage autorisé. — 2.000 francs.

PRIX ALFRED DUTENS. — Travaux imprimés. — Partage interdit. — 10.000 francs.

PRIX ERNEST GAUCHER. — Travaux imprimés. — Partage interdit. — 1.800 francs.

CONCOURS VULFRANC-GERDY. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux Eaux minérales.
Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Académie de médecine ; la liste sera close le 31 octobre 1938.
Le candidat nommé entrera en fonction le 1er mai 1939.
Une somme de 3.000 francs sera attribuée à ce stagiaire.

PRIX ERNEST GODARD. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.000 francs. — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

PRIX JACQUES GUÉRÉTIN. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. —

PRIX PAUL GUILLAUMET. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 1.500 francs.

PRIX GUINCHARD. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 8.000 francs.

PRIX GUZMAN. — *Anonymat facultatif*. — Partage interdit. — Un titre de rente de 2.500 francs.

PRIX CATHERINE HADOT. — Partage autorisé. — 3.600 francs.

PRIX TH. HERPIN (de Genève). — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX JEAN HERPIN (de Metz). — Anonymat obligatoire. — Partage autorisé. — 2.000 francs. — Question : Traitement abortif du kala-azar.

PRIX LÉON LABBÉ. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 3.000 francs.

PRIX LABORIE. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 8.000 francs.

PRIX LARREY. — Partage interdit. — 500 francs.

FONDATION LAVAL. — Partage interdit. — 1.200 francs.

PRIX LEFÈVRE. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 3.000 francs.

PRIX JULES LEFORT. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 300 francs.

PRIX LEVEAU. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 2.000 francs.

PRIX HENRI LORQUET. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 300 francs.

PRIX MAGITOT. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.000 francs.

PRIX A.-J. MARMOTTAN. — Anonymat interdit. — 100.000 francs.

PRIX A.-J. MARTIN. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 1.000 francs. — Question : Epidémiologie et prophylaxie de la poliomyélite.

PRIX MAUREL. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 800 francs.

PRIX GEORGES MERZBACH. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 12.000 francs.

PRIX MEYNOT. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 3.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les oreilles.

PRIX MONBINNE. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 1.500 francs.

PRIX NATIVELLE. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.000 francs.

PRIX ORFILA. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit — 3.000 francs. — Question : Recherches concernant les intoxications alimentaires.

PRIX OTTERBOURG. — Partage interdit. — 1.000 francs.

PRIX OULMONT. — Partage interdit. — 1.000 francs. — Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat (chirurgie).

PRIX PANNETIER. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 4.000 francs.

PRIX JULES EMILE PÉAN. — Partage interdit. — 12.000 francs.

PRIX DU BARON PORTAL. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 1.500 francs. — Question : Anatomie pathologique des cholécystites.

PRIX POURAT. — Anonymat obligatoire. — Partage interdit. — 1.500 francs. — Question : Coordination du travail des cavités cardiaques.

PRIX RICAUX — Partage autorisé. — Deux prix de 5.000 francs.

PRIX ROBIN. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 600 francs.

PRIX ROGER. — Travaux imprimés. — Partage interdit. — 2.500 francs.

PRIX SABATIER. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 600 francs.

PRIX SAINTOUR. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 5.000 francs.

PRIX SAINT-LAGER. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.500 francs.

PRIX STANSKI. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 1.500 francs.

PRIX TARNIER. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 4.000 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

PRIX TREMBLAY. — Anonymat facultatif. — Partage interdit. — 9.000 francs.

PRIX VERNOIS. — Anonymat facultatif. — Partage autorisé. — 800 francs.

PRIX ZAMBACO. — Anonymat interdit. — Partage interdit. — 600 francs.

Concours pour la nomination à une place d'ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le mercredi 26 janvier 1938, à 9 heures, à l'Administration centrale (salle des Commissions), 3, avenue Victoria.

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 heures, du mardi 4 au mercredi 12 janvier 1938 inclusivement, dimanches et fêtes exceptés.

Cours de pathologie chirurgicale (Professeur : M. Maurice Chevassu). — M. Menegaux, agrégé, commencera son cours de pathologie chirurgicale le mardi 4 janvier 1938, à 17 heures, au Petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme. — Affections de la tête, du cou et du thorax.

— M. Ameuille, agrégé, commencera son cours le mercredi 5 janvier 1938, à 17 heures, au Petit amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Programme. — Pathologie chirurgicale de l'abdomen.

Cours d'hygiène sociale. — La lutte contre les maladies sociales, la dégénérescence de l'homme ; ses causes ; sa prophylaxie, par M. le Docteur Sicard de Plauzoles.

Le cours aura lieu à la Faculté de médecine, salle des thèses n° 2, les lundis et vendredis, à 17 heures, du 10 janvier au 8 avril 1938.

La première leçon sera faite le lundi 10 janvier 1938, à 17 heures, sous la présidence de M. Marc Rucart, ministre de la Santé publique :

Programme du cours 1938 : Objet de l'hygiène sociale. Etat de la population de la France. Indices de dégénérescence. Vendredi 14 janvier : I. Les causes de dégénérescence. Hérédité morbide. — Lundi 17 : Action du milieu : Dégénérescence des classes pauvres. — Vendredi 21 : Action du milieu : Dégénérescence des classes riches. — Lundi 24 : Action de l'alcool : hérédité alcoolique. — Vendredi 28 : Syphilis. Histoire scientifique. — Lundi 31 : Domaine de la syphilis : Danger social de la syphilis. — Vendredi 4 février : Syphilis héréditaire : Hérédo-syphilis mentale. — Lundi 7 : Syphilis dans la famille. Syphilis occulte. Syphilis héréditaire larvée. — Vendredi 11 : La défense sociale contre la syphilis : Histoire sociale de la syphilis. — Lundi 14 : La réglementation de la prostitution. — Vendredi 18 : Les causes de la prostitution. Moyens de la réduire. — Lundi 21 : Prophylaxie individuelle de la syphilis. Education prophylactique. — Vendredi 25 : Prophylaxie de la syphilis par le traitement. Traitement préventif de la syphilis héréditaire.— Vendredi 4 mars : Organisation de la lutte contre la syphilis. Base d'un système légal de prophylaxie. — Lundi 7 : Tuberculose. Histoire. Rôle de la contagion. — Vendredi 11 : Tuberculose héréditaire. Hérédité tuberculeuse. — Lundi 14 : Causes sociales de la tuberculose. — Vendredi 18 : La défense sociale contre la tuberculose. — Lundi 21 : II. Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. Puériculture. Protection de la maternité et de l'enfance. — Vendredi 25 : Pratique de l'eugénique : conditions et garanties sanitaires du mariage. — Lundi 28 : Pratique de l'eugénétique : conditions d'une bonne procréation. Prophylaxie de l'hérédité morbide et de la dégénérescence par l'éducation sexuelle. — Vendredi 1er avril : La fonction sexuelle chez la femme. La stérilité volontaire. L'avortement provoqué. — Lundi 4 : La fonction maternelle. Les droits de l'enfant. L'allaitement obligatoire. — Vendredi 8 : Politique démographique nationale et internationale. Natalité et surpopulation. Conservation des déchets. Protection des élites.

Le cours est public et gratuit.

Laboratoire de bactériologie. — *Cours complémentaire*. — Le Professeur Robert Debré, assisté du Docteur Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le lundi 10 janvier 1938, à 14 heures, un cours complémentaire de bactériologie. Le cours, qui aura lieu au laboratoire de bactériologie, continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et cessera le 8 avril.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques

microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par MM. Commandon, Debains, Prof. Ch. Dopter, Paul Durand, Gallerand, Gastinel, Giroud, P. Kissel, Laigret, M. Lamy, Prof. de Lavergne, Prof. Lavier, Leblois, Prof. Lemière, Névot, Prof. Oberling, Pasteur Valléry-Radot, Prof. Pilod, Prof. Pittaluga, Jean Rostand, Sabouraud, Prof. Sacquépée, J. Troisier, Prof. Verge, Prof. Zinsser, et par une série de visites à l'Institut Pasteur, annexe de Garches, sous la direction de MM. G. Ramon et Le Métayer, au Laboratoire de la tuberculose, sous la direction de MM. Boquet, Guérin, Nègre, Saenz, et à l'Institut Alfred-Fournier, sous la direction du Prof. Levaditi.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 500 francs. Le nombre des élèves étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au laboratoire de bactériologie, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 heures, avant de retirer leur bulletin de versement.

Ces bulletins sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la salle Béclard tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Hôpital Broca (111, rue Broca). — *Gynécologie* (Cours de perfectionnement). — M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de MM. R.-C. Monod, R. Palmer, R. Moricard, J. Guillot, P. Lejeune, J. Pulsford, Mlles Wolff et S. Gothié, fera ce cours du 10 au 22 janvier 1938, avec la collaboration de M. L. Mallet.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 10 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Professeur Mocquot. — 10 heures : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — 17 heures : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques.

Mardi 11 janvier, 9 h. 15, M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation. — 10 heures : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants. — 11 heures : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 h. 30, M. R.-C. Monod : Cancer du sein. — 17 heures, M. Palmer : Hystéro-salpingographie et insufflation utéro-tubaire.

Mercredi 12 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 heures : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff. — 11 heures : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 17 heures, M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse.

Jeudi 13 janvier, 9 h. 15, M. Palmer : Technique de l'hystéroscopie. — 10 heures : Consultation d'endocrinologie gynécologique, par M. Moricard ; Opérations par les assistants. — 11 h. 30, M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage. — 17 heures, M. Lejeune : Stérilités.

Vendredi 14 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot. — 10 heures : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune. — 10 h. 45 : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires, par M. Palmer. — 17 heures, M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées.

Samedi 15 janvier, 9 h. 15, M. Pulsford : Technique et démonstrations d'ondes courtes. — 10 heures : Examen des malades à opérer par M. Mocquot. — 11 heures : Leçon clinique par le Professeur Mocquot. — 17 heures, M. Guillot : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielle.

Lundi 17 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par le Professeur Mocquot. — 10 heures : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer. — 17 heures, M. Palmer : Fibromyomes ; conservation ovarienne.

Mardi 18 janvier, 9 h. 15, M. Pulsford : Ionisation des métrites. — 10 heures : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants. — 11 heures : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 h. 30, M. Moricard : Biopsies utérines (projections). — 17 heures, M. Lejeune : Grossesse extra-utérine.

Mercredi 19 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot — 10 heures : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par Mlle Wolff. — 10 h. 45 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer. — 17 heures, M. Guillot : Cancers de l'utérus.

Lire la suite des Nouvelles *page 27*

FONDÉ EN 1873 — N° 1 — 1er JANVIER 1938

LE PROGRÈS MÉDICAL

TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement de la douleur dans l'épididymite aiguë par l'infiltration du sympathique lombaire

Par

Fr. BILGER, A. ZIMMER et J. LACHOWIECKI

(Service urologique de la Clinique chirurgicale A de Strasbourg)

Sur le conseil de notre Maître, le Professeur Leriche, nous avons essayé, dans ces derniers mois, de traiter les malades atteints d'épididymo-orchite aiguë qui se sont présentés à la Clinique chirurgicale A, par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire.

Notre idée était de voir si, de cette façon, on ne calmerait pas immédiatement la douleur et si, par surcroît, on ne ralentirait pas la marche de la maladie.

Les résultats obtenus ont été si décisifs, que nous croyons devoir les faire connaître sans attendre un plus grand nombre de cas.

Nous avons soigné ainsi deux épididymites blennorragiques et une épididymite colibacillaire.

Dès la première infiltration, la douleur s'est considérablement atténuée, la palpation est devenue indolore. Les malades ont pu se lever et marcher sans suspensoir. La nuit qui a suivi a été bonne et sans douleur.

Le lendemain et le surlendemain, nous avons répété les infiltrations, puis la maladie a tourné court et a été rapidement terminée.

Nous ne dirons pas que sa durée a été abrégée. Nous n'en savons rien, et ce n'est pas avec si peu de cas que l'on en peut juger.

Mais l'effet sédatif a été extraordinaire, et nous n'en avons jamais obtenu de semblable avec n'importe quel mode de traitement.

Ces observations sont une nouvelle application de la méthode générale de traitement des phénomènes douloureux qui est étudiée, depuis des années, en toutes circonstances, à la Clinique chirurgicale A, et donne des aperçus si intéressants sur le mécanisme même de la douleur viscérale.

Elles montrent, une fois de plus, quelles ressources thérapeutiques inouïes nous avons avec l'infiltration novocaïnique du sympathique.

Première observation. — Epididymite blennorragique aiguë.

Faber (G.), 31 ans. Il y a cinq semaines, début d'une blennorragie, soignée par des injections médicamenteuses.

Il y a huit jours, donc quatre semaines après le début de l'infection, le testicule droit devient douloureux, tandis que l'écoulement jusqu'alors persistant, et les brûlures à la miction disparaissent. Le médecin traitant fait trois injections de vaccin, et applique des compresses froides. Malgré cela, l'épididyme devient de plus en plus volumineux et de plus en plus douloureux.

Le malade est obligé de garder le lit ; les douleurs sont insupportables. Elles l'empêchent de dormir. Cinq jours après le début de l'orchite, il se fait admettre à la Clinique.

Nous trouvons l'épididyme droit très gros, tuméfié, dur, et extrêmement douloureux, ainsi que le canal déférent.

Il y a une légère sensibilité dans le canal pendant la miction.

La température est de 38°.

Nous pratiquons le lendemain, à 11 h. 45, une infiltration lombaire droite.

Dix minutes après l'injection, le malade éprouve une sensation de chaleur dans la jambe droite. En même temps la tension douloureuse dans le testicule s'atténue nettement, sans toutefois disparaître complètement.

Le malade reste au lit, car il présente encore une légère élévation de la température (38°).

Vers 4 heures de l'après-midi, il se lève, marche sans suspensoir, et dit n'avoir plus la moindre douleur. Celle-ci réapparaît un peu plus tard, mais très atténuée. Pour la première fois depuis une semaine, il passe une nuit tout à fait tranquille et dort sans médicament.

Le jour suivant : deuxième infiltration, bien que le malade n'éprouve plus aucune douleur spontanée, tandis que la palpation est encore très douloureuse.

Quinze minutes après celle-ci, l'épididyme et le canal déférent deviennent complètement indolores à la palpation et à toute exploration digitale.

Bien que le malade marche sans suspensoir, il n'est nullement gêné. En peu de jours, les phénomènes inflammatoires régressent, et l'épididyme diminue de volume.

OBS. II. — *Epididymite blennorragique avec déférentite, au cours d'une uréthrite chronique*

Deiber (Aloyse), 28 ans, garçon de café.

Le malade souffre depuis trois ans d'une blennorragie qui a été traitée constamment par plusieurs médecins.

Il se présente avec une épididymite gauche très volumineuse survenue ces jours derniers. Le scrotum est rouge, un peu œdématié. L'épididyme n'est pas adhérent.

A la palpation, on sent un épididyme gros, dur, bosselé. Il est extrêmement douloureux. Le canal déférent est gros, douloureux. La déférentite est typique, très douloureuse.

Le malade ne peut ni marcher, ni soulever le moindre fardeau. Le bandage herniaire qu'il portait à cause d'une hernie, provoquant des douleurs atroces, il a dû l'enlever.

Quand il est couché, il éprouve de fortes douleurs irradiant vers les lombes et le bas-ventre. Aussi depuis plusieurs nuits ne dort-il pas. C'est pour cela qu'il se fait hospitaliser.

Le dimanche à 10 h. 10, nous pratiquons une infiltration lombaire gauche, selon la technique indiquée par le Professeur Leriche.

Cinq minutes après l'infiltration, le testicule et l'épididyme sont devenus presque complètement indolores à la palpation. Le canal déférent reste encore douloureux.

Cinq minutes après l'infiltration, le canal déférent est bien moins sensible à la palpation.

Trente minutes après l'infiltration, le malade marche sans suspensoir, déclarant qu'il ne ressent plus la moindre douleur. Il reprend et supporte très bien son bandage herniaire.

Cet état persiste jusqu'à 4 heures de l'après-midi. A ce moment quelques douleurs spontanées réapparaissent, mais elles sont très atténuées. La palpation reste encore assez douloureuse.

Le malade passe une nuit tout à fait tranquille.

Le lendemain lundi, à 10 heures, nouvelle infiltration.

Un quart d'heure après, il dit ne plus ressentir la moindre douleur spontanée, la palpation est indolore.

Le malade reste levé et circule sans suspensoir presque toute la journée.

Vers 6 heures du soir, on l'examine : l'exploration digitale réveille quelques douleurs, surtout au niveau du canal déférent.

Le mardi, nouvelle et troisième infiltration, qui fait disparaître définitivement toute douleur. Les phénomènes inflammatoires régressent rapidement.

Huit jours plus tard, l'épididyme est redevenu souple et a repris son volume normal.

Vers le neuvième jour, l'écoulement réapparaît. Après réactivation, le malade quitte le service, et on entreprend un traitement par grands lavages, qui ne réveille aucune réaction épididymo-testiculaire. Guérison dans les délais normaux.

OBS. III. — *Abcès colibacillaire du testicule*

Kapp (Joseph), 18 ans, abcès du testicule à colibacilles.

Le malade arrive à la clinique dans un état de semi-prostration, avec une température de 39°5, se plaignant de violentes douleurs dans le testicule droit.

Il prétend n'avoir jamais eu de blennorragie, mais en poussant un peu l'interrogatoire, il nous apprend qu'il avait la verge « souvent mouillée ». Constipation opiniâtre.

A la palpation, on trouve un testicule très augmenté de volume dur et très douloureux. L'épididyme paraît relativement peu touché. Par contre, le canal déférent est extrêmement douloureux. Les douleurs spontanées sont considérables.

Le 25 octobre 1937, dès l'arrivée, nous procédons à une infiltration lombaire.

Dix minutes après, soulagement très marqué ; on peut explorer son testicule et l'épididyme sans que le malade proteste.

Pendant toute l'après-midi, aucune douleur spontanée ; la douleur réapparaît pourtant vers le soir, en même temps que la température monte à 40°.

Le 26 octobre 1937, à 10 heures : deuxième infiltration. Disparition presque immédiate des phénomènes douloureux. Cette phase dure environ deux à trois heures, après, une légère sensation de tension douloureuse apparaît.

Son état reste stationnaire durant toute l'après-midi, la nuit, il dort tranquillement.

Le lendemain, température 38°5.

Le malade n'accuse pas la moindre douleur spontanée. A la palpation, le testicule reste toujours sensible.

Léger empâtement en un point situé en face de la tête de l'épididyme, ce point est particulièrement sensible. De même, le canal déférent est encore assez douloureux.

28 octobre 1937, troisième infiltration. Les douleurs à la palpation disparaissent complètement. Le canal déférent est presque indolore. Par contre, le point douloureux et empâté constaté avant hier, persiste toujours. Il s'agit d'un abcès en formation. Néanmoins, le malade se sent très bien, n'a plus de fièvre. Le lendemain, il descend par ses propres moyens à la salle d'opération, où nous incisons l'abcès.

L'examen bactériologique révèle dans le pus de nombreux colibacilles.

Deux semaines après, le malade quitte le service, cicatrisé.

Il n'y a plus trace de la maladie.

C'est à des observations ultérieures et nombreuses qu'il appartiendra de dire si la durée de la maladie est raccourcie.

« Les Assises de médecine générale du Professeur Carnot et du Docteur Godlewski ont valu un étonnement pour un certain nombre. Ils ne s'attendaient pas, chez des confrères de campagne, à trouver une si noble et parfaite conception de leur rôle social, une forme littéraire aussi souple et des idées générales d'un vol aussi ample dans son envergure.

« Personnellement, je ne partageai pas cette surprise. Je connaissais depuis longtemps ces frères et ces amis isolés dans les bourgs et les villages ; perdus au milieu de l'incompréhension des habitants, ils se créaient une sorte de retraite intérieure, inconnue de tous, où ils devisaient en silence, à part eux, ne communiquaient leurs impressions qu'à leur femme, compatissante, dévouée et fidèle, et de leurs contrariétés ou des ingratitudes qu'ils subissaient, tiraient matière et aliment pour eux-mêmes, dans le sens d'une réflexion originale et d'un développement progressif. » (La grandeur du médecin contemporain. *Journal des Praticiens*, 10 novembre 1937.)

CLINIQUE MÉDICALE

Cancers douloureux de l'ampoule de Vater (1)

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

D'après l'opinion généralement admise, les cancers de l'ampoule de Vater sont indolores. Je crois que cette indolence ne s'applique pas à tous les cas et que certains sont douloureux. Certes, la douleur n'est pas celle des néoplasmes pancréatiques, dont Chauffard a bien montré la nature nerveuse, l'acuité et la persistance et dont les observations de la thèse de Lacron et celle personnelle de Poirier sont la preuve, mais elle existe dans le cancer de la tête et même de l'ampoule. Letulle et Carnot qui y ont fait allusion ont invoqué pour l'expliquer, la rétention biliaire ou pancréatique provoquée par l'oblitération canaliculaire.

Je crois leur opinion en partie exacte et je voudrais reprendre la question du cancer de l'ampoule de Vater à forme douloureuse, préciser les caractères distinctifs et les modalités de cette douleur en même temps que son mécanisme, sa signification ou sa pathogénie.

* * *

Voici l'observation d'un de mes malades, entré le 28 avril 1937 dans mon service : il a 50 ans, est garçon de café ; il a souffert autrefois assez souvent de l'estomac, au point que l'apparition de douleurs plus violentes ne l'a nullement surpris. Elles sont cependant très vives, ces douleurs, et sont comparables à une torsion ou à une déchirure au creux épigastrique, avec irradiation à l'épaule droite. Elles surviennent la nuit et obligent le malade à se lever et à aller, plié en deux, se placer près d'un radiateur. Il n'y a ni nausées, ni vomissement, ni fièvre, et le médecin consulté pense à un ulcus. En mars environ, la situation change. Un ictère complet apparaît, généralisé, avec tous les signes de la rétention biliaire : prurit, selles blanches, urines rares et foncées. En trois semaines le malade maigrit de 13 kg. On pense à une lithiase biliaire d'autant plus que cette crise n'est pas la première. Le début de ses douleurs remonte à 30 ans environ, et les nombreuses crises douloureuses furent séparées par des périodes d'accalmie variant de quatre mois à quelques années. En 1936, à peu près à la même époque, une crise est survenue assez forte alors que le malade ne souffrait plus depuis six ans ; elle dura quatre mois, puis disparut, comme par enchantement. Fallait-il imputer ces crises douloureuses, paroxystiques, à la lithiase biliaire ? Peut-être, au début, pour les premières crises pouvait-on soutenir cette hypothèse, mais, ces derniers temps, l'amaigrissement devint si prononcé qu'il ne fut plus possible de croire à un simple calcul, et qu'on dut envisager le diagnostic de cancer.

A l'examen, le foie était dur, gros, sensible, non douloureux, la rate était de volume normal, et elle était percutable. Le creux épigastrique était terriblement sensible et la palpation du pancréas très douloureuse. On ne sentait pas la vésicule. Une radiographie resta négative ; le tubage duodénal ne fut pas supporté. C'est alors que le malade est confié à M. Bréchot qui trouve un néoplasme de la tête du pancréas sans aucun calcul ; il se contente de désinfecter avec de l'alcool et de refermer la plaie. A l'autopsie, quelques jours après l'opération, on trouve un gros foie biliaire, plein, à peine scléreux, une

---

(1) Leçon recueillie par Mme le Docteur Langle.

grosse vésicule très tendue, le cholédoque dilaté de la grosseur du pouce, le pancréas dur qui montre, à la coupe, des canaux un peu dilatés ; dans l'ampoule une caroncule minuscule comme un pois, mais si mal placée qu'elle bouchait et le cholédoque et le canal de Wirsung, et avait provoqué la distension du foie et du pancréas.

A l'examen microscopique ce néoplasme montrait des cellules typiques cylindriques, glandulaires, d'origine ampullaire.

Il est bien vraisemblable que les douleurs étaient dues chez ce malade à la distension et à la mise sous tension du foie et du pancréas.

Voici une autre observation qui se rapporte à un deuxième malade que j'ai vu avec Dujarier il y a longtemps, en 1919. Il était ictérique depuis six semaines et cet ictère s'accompagnait de douleurs durant de 5 à 6 heures dans la soirée ou dans la nuit. Elles apparaissaient fréquemment trois heures après le repas du soir et siégeaient plutôt à droite. L'examen du sang révélait une anémie appréciable : 2.300.000 ; la cholestérinémie état de 3 gr. 45 ; le tubage ne ramenait pas de bile mais du sang. On a fait alors le diagnostic, non de calcul, mais de cancer du pylore, avec propagation biliaire. Le malade a été opéré à Boucicaut et le chirurgien trouva un cholédoque dilaté et une tumeur sous-jacente ; il fit une cholécysto-entérostomie et referma.

Le malade meurt un mois après et l'autopsie révèle un foie normal, un pancréas dur ; l'ampoule de Vater paraît à peu près libre mais le canal cholédoque est épaissi, induré et assez dilaté au-dessus. Un noyau néoplasique est là en virole, assez petit et touche à peine à l'ampoule de Vater et au canal de Wirsung.

L'examen microscopique montre un épithélioma cylindrique à cellules assez hautes et riches en cariokinèses.

Enfin voici la troisième observation qui prouve encore l'origine néoplasique des douleurs ressenties. Elle concerne une femme de 36 ans, nettement ictérique depuis six semaines et dont les selles étaient décolorées. Une période douloureuse au début avait semblé être due à des coliques hépatiques. Depuis, les douleurs s'étaient espacées mais restaient souvent provoquées par les repas et s'accompagnaient souvent de barre épigastrique avec irradiation dans le dos et sensation de syncope et de nausées. Il existait une anémie sérieuse : 2.300.000. La vésicule restait petite et l'on pensait évidemment à la lithiase. Chez cette malade l'intervention a révélé un néoplasme du pancréas, à type excréteur et l'autopsie, trois semaines après, a montré un cancer squirreux, cylindrique, de la tête du pancréas, avec dilatation énorme du canal de Wirsung et du cholédoque, et une sclérose presque complète du pancréas où persistait cependant quelques îlots de Langerhans.

Dans ces trois observations la douleur est patente, parfois intense, parfois discrète, parfois brusque, parfois durable. Il paraît bien difficile de ne pas imputer cette douleur au néoplasme.

Symptomatologie. — Avant d'entrer dans la pathogénie je voudrais analyser cette *douleur* et préciser ses caractères.

Elle est assez rarement observée. Elle est souvent une gêne ou une sensation de distension plus qu'une douleur vraie ; elle est tantôt violente et passagère, tantôt plus durable, mais plus discrète et pourtant paroxystique ; elle est souvent rythmée par les repas.

Je reprends l'observation citée dans ses cliniques d'une malade de Carnot. La douleur chez elle était intense, située à droite de l'ombilic. Elle durait quelques minutes et disparaissait aussi subitement qu'elle était apparue. Trois mois après, apparition d'un ictère passager. A l'opération M. Bergeret a trouvé une petite tumeur de la région ampullaire.

Tout autre est le cas bien connu de MM. Carnot et Harvier. Leur malade, âgée de 66 ans, avait souffert pendant dix mois de violentes douleurs abdominales, épigastriques, irradiées aux deux épaules, avec vomissements biliaires et glaireux. Après six mois s'installe un ictère par rétention. Chez cette malade, dont le foie était gros, la vésicule était dilatée et donnait, fait intéressant, issue à la ponction, à un liquide clair. L'autopsie révéla, plus tard, un pancréas dur, scléreux, avec des canaux dilatés, et l'examen histologique montra un néoplasme canaliculaire à type Wirsung.

Même tableau chez la malade de Körte : en mai 1902 première crise douloureuse simulant une colique hépatique et accompagnée d'ictère. En décembre de la même année, apparition d'un second ictère passager, accompagné de vomissements et de douleurs épigastriques. Enfin un troisième ictère, qui force à l'opération et découvre une tumeur de l'ampoule grosse comme une petite cerise.

Chez un Algérien de 38 ans dont l'histoire est rapportée dans la thèse de Bolgert, inspirée par M. Chiray, mêmes douleurs épigastriques avec irradiation dans l'hypochondre droit ; suivies d'un ictère, installé en pleine santé, et qui ne dure que quelques heures. Chez ce malade amaigrissement de 16 kg. ; le tubage ramène un suc duodénal sanglant, dans lequel on ne trouve ni pigments, ni sels biliaires, ni cholestérine, mais encore un peu de lipase et de trypsine. A l'autopsie, quelques semaines plus tard : duodénum d'aspect filiforme écrasé par le pancréas, envahi par un épithélioma de type intestinal, et dilatation énorme des canaux hépatiques, de la vésicule et du pancréas.

Il ne semble donc pas que l'on doive dénier au néoplasme de l'ampoule de Vater, la possibilité de provoquer des douleurs. Ces douleurs sont moins constantes que dans le cancer du corps du pancréas, moins violentes aussi, mais leur brusquerie, leur intermittence permettent de les confondre avec celles d'une lithiase, d'autant plus que, souvent, les malades atteints d'un néoplasme de l'ampoule de Vater, font de la fièvre, voire de grandes oscillations, comme dans le cas de MM. Carnot et Libert. Ici à la suite d'une colique douloureuse l'ictère s'installe insidieusement, sans douleur, sans anorexie, sans nausées, sans vomissements et sans diarrhée. C'est un ictère par rétention : un tubage duodénal ramène un liquide sanguinolent, ne contenant pas de bile, mais la lipase est encore décelable. La température oscille entre 38° et 38°5 et persiste longtemps. A l'autopsie, le pancréas, à cause sans doute de l'infection canaliculaire, était presque purulent. Le cancer était fait des cellules déformées qui, se réunissaient parfois en acini et donnaient une impression de cellules intestinales.

L'ictère, qui accompagne habituellement le cancer de l'ampoule de Vater, ne présente guère de caractères particuliers qui puissent faciliter le diagnostic. C'est un ictère par rétention, complet, avec prurit et ralentissement du pouls. La bradycardie est signalée dans 50 à 55 % des cas seulement ; le prurit est plus fréquent et ne manque que dans 5 % des cas. Il est donc vraiment spécifique de la rétention.

Parmi les symptômes accessoires du cancer vatérien, je citerai deux signes négatifs : l'absence habituelle de leucocytose, et l'absence de splénomégalie. Par contre la cachexie profonde et rapide est de règle.

La symptomatologie du cancer vatérien est complétée par différents examens portant sur les selles, le sang, les urines, le liquide duodénal et donnant les renseignements suivants :

1° Dans les selles, augmentation des graisses neutres et disparition de l'amylase ;

2° Dans le sang, l'hyperbilirubinémie, présence de sels biliaires et aussi d'amylase, peut-être même de cette oléolipase qu'on considère comme spécifique de la lipase pancréatique ;

3° Dans les urines des pigments biliaires, des sels biliaires et aussi de l'amylase ;

4° Dans le liquide duodénal, étudié par le tubage duodénal, qui fut inventé par Einhorn et ensuite modifié par Vincent Lion, on recherchera les ferments duodénaux, la lipase et, en général, dans le cas d'un cancer de l'ampoule de Vater, on ne trouvera, même après sécrétine, ni bile, ni ferments.

La disparition des sels et pigments biliaires du liquide duodénal contraste avec leur apparition dans le sang et dans les urines. Elle constitue le syndrome de rétention biliaire. La disparition de l'amylase fécale et duodénale contraste avec son augmentation dans les urines et le sang. Elle est un test de rétention pancréatique ainsi que je l'ai montré avec Clerc et Rathery en 1910 dans une épreuve qu'on attribue un peu exclusivement à Wohlgemuth. Les deux syndromes peuvent d'ailleurs être associés ou dissociés, comme dans le cas rap-

porté par Carnot où le Wirsung est libre et le cholédoque oblitéré ; mais le fait est rare.

Si l'on admet généralement que l'absence de bile dans le liquide duodénal est signe de néoplasme vatérien, il n'en est pas de même de l'absence de lipase, comme signe d'obtruction du canal de Wirsung. L'activité de la lipase est influencée par les sels biliaires et l'absence de sels pourrait, au dire de Fiessinger, réduire la lipase au point de faire suspecter son absence réelle.

Il ne faut pas exagérer pourtant cette cause d'erreur. On sait, d'autre part, d'après les travaux de Chiray et Bolgert, que la lipase peut être absente du liquide duodénal en dehors même de l'oblitération du canal de Wirsung par suite d'une altération du pancréas contemporaine, dans certains cas, de cirrhose atrophique et hypertrophique.

Enfin, un calcul du cholédoque peut provoquer comme un néoplasme vatérien la disparition de la lipase, parce que le calcul bouche le canal pancréatique.

Ces recherches de laboratoire ne sauraient donc suffire à établir le diagnostic. Voyons si l'étude de l'ictère, son évolution nous peuvent guider vers ce diagnostic toujours délicat et capital.

Pour Hanot, le principal caractère de l'ictère de l'ampoule est d'être intermittent ; il cite, dans un travail intéressant, le cas d'un malade qui eut deux ictères successifs à deux ans d'intervalle ; Rendu en cite un autre cas, avec trois ictères à un mois de distance. Le cancer affectait dans ces cas la forme en choux-fleur ou mamelonnée. Chiray voit un ictère durer trois mois, puis cesser trois mois et reparaître, dans un cancer en rosace. De même Roger et Lapeyre relatent le cas d'une tumeur limitée du duodénum, qui occasionna deux ictères à dix mois de distance. Schuller cite un autre cas avec quatre ictères. Et Carnot trois autres. En effet, l'ictère est très souvent intermittent dans le cancer de l'ampoule, mais seulement quand la lésion est strictement duodénale et peut par conséquent s'effriter. Plus souvent il est continu, comme dans les observations classiques de Letulle et Verliac, dans celles de Carnot et Harvier, de Raymond-Durand Fardel, et dans celles de Souques et Aynaud. La lésion est alors sous-vatérienne et prend, au-dessous du duodénum canal cholédoque et canal pancréatique à la fois.

L'examen de la *vésicule biliaire* peut certes nous donner des renseignements précis pour trouver la cause d'oblitération du cholédoque. Elle reste classiquement petite dans la lithiase et dilatée dans le cancer, mais cette règle n'est pas absolue car la vésicule peut être dilatée dans les oblitérations propres du cholédoque par un calcul. Et le calcul peut oblitérer aussi le canal de Wirsung par pression mécanique autant que par induration du pancréas. Dans le cancer du pancréas, la vésicule est toujours perceptible. Elle ressemble à une grosse poire, appendue à la face inférieure du foie, tandis que le bord du foie est tranchant et dur. Peut-être est-elle plus constamment hypertrophiée dans le cancer du corps du pancréas que dans le cancer de l'ampoule de Vater, puisque les statistiques donnent un chiffre de 95 % pour les premiers, et seulement de 55 à 60 % pour les seconds.

Le *tubage duodénal* fournit encore un autre élément de diagnostic presque spécifique quand il ramène un liquide sanguinolent ou sanglant.

On ne saurait trop insister sur ce symptôme. Dans le liquide, outre les globules rouges, on peut rechercher les éléments cellulaires et trouver parfois des cellules cancéreuses. La recherche, ainsi que Carnot l'a dit, comme je l'ai vu moi-même, est délicate.

On pourrait aussi demander à la *radiographie* un complément de diagnostic, mais on ne voit l'ampoule de Vater que lorsqu'elle est saine, et encore ! on peut voir, parfois, un refoulement de la troisième portion du duodénum dans le cancer vatérien propagé à la tête comme dans le cancer de la tête du pancréas.

Pathogénie de la douleur. — Le cancer de l'ampoule de Vater détermine une rétention marquée à la fois biliaire et pancréatique. Voilà le fait. A l'autopsie des malades, on est frappé par le volume du foie qui est parfois dur, fibreux, par le pancréas aussi qui est dur, dilaté, et également sclérosé. La dilatation est la première modification de ces organes, et la sclérose en découle tôt ou tard. Lorsque la dilatation du cholédoque est énorme comme dans notre première observation, elle peut expliquer les douleurs de la période initiale. On comprend que dans la période terminale la sclérose empêche la dilatation de ces organes, et par conséquent supprime la douleur. Aussi les douleurs sont-elles de la première et non de la dernière période. Elles sont à droite lorsque la tension intérieure est forte dans le foie, elles sont plutôt épigastriques, irradiées dans le dos et aux épaules, quand la dilatation porte sur le pancréas ou que le pancréas est en cause. L'explication des douleurs *rythmées* est moins facile. Elles surviennent trois ou quatre heures après les repas, surtout la nuit. Au début du cancer, le foie et le pancréas, encore normaux, reçoivent les excitations réflexes provenant de la digestion et y répondent. Leur sécrétion vient buter contre le cancer qui fait obstacle à son évacuation. Il est naturel que la douleur soit tardive et rythmée par la digestion. A la période terminale de la maladie, le foie et le pancréas, mais le pancréas plus rapidement que le foie, se sclérosent et ne sécrètent plus, et les douleurs disparaissent ou s'atténuent ou, en tout cas, n'ont plus aucun rythme digestif.

L'évolution habituelle de ce cancer est connue. Le néoplasme de l'ampoule de Vater peut se terminer par une hémorragie duodénale (10 % des cas) par la généralisation cancéreuse (15 %), enfin par la suppuration du pancréas et du foie, avec température élevée et oscillante, comme dans l'observation de Carnot et Libert.

Traitement. — Dans certaines des observations que j'ai rapportées, les comptes-rendus opératoires emploient, pour décrire les tumeurs extirpées, les expressions suivantes :

Placard grand comme une pièce de dix sous ;
Petit mamelon gros comme un pois ;
Toute petite ulcération ;
Petit chancre limité.
Caroncule grosse comme une lentille.

L'espoir de trouver d'aussi minimes lésions et si localisées conduit à opérer. Il est malheureusement assez rare, en pratique, de trouver des tumeurs si petites, mais on les a trouvées. On connaît 8 cas d'ablation avec survie de 2 à 17 ans parmi les opérés de Kinkert ; le malade de Carnot, opéré par Bergeret, survécut sept mois à l'opération, celui d'Hartmann deux mois et celui de Monnier deux ans et demi et il y en a d'autres.

La large résection duodénale n'a pas été souvent tentée.

Quand la tumeur est étendue, inopérable, et c'est la règle quand on en fait le diagnostic, on ne peut que faire une anastomose gastrique ou duodénale de la vésicule biliaire.

Et cette opération palliative est déjà quelque chose. Elle diminue les résorptions, atténue le prurit, fait disparaître les douleurs et prolonge certainement le malade.

J'acquiers de jour en jour plus forte cette conviction que les Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux n'ont pas le droit d'ignorer les médecins praticiens que sont devenus leurs anciens élèves, ni les difficultés qu'ils rencontrent dans leur carrière. Je reste fidèle à la pensée qu'il faut garder le contact, les épauler dans toutes la mesure de nos moyens. Membres d'une même famille, maintenons étroitement l'union : c'est pour notre profession la plus sûre des sauvegardes.

.... Comme nous aimons nos élèves, les étudiants, nous devons aimer les praticiens si nous voulons que persiste la dignité de notre profession, il faut les soutenir dans la défense légitime de leurs intérêts matériels, il importe de faire obstacle aux puissances de divers ordres qui ambitionnent de les asservir, et nous conserverons ainsi à la Médecine française sa vieille réputation de conscience et de Savoir. (Professeur J. Chalier. Leçon inaugurale.)

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La blessure du tympan

En présence d'une blessure du tympan, le médecin doit désirer la voir guérir avec le minimum de complications et de séquelles, pour cela il faut éviter l'infection de l'oreille moyenne.

Une plaie aseptique se cicatrise en général assez vite, s'il y a simple déchirure et non perte de substance étendue, et l'hypoacousie consécutive est peu importante. Au contraire une otite suppurée traumatique devient volontiers chronique, en tout cas sa cicatrisation est souvent défectueuse et l'audition s'en ressent. Mais là est le moindre danger.

En effet, les ruptures du tympan après les traumatismes crâniens sont habituellement symptomatiques d'une fracture de la base du crâne, fracture longitudiale du rocher, avec fissure du toit de la caisse et déchirure possible de la dure-mère ; cette otite peut amener la mort par méningite suppurée : Moulonguet et Piquet, résumant plusieurs statistiques, comptent que sur 100 sujets atteints de fracture du rachis, il y en a à peu près la moitié qui guérissent et que sur les 50 qui meurent, à peu près 7 sont emportés par infection méningo-encéphalique.

Or, il faut savoir que l'infection auriculaire est le plus souvent l'œuvre du médecin qui n'a pas su se soustraire à la tentation de mouiller cette oreille, de prescrire la sempiternelle glycérine phéniquée ou la non moins fâcheuse eau oxygénée.

Une plaie du tympan par blessure directe, par compression brusque de l'air dans le conduit sous l'action d'un soufflet trop bien appliqué ou d'une déflagration, donne lieu à une hémorragie insigifiante qui n'appelle pas de traitement. Une fracture de la base donne quelquefois une otorragie assez importante justiciable, si l'on veut, d'un méchage aseptique, qui est inoffensif à la condition de ne pas être prolongé.

Donc, les premiers soins doivent rigoureusement se borner à placer un petit tampon aseptique à l'entrée de l'oreille, à éviter toute pénétration d'eau ou d'un liquide quelconque dans le fond de l'oreille. Laissée à elle-même, la petite plaie tympanique risque peu de s'infecter et se cicatrise toute seule.

Néanmoins il sera bon de vérifier le siège de l'hémorragie et de nettoyer le conduit si l'écoulement de sang est tant soit peu abondant. Ce diagnostic et ce nettoyage se feront du même coup. Il faut se demander si le sang vient bien de l'oreille et non pas d'une plaie voisine de la tempe ou du cuir chevelu, si ce n'est pas le conduit auditif qui a été blessé et non le tympan.

Le nettoyage doit se faire sans mouiller le tympan. Le conduit sera essuyé avec des cotons secs, ou avec un petit porte-coton à peine imbibé d'une substance antiseptique capable de ramollir les caillots, l'alcool ne vaut rien car il coagule le sang, l'éther, la benzine sont excellents, la liqueur de Labarraque, le liquide de Dakin sont recommandables, faute de mieux l'eau oxygénée.

On n'essuiera pas le tympan lui-même, on ne cherchera pas à trop bien faire ; on terminera par un méchage aseptique non tassé ou par une simple boulette d'ouate placée au méat auditif. Cela paraîtra au lecteur bien mesquin, bien peu digne d'être écrit, mais que d'otites chroniques auraient cependant été évitées pendant la guerre et même depuis elle, si ces si simples principes avaient été appliqués par tous.

Il est classique de dire : l'oreille s'infecte aussi par la trompe, aseptisez les fosses nasales. En vérité ne tourmentez pas une pituitaire saine : elle sait mieux organiser sa défense sans le secours de votre pharmacopée ; au contraire s'il y a de la rhinite, vous pouvez essayer de la combattre par les moyens en qui vous avez confiance, mais surtout recommandez à votre blessé de se moucher très prudemment et en appuyant sur le tragus de l'oreille traumatisée.

Des soins minutieux s'imposent si l'oreille suppure. On pourra se contenter du méchage aseptique sec pour une suppuration modérée. Un écoulement purulent plus abondant ou durable commande des lavages pratiqués sans pression avec la petite poire en caoutchouc et une solution antiseptique, dont la meilleure est la liqueur de Dakin, suivis d'un pansement ouaté occlusif.

On revient au pansement sec lorsque l'écoulement devient muqueux et peu abondant. Bien entendu on se sera assuré de l'absence de rétention dans la caisse, rétention qui serait traitée par une paracentèse.

Une fracture du rocher s'accompagne exceptionnellement d'un hématome de la caisse sans rupture tympanique ou avec une minime déchirure. Cet hématome suppure quelquefois et donne lieu à une otite qu'il faut inciser.

L'otite traumatique ou bien guérit, ou passe à l'état chronique à cause de soins défectueux ou d'une trop large destruction de la membrane, ou se complique de mastoïdite. Dans ce dernier cas se pose une indication chirurgicale qu'il nous reste à envisager.

Mais cependant nous devons dire quelques mots des indications chirurgicales dans les traumatismes récents de l'oreille moyenne non compliqués de mastoïdite ; il est bien entendu que nous ne parlons pas du tout aujourd'hui de l'oreille interne.

Certains auristes, Voss et ses émules, trouvent d'assez nombreuses indications chirurgicales aux fractures longitudinales du rocher avec otorragie ; ils sont relativement peu interventionnistes pour les otorragies sans suppuration, mais ils pratiquent l'évidement pétro-mastoïdien toutes les fois que la caisse suppure, afin d'éviter la méningite.

Ils n'ont pas d'imitateurs en France. En théorie, ouvrir une mastoïde saine, curetter une caisse dans les premiers jours de l'otite ne paraît pas un moyen très sûr d'arrêter l'infection, on pourrait tout aussi bien craindre de la propager ; effectuer une opération mutilante pour une affection qui a tellement de chances de guérir simplement paraît bien illogique. En pratique, les statistiques de Voss ne donnent pas des résultats meilleurs que celles des temporisateurs.

La constatation d'une mastoïdite comporte au contraire une indication chirurgicale impérieuse ; et il semble préférable d'exécuter d'emblée l'évidement pétro-mastoïdien.

Henri BOURGEOIS.

A propos des accidents survenus en Amérique et faussement attribués au sulfanilamide. — Divers numéros du *Journal of the American Medical Association*, en particulier ceux du 23 octobre, 30 octobre et 6 novembre 1937, ont consacré un éditorial aux décès survenus aux Etats-Unis après l'absorption d'un élixir de sulfanilamide.

Le Laboratoire de chimie de l'American Medical Association a procédé d'une part à une enquête, d'autre part, à des recherches pour connaître l'étiologie exacte des décès.

Le produit en cause : « Elixir de sulfanilamide » est préparé par une Société américaine. Il ne figure pas dans la liste des médicaments acceptés par le Conseil de pharmacie et chimie de l'American Medical Association qui n'a accepté aucune *solution* de cette substance (sulfanilamide). Il a accepté un nombre suffisant de spécialités (de sulfanilamide en comprimés) afin de pourvoir aux besoins en sulfanilamide du Corps médical. C'est dire que le sulfanilamide spécialisé sous différents noms est *officiellement reconnu par le Conseil.*

L'élixir de sulfanilamide préparé en Amérique est constitué par 9 à 10 grammes de sulfanilamide dissous dans 100 c. c. d'une solution à 72 % de diéthylène glycol.

Les animaux qui ont reçu du diéthylène glycol, de l'élixir synthétique ou de l'élixir en question, ont présenté le même tableau pathologique que les malades après absorption de l'élixir en cause. Aussi, dans leurs conclusions, les auteurs affirment que le « diéthylène glycol, aux doses données, fut l'agent causal des décès », qui ne peuvent nullement etre imputés au sulfanilamide proprement dit.

VARIÉTÉS

Une observation de psychasténie par Tristan Bernard

Si la psychiatrie semble une branche déshéritée de la médecine cela tient sans doute au fait que les aliénistes et les aliénés vivent très retirés, à l'écart de la société, aussi isolés dans leurs asiles que s'ils habitaient des îles désertes ; nous ne connaissons guère les fous que par leurs exploits, plus ou moins bruyants, rapportés par la presse d'information, oubliant qu'ils ont vécu jusque-là en liberté, atteints déjà, mais pas assez pour être enfermés ; nous ne remarquons pas que nous côtoyons chaque jour des demi-fous, qui demain seront peut-être des fous complets, des déséquilibrés, dont les propos, les gestes, les actes nous paraissent plus réjouissants qu'étranges ; leur fêlure passe inaperçue et cependant, si elle nous était révélée, elle nous donnerait l'explication d'un illogisme apparent, conséquence fatale d'un fonctionnement défectueux de l'esprit. Entre la psychologie et la psychiatrie, il existe une série d'états mentaux qui les relient par une gradation insensible ; au début d'un trouble mental la distinction s'avère difficile entre le normal et le pathologique, car ces sujets vivent à peu près comme tout le monde ; les médecins spécialisés n'ont pas l'occasion de les observer à cette période et d'établir le bilan de leur fonds mental ; l'entourage ne réagit pas, car rien n'attire son attention sur le seul point important, à savoir le dysfonctionnement cérébral. Par contre, les observateurs à la perception aiguë, que sont les romanciers, ont eu l'occasion de rencontrer et de peindre, sans s'en rendre compte le plus souvent, des personnages plus ou moins déséquilibrés, et généralement plus que moins ; qu'il se rencontre un certain nombre de demi-fous dans la littérature, cela n'a rien d'étonnant si l'on se base sur le calcul des probabilités et c'est encore dans les romans qu'il y a le plus de chances de se documenter.

Tristan Bernard a narré jadis, pour notre plus grande joie, les aventures de Daniel Henry dans les *Mémoires d'un jeune homme rangé* et *Un mari pacifique* ; c'est un étudiant de vingt ans, dont le rêve est de découvrir celle qui sera « l'âme sœur, l'élue », et qui croit l'avoir trouvée en la personne de Berthe Voraud, blonde et svelte, jolie et un peu boudeuse, qu'il pare de toutes les grâces ; il l'épouse après quelques péripéties sans gravité, qui tournent pour lui à l'aventure quand ce n'est pas à la catastrophe, et finit par être trompé, comme c'était facile à prévoir ; mais, contrairement à ce qu'on pourrait croire, c'est un incident sans grande importance ; après la réaction qui suit la révélation, tout s'arrange en ne s'arrangeant pas ; le mari est pacifique, la femme manque de mémoire, si bien qu'ils composent encore un ménage très présentable.

En somme, il se passe peu de chose et l'action assez lente ne sert qu'à mettre en relief la psychologie d'un jeune homme rangé, dont l'existence est calme dans un milieu falot, mais dont la vie intérieure bouillonne en permanence c'est cette opposition qui fait l'intérêt de ce roman panaché, mi-amour, mi-humour ; c'est cette discordance qui a quelque chose de morbide pour le psychiatre.

Daniel est loin d'être un phénix, il possède toutefois des moyens intellectuels au-dessus de la moyenne ; il prépare le doctorat en droit, tout en s'initiant aux affaires chez son père : il est surtout paresseux et distrait : « Il lisait un gros livre de droit... mais ses yeux suivaient les lignes, tout seuls, comme un docile attelage dont le conducteur est resté à boire au tournant de la route ». Daniel soudain s'apercevait qu'il ne lisait plus. « Voilà pour le droit ; quant au travail de bureau, mieux vaudrait n'en point parler ; il consiste à écrire une lettre tous les deux ou trois jours ou à faire quelques courses.

Au point de vue de la sensibilité, Daniel est un émotif, un grand émotif, un inquiet qui n'a jamais l'esprit en paix. Il lui faut toujours un ennui ; ce n'est pas toujours le même. Par exemple, il est mécontent de son physique, il souffre de son manque de chic. « Il employa des années de sa vie à rêver la conquête de ces fantômes insaisissables : un chapeau élégant, un col de chemise bien dégagé, un veston bien coupé » et toutes ses tentatives échouent les unes après les autres, lamentablement. Son imagination est des plus vives et il lui lâche la bride ; ses rêveries ont généralement pour thème un succès féminin. Une jeune fille blonde l'appelle à son lit de mort pour lui avouer un amour ardent, qui le marquera pour la vie ; ou c'est une jeune fille brune qu'il emmène en Italie, où, l'épée à la main, il la protègera contre plusieurs cavaliers, escrime qui nous laisse un peu rêveurs à notre tour ; dans d'autres cas, les épisodes sont remplis par des passe-temps beaucoup moins chastes. Il songe fréquemment aussi à son avenir ; il sera un grand homme d'affaires, il gagnera des millions, non parce qu'il en a besoin, simplement pour stupéfier son entourage.

« Dans ses imaginations, Daniel allait toujours vite en besogne. L'effort lui était insupportable. » L'aboulie forme le fond de sa constitution, ou, si on le préfère, de son caractère ; il n'arrive pas à se décider ou, s'il y parvient, c'est par un mécanisme, qui participe davantage de l'automatisme que de la réflexion. «Il a des principes, acquis au hasard, et auxquels il obéit par crainte plus que par raison, et aussi par paresse, pour n'avoir pas à choisir le meilleur parti en examinant les circonstances. » Cette paresse a d'ailleurs quelque chose de pathologique ; elle réalise une économie de réflexion et de comparaison des décisions possibles ; l'effort cérébral est ici d'autant plus pénibles qu'il aboutit à des actes, tandis que la rêverie est un simple jeu de l'esprit. Daniel est, du reste, peu satisfait de ce qu'il a voulu faire ; « il lui suffisait d'avoir pris un parti pour en apercevoir immédiatement tous les désavantages » ; son imagination travaille de nouveau. L'épisode du train de banlieue est caractéristique ; Daniel est invité à déjeuner à la campagne chez son futur beau-père, M. Voraud. « Comme il était installé dans un compartiment... il aperçut M. Voraud... qui cherchait une place. Daniel, sans savoir pourquoi, fit semblant de ne pas le voir. M. Voraud... alla plus loin... Daniel, craignant qu'il ne revînt de son côté... descendit du wagon... En tournant les yeux, Daniel aperçut M. Voraud installé dans un compartiment... Il se demanda s'il devait lui dire bonjour, puisqu'il allait chez lui et qu'il serait bien obligé de lui parler à un moment donné. Et puis, M. Voraud pouvait l'avoir vu. Il s'approcha... « Bonjour, monsieur », dit-il à voix très basse. M. Voraud ne leva pas le nez. Il était peut-être encore temps de chercher une autre place... Daniel s'éloigna, puis revint délibérément et dit à voix plus haute . « Monsieur, comment allez-vous ? » C'est ainsi que se conduit un aboulique dans les circonstances de la vie courante ; il doute et hésite ; tout au contraire, s'il se trouve en présence d'une situation d'où dépendra sa vie entière, il ne doutera plus, il n'hésitera plus et sa décision, immédiate sinon réfléchie, aura la valeur d'un réflexe. Daniel veut se marier, sans réflexion et sans situation ; marié et trompé, il veut divorcer ; mais il est plus facile et plus rapide de se marier que de divorcer ; il s'est marié, il ne divorcera pas.

Qu'attendre d'une combinaison d'émotivité et d'aboulie, sinon un défaut d'adaptation à la réalité ? Quoi qu'il fasse Daniel sera constamment en avance d'une émotion et en retard d'une décision ; il sera donc en perpétuel désaccord avec son milieu et, prenant la vie à rebrousse-poil, il sera la victime pitoyable d'événements insignifiants.

Au point de vue mental, Daniel ne présente aucun symptôme anormal ; tout au plus trouve-t-on à signaler quelques impulsions, auxquelles il ne résiste guère et qui l'obligent à accomplir quelques « formalités » le soir avant de se coucher : « ronde d'exploration dans le salon et la salle à manger ; double, triple et même quadruple vérification des deux robinets de gaz à la cuisine » ; l'exploration révèle un léger degré d'anxiété et la vérification une atteinte minime de la mémoire de fixation pour l'enregistrement d'actes automatiques et sans intérêt.

Quel diagnostic portera-t-on sur le cas de Daniel ? Les classiques auraient employé le terme blessant de déséquilibré et lui auraient sans doute accordé les circonstances atténuantes en y accolant l'épithète flatteuse de supérieur ; ces classements, basés sur une notion de dégénérescence périmée, ont fait leur temps ; aujourd'hui on parlera simplement de diathèse psychasthénique, déséquilibre constitutionnel de la personnalité ; ce n'est pas Daniel qui est déséquilibré, c'est sa personnalité ; il n'est rien de tel que de s'entendre. Bien que les diathèses psychiques soient pures, sans substratum anatomique, on ne manquerait pas, en outre, d'invoquer un état de déséquilibre vago-sympathique et endocrinien ; n'insistons pas trop.

Jadis Daniel eût été soumis à l'hydrothérapie et à la psychothérapie ; aujourd'hui, il serait bourré d'atropine, d'adrénaline, voué à l'opothérapie et à la psychanalyse, le tout d'ailleurs sans grand succès ; car, c'est une étrange aberration que de croire à l'efficacité des drogues et des discours pour transformer du jour au lendemain un tempérament psychique. Il faut compter davantage sur la vie pour tout remettre d'aplomb et distri-

buer généreusement les ennuis réels et palpables à ceux qu'une imagination déréglée rendit malheureux par leur faute. L'âge donne plus d'assurance et partant plus de décision. Sorti de la norme, évadé de la réalité, Daniel y rentrera sans trop de peine, peu à peu, à l'ancienneté. Tous les psychasthéniques ont « raté » leur vie et, quand ils s'en rendent compte, ils ont fait le premier pas sur le chemin de la guérison.

Daniel n'est un sujet exceptionnel ni dans le monde, ni dans la littérature ; il est vraiment le frère cadet de Frédéric Moreau, qui vécut à l'époque où sévissait le mal du siècle et qui manqua sa vie pour avoir, lui aussi, « rêvé l'amour » ; quand, Deslauriers et lui, ils font leur examen de conscience, accusant le hasard, les circonstances, l'époque, le « défaut de ligne droite », exhumant leur jeunesse à chaque phrase, ils finissent par reconnaître que Frédéric avait « trop de sentiment ». *L'Education sentimentale* est l'histoire d'un jeune homme, les *Occasions perdues* celle d'une génération sacrifiée, celle de 1914 ; Emile Henriot a tenté de « peindre... les rêveries de ceux de son âge et les dures leçons que le réel inflige » ; Claude Chenneval est également le frère de Frédéric Moreau et de Daniel Henry, si l'on peut utiliser ce terme de parenté pour trois générations successives ; après la guerre, il retrouve son ami Pulby, marié et heureux ; ils revivent leur existence antérieure et Claude finit par avouer : « Au fond, beaucoup d'entre nous, l'imagination nous a perdus. Nous avons cru à la réalité de ce que nous rêvions et la réalité était différente ». Conclusion douloureuse, qui marque à la fois la mort du rêve et la fin de la jeunesse ; ceux qui survivent sont déjà des hommes mûrs, à demi-ankylosés cérébralement ; d'ailleurs, l'histoire de leur vie, triste sinon tragique, ne changera rien aux aspirations des jeunes et *l'Education sentimentale* est à refaire tous les cinquante ans.

J. LAFONT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 15 décembre 1937 (*fin*)

A propos de la thyroïdectomie. — *M. Welti* a rassemblé les cas de sa pratique de thyroïdectomies. Dans les cas d'hyperthyroïdie il est indispensable de faire des résections extrêmement étendues, presque totales, car on s'expose à des récidives. Sur 700 cas de thyroïdectomie pour hyperthyroïdie, l'auteur n'a eu que quatorze récidives. Mais il est indispensable de bien extérioriser le corps thyroïde et en particulier de bien mettre en évidence le bord postérieur des lobes latéraux. Il faut aussi ôter complètement la pyramide, amorce fréquente de récidive. Mais il ne faut pas faire de thyroïdectomie totale, cette intervention ayant donné lieu à des accidents non négligeables. Même dans les thyroïdectomies subtotales larges, il y a chez beaucoup de malades de petits accidents de myxœdème fruste, fatigabilité, somnolence, affaiblissement intellectuel. On constate aussi quelques troubles d'ordre laryngé et parathyroïdiens. La quantité de thyroïde à enlever dépend de la glande (plus il y a d'hyperplasie plus il faut enlever de corps thyroïde) et de l'âge du malade (plus chez les jeunes). Enfin il faut encore se méfier des syndromes para-basedowiens qu'on opère trop souvent.

Dans l'adénome thyroïdien, il faut respecter également une partie du corps thyroïde. Les récidives sont le plus souvent de fausses récidives dues à une exérèse insuffisante par extériorisation insuffisante.

Quant à reconnaître le cancer, M. Welti estime que ce n'est pas difficile. Les muscles sont œdématiés, la capsule se décolle moins bien Les vaisseaux sont thrombosés, la coupe du thyroïde montre un point crissant sous le bistouri. Les antécédents d'autre part, l'existence d'une moindre mobilité, ou d'une paralysie récurrentielle pré-opératoire doivent faire suspecter le néoplasme. En cas de doute, l'examen histologique peropératoire permet presque toujours le diagnostic. L'auteur n'a jamais vu de récidives néoplasiques dans les goitres qu'il avait étiquetés bénins. Il ne faut pas faire de thyroïdectomies totales par peur de cancer, celui-ci pouvant toujours être diagnostiqué.

Sur l'artériothérapie. — *M. Reynaldo dos Santos* parle des effets impressionnants de l'artériothérapie par voie carotidienne en particulier dans les cas de tétanos, de maladie du sommeil, de méningites streptococciques, pneumococciques. Il l'emploie aussi dans les infections de la face d'allure grave.

La voie aortique ou mésentérique est utilisée par lui dans les cas d'affections pelviennes aiguës infectieuses, à la fin de l'opération, et a aidé à obtenir des résultats heureux. Il utilise aussi une technique d'injection artérielle avec stase, c'est-à-dire qu'il associe à l'injection une ligature élastique qui maintient le liquide injecté en place. L'artériographie montre que ce procédé de stase correspond bien à une stagnation régionale du liquide injecté. Le procédé est très utile dans le traitement d'infections régionales, et permet de diminuer la dose d'antiseptique injectée. Cette injection est parfois assez douloureuse. Dans les artérites, les injections colorées, colorent le territoire cutané perméable. Le procédé de la stase donne les meilleurs résultats dans les processus infectieux de tout ordre jugulant la douleur, les phénomènes inflammatoires, et thermiques, l'hyperleucocytose. Il est possible que la voie veineuse soit aussi utilisable mais la voie artérielle est préférable pour la cuisse et le genou, et pour l'avant-bras et la main.

Elections du bureau pour 1938. — M. Maurice CHEVASSU, est élu président, M. GRÉGOIRE, vice-président, MM. MONDOR et HOUDART, secrétaires annuels de l'Académie de Chirurgie pour 1938.

Rupture sous hépatique d'un pyosalpinx droit. — *M. Tierny* (Arras) a observé chez une femme à passé péritonitique et pleurétique, un pyosalpinx suspendu à la face inférieure du foie et rompu.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 27 décembre 1937
exclusivement consacrée aux maladies du sang

Les maladies du sang (Exposé de la question)

M. A. Bécart brosse à grands traits le tableau de l'hématologie actuelle. Il montre que la multitude des noms donnés aux mêmes éléments par les divers auteurs est cause de la complexité qui rebute le praticien. La standardisation des termes qu'il emploie depuis dix ans s'impose.

Après avoir passé en revue la filiation des cellules sanguines, il étudie :

A) *Les états anémiques*, trois questions sont à résoudre :

1° Existe-t-il ou non une lésion grave des organes hémopoïétiques (états myélopathiques ou états hémopathiques).

2° A quel syndrome a-t-on affaire (hyperchrome et macrocytique et hypochrome et microcytique).

3° Quelle est la cause : Hémorragique ? Toxique ? Infectieuse ? Carentielle ?

B) *Les splénomégalies* s'accompagnant d'état anémique :

Anémie splénique : la compréhension de deux principales fonctions de la rate :

1° Celle de maintenir constamment le taux et des globules rouges et des plaquettes ;

2° De jouer le rôle de filtre vis-à-vis des microorganismes qu'elle élimine du sang, permet de comprendre les divers splénopathies avec anémie, ictère hémolytique, purpura et les diverses splénopathies inflammatoires (la rate devenant un habitat pour les bactéries, protozoaires, etc...)

C) *Les leucémies* caractérisées par l'augmentation considérable des leucocytes avec formes immatures.

Trois types : myéloïde, lymphoïde et aiguë, affection s'accompagnant de symptômes généraux graves, lésions buccales et prédominance de formes jeunes.

D) *Les syndromes hémorragiques* dus à un trouble de la crase sanguine posent un problème à multiples facettes : le sang, le foie, la rate, la moelle osseuse et le système vasculaire entrent en jeu dans le processus d'arrêt de l'hémorragie et en clinique les différents symptômes se présentent soit isolément, soit en formant les trois grands syndromes suivants : le syndrome hémophilique, le syndrome hémogénique, le syndrome vasculaire.

2° **L'agranulocytose médicamenteuse.** — *M. Charles Aubertin.* — L'agranulocytose médicamenteuse est de beaucoup la plus fréquente des agranulocytoses toxiques et elle est peut-être même la plus fréquente de toutes les agranulocytoses. Elle doit être bien connue du praticien qui manie couramment le novarsénobenzol et les sels d'or. Son diagnostic étiologique est souvent rendu difficile parce que le malade cache ou néglige de mentionner le traitement chimiothérapique qu'il suit depuis plus ou moins longtemps.

Elle débute par une fièvre élevée, l'état général est grave d'emblée et pourtant on ne trouve que des ulcérations de la gorge, de la bouche ou des autres muqueuses, sans aucune lésion viscérale. L'hémoculture est négative et si l'on ne faisait pas l'examen du sang indiqué parfois à cause des hémorragies on méconnaîtrait complètement cette affection. Cet examen montre une chute des leucocytes au-dessous de 1.000 par millimètre cube et une chute du taux des polynucléaires au-dessous de 10 %, accessoirement chute des globules rouges, et troubles de la coagulation. Il n'y a pas de formes anormales, pas de syndrome leucémique.

Le traitement (transfusions, injections de pentnucléotides) qui donne rarement des résultats dans l'agranulocytose primitive, guérit assez fréquemment l'agranulocytose médicamenteuse : d'où la nécessité d'en faire le diagnostic assez tôt, ce qui permet de sauver la vie du malade.

3° **La sprüe non-tropicale.** — *Prof. Doct. Naegeli* (de Zurich). — Depuis peu d'annees seulement, nous connaissons la sprüe non tropicale et la clinique de Zurich en a déjà recueilli vingt observations.

L'affection est caractérisée surtout par des selles copieuses et de l'anémie, celle-ci présente dans presque tous les cas, les signes d'anémie pernicieuse dans le sang et dans la moelle. C'est pourquoi elle a été souvent confondue avec elle et les fortes diarrhées étaient dues à de simples complications de l'anémie.

La sprüe est facile à guérir en quelques semaines par la thérapie parentérale du foie, une absorption de grandes quantités d'albumine, de fruits, de vitamines avec réduction des graisses.

4° **Sur le diagnostic des leucémies aiguës leucopéniques.** — *M. A. Ferrata* (Pavie) rappelle la grande fréquence des leucemies aiguës et les raisons pour lesquelles leur diagnostic reste si souvent méconnu. Il expose les critères hématologiques fondamentaux permettant de reconnaître la leucémie aiguë leucopénique et de la différencier de l'agranulocytose plastique, de l'aphasie myéloïde totale ou subtotale et enfin des réactions leucémoïdes.

5° **Peut-on considérer la lymphogranulomatose comme une maladie à début localisé ? Nécessité d'un diagnostic précoce.** — *M. E. Storti* (Pavie) signale deux cas dans lesquels l'ablation totale d'une masse ganglionnaire unique et présentant le tableau histologique typique de la lymphogranulomatose maligne, n'a pas été suivi après quatre ans pour l'un et cinq ans pour l'autre de l'apparition d'aucune autre tuméfaction ganglionnaire. Les deux malades continuent à jouir d'excellente santé. L'auteur en se basant sur ces deux observations croit d'une part pouvoir soulever quelques doutes sur la valeur absolue de l'opinion que la lymphogranulomatose est toujours typiquement systématisée et d'autre part être autorisé à recommander aux praticiens chaque fois que l'on se trouve en présence d'une masse ganglionnaire localisée à structure lymphogranulomateuse et si elle n'est pas accompagnée d'autres localisations profondes, de procéder à l'ablation totale de la masse elle-même.

6° **Etudes cytologiques des adénopathies.** — *M. P.-Emile Weill* expose les résultats que peuvent donner la ponction des ganglions et leur étude cytologique. Cette méthode se montre surtout utile pour le diagnostic des cancers secondaires, de la leucose lymphatique leucémique et surtout aleucémique et enfin de la maladie de Hogdkin. Des projections de préparations illustrèrent ces données.

7° **La formation du sang observée à l'état vivant dans les cultures de l'œuf du rat.** — *M. J. Jolly* etudie la culture des œufs de mammifères realisée en plasma liquide, depuis le stade de la ligne primitive jusqu'à l'établissement des mouvements du cœur et de la circulation, ce qui lui a permis de suivre à l'état vivant, la formation et l'évolution des ébauches sanguines et de compléter les notions déjà connues sur la première apparition du sang de l'embryon. De plus, les objets utilisés pour la culture, c'est-à-dire les œufs des petits rongeurs, souris et surtout rat et cobaye, présentent par leur disposition et leur transparence, des conditions tout à fait favorables à l'observation des premières cellules sanguines. L'auteur décrit surtout les phénomènes observés dans l'œuf du rat.

8° **Adéno-lymphoïdite aiguë.** — *M. Paul Chevallier* étudie la pathogénie de cette affection et insiste sur l'importance de faire le diagnostic rapidement pour pouvoir en poser le pronostic qui est essentiellement bénin.

Cette maladie, malgré ses signes généraux graves, guérit toujours spontanément, le traitement sera anodin et destiné simplement à rassurer le malade et son entourage.

9° **Le diagnostic des leucémies aiguës.** — *M. P. Lambin.* — Le nombre des cas de leucémie aiguë que nous avons eu l'occasion d'observer a considérablement augmenté depuis quelques années. Cet accroissement ne correspond pas, d'après nous, à une augmentation de fréquence réelle de la maladie. Elle s'explique de façon suffisante par la vulgarisation croissante des examens hématologiques qui permettent seuls un diagnostic formel.

La symptomatologie s'exprime par le *syndrome anémique*, 64 % des patients ayant moins de 2.000.000 de globules rouges ; par le *syndrome hémorragique* : hémorragies cutanées muqueuses, avec signe du lacet presque toujours positif, par le *syndrome adéno-spléno-mégalique*, par le *syndrome buccopharyngé*, qui a une grande valeur séméiologique, angines fréquentes, par le *syndrome fébrile*, avec température vers 38°-39° à la période terminale.

L'examen du sang révèle la présence de cellules indifférenciées dans 95 % des cas : hémocytoblastes, myélobastes, lymphoblastes. *Ce n'est pas l'élévation du nombre des globules blancs qui est l'élément le plus typique de la leucémie aiguë.*

L'identification des leucemies aiguës où le nombre des leucocytes est normal ou diminué n'offre pas de difficultés spéciales sur des frottis bien étalés, quand les cellules jeunes bien caractérisées sont en quantité suffisante. Il n'en est pas de même quand elles sont rares, atypiques ou absentes.

Le dépistage des leucémies aiguës devra se faire par les examens hématologiques répétés, l'enrichissement des préparations, l'épreuve de spléno-contraction adrénalique, la ponction de la rate, la ponction sternale.

10° **Le paludisme. Maladie du globule rouge.** — *M. Rieux* estime que tout médecin praticien est en droit de mettre en doute le diagnostic du paludisme quand il a affaire à un malade qui, au cours des douze à quinze mois précédents, n'a pas fait de séjour, si bref soit-il, dans une contrée palustre, ou qui est revenu d'une région impaludée, depuis quinze à dix-huit mois ou davantage, qui ne présente pas de splénomégalie nette, dont la fièvre ne cède pas rapidement à la quinine, dont le sang én dehors de prises de quinine ne révèle pas l'hématozoaire de Laveran.

11° **La méthode « Guttadiaphot » pour la détermination du sang malade.** — *Professeur Victor Shilling* (de Munster). — On pose à plat sur une table trois bandes de papier buvard de couleurs rouge, verte et bleue et on fait tomber une goutte de sang sur chacune des bandes. Quand le sang est sain, la goutte conserve une teinte foncée homogène et se limite par une ligne foncée à contour très net. Quand le sang est malade : sur le papier rouge, la tache est entourée d'une couronne d'un rouge brillant, plus claire sur le papier vert, la tache s'étale et présente un bord dentelé, sur le papier bleu, la tache s'entoure d'un cercle vert émeraude. Ces caractères indiquent que le sujet est malade, mais n'indiquent pas la nature de la maladie qui devra être diagnostiquée par l'examen clinique. Ils ont néanmoins une grande valeur pratique comme signes d'alarme.

12° **De la place de la chlorose en pathologie interne.** *M. Georges Rosenthal* fidèle à l'enseignement de son maître le Professeur Hayem ne croit pas à la disparition de la chlorose qui mieux comprise a perdu en grande partie sa gravité. Il la considère comme un trouble de la synergie viscérale produit au moment de la puberté et de l'adolescence par l'incapacité momentanee de l'hématopoïèse de répondre aux exigences aggravées par les fatigues multiples de cet âge. De pronostics benins, en raison du caractère le plus souvent temporaire de cette défaillance, devant être séparée des ané-

mies pseudo-chlorotiques hypochromes des bacillaires, syphilitiques ou vermineuses, la chlorose guérit par l'hygiène alimentoire, le repos et le fer donné selon la methode de Hayem et surtout aux doses étudiées par Paul Chevallier.

13° Traitement de l'anémie pernicieuse. — *M. E. Joltrain.* — Le syndrome anémie pernicieuse se confond souvent avec celui d'anémie grave. Les classifications sont difficiles tant que restera ignorée la cause principale de l'anémie pernicieuse à type Biermer. Il faut distinguer l'anémie grave, toxique, saturnine, arsenicale, mercurielle, l'anémie azotémique, l'anémie parasitaire, l'anémie infectieuse à streptocoque hémolytique, l'anémie syphilitique, l'anémie par carance vitaminée ou par insuffisance endocrinienne de l'anémie pernicieuse de Biermer.

Le syndrome clinique est caractéristique avec la déglobulinisation rapide, la pâleur progressive, les accès da fièvre, la glossite, les hémorragies multiples et surtout rétiniennes, les modifications du suc gastrique avec achylie et anachlorhydrie.

La formule sanguine permet de distinguer deux catégories : Dans les *anémies plastiques*, on distingue l'*orthoplastique* avec réaction myéloïde normale, le métaplastique avec mégaloblastes et reaction myéloïde embryonnaire et l'*hypoplastique* avec réaction hématopoïétique discréte et quelques hématies nucléées.

Dans l'*anémie aplastique* au contraire on en note que globules pâles chromatophyles et monoblastes, anysocytose et il n'y a ni hématies nucleées ni réaction myéloïde.

A côté des méthodes hygiéniques, grand air et altitude, le repos au lit et de la médication Martiale, il faut citer trois méthodes principales qui ont modifié complètement le pronostic de l'anémie pernicieuse autrefois fatale.

L'hépatothérapie se fait soit par injection de foie de veau frais et cru en employant condiments et cuisine savante, soit par injections intramusculaires d'extraits concentrés. Les transfusions petites et répétées restent préconisées par de nombreux auteurs et ont donné des résultats intéressants peut-être parce que les globules rouges contiennent une substance spéciale hématopoïétique génétique. Enfin, la méthode de Castle qui consiste à donner de l'estomac frais et des extraits gastriques en se basant sur l'achylie et l'anachlorhydrie. Ces méthodes gagnent souvent à être associées et ont produit de véritables résurrections de cas autrefois considérés comme désespérés.

14° Un nouveau médicament contre les hémorragies. — *M. Feissly* (de Lausanne). — Au cours d'expériences faites pour établir le mode d'élimination du « rouge Congo », MM. Wedknid, Becker et Viénert, en 1930, constatèrent que ce produit avait une action hémostatique. Depuis, diverses observations ont confirmé cette propriété. Ainsi que l'on démontré de Weerd et Van Hecke, le rouge Congo produit un raccourcissement très net du temps de saignement et une élévation du nombre des monocytes, des plaquettes et du taux du fibrinogène. Ce produit a été employé avec succès contre l'hémophilie, la maladie de Werlhoff, les hémorragies des ictériques. Le Docteur Rann, de Lausanne l'emploie à titre préventif dans les prostatectomies, il diminue la perte sanguine dans de fortes proportions.

On emploie une solution de 1 % dans l'eau distillée, en injections intraveineuses à la dose de 5 à 10 c. c.

15° Où en est l'autonomie du monocyte. — *M. Hugues Gounelle* dix ans après l'introduction en France de la thèse du trialisme leucocytaire, dresse le bilan succinct de l'autonomie du monocyte dont il demeure un des partisans. L'auteur passe en revue les arguments d'ordre morphologique histogénétique et physiopathologique en faveur du trialisme. Il souligne, d'autre part, les difficultés présentes qui paraissent empêcher de préciser plus avant le comportement monocytaire. Dans le sang normal où commence la cellule lymphocytiforme, où commence le monocyte, comment cataloguer certaines cellules type moyen mononucléaire ? Dans le sang leucémique comment départager le monocyte de certains leucoblastes atypiques de certaines cellules type Rieder ?

16° L'arsenic thermal dans les états anémiques. — *M. H. Jumon* (de La Bourboule). — L'arsenic a une action destructive sur les organes hematopoïétiques, qui se prolonge secondairement par un effet de régénération sanguine considérable. En fait il fait croitre le nombre des hématies, à condition qu'il n'y ait pas de déficience hémoglobinique très marquée. L'arsenic thermal participe des mêmes propriétés, et par sa qualité particulière et de ses adjuvances (altitude, ozonisation de l'air, radiations solaires à prédominance d'ultraviolets) on peut observer à La Bourboule une augmentation du nombre des hématies et un accroissement du taux de l'hémoglobine, alors que le dernier effet est en général l'apanage du fer. Les anémics justiciables de l'arsenic thermal sont les anémies plastiques moyennes, dans lesquelles l'effort de rénovation sanguine déjà amorcé sera achevé par l'arsenic thermal. A ce groupe appartiennent la plupart des anémies de l'enfance, les anémies de la puberté, les anémies du diabète, du paludisme et même certaines anémies à type pernicieux à condition qu'elles aient été améliorées déjà par l'hépatothérapie.

17° L'hématéxodie. — *M. Waitz* (de Strasbourg). — La désintégration des hématies se fait habituellement selon deux processus : l'hémolyse, phénomène brutal caractérisé par l'éclatement du globule, avec mise en liberté de l'hémoglobine. La globuloclasie qui consiste en une fragmentation grossière des hématies.

Or, nous avons observé un autre mode de destruction des hématies auquel nous avons donné le nom d'*hématéxodie*. Il est caractérisé par l'expulsion hors de l'hématie de substances ayant la forme de granules et des filaments qui sont incolores et visibles sur fond noir.

Ce phénomène peut être reproduit et étudié chez divers animaux et chez l'homme. On peut observer ainsi les modifications successives d'une même hématie dans les diverses phases qu'elle traverse.

Il sera nécessaire de tenir compte de l'hématéxodie dans la pratique des transfusions.

18° Utilité de l'hématologie pour le praticien. — *M. Georges Minot.* — Il est important pour le praticien de connaître les processus physiologiques de la formation et de la destruction du sang ainsi que l'examen de ce liquide.

Dans l'anémie en particulier, il est essentiel de reconnaître la cause de l'anémie, pour la traiter comme il convient. C'est ainsi que dans l'anémie pernicieuse, on donne généralement trop peu d'extrait de foie. Un diagnostic précoce et un régime bien adapté empêcheront de nombreux cas d'anémie de devenir grave.

19° La lame de sang. — *M. W.-E. Cooke* estime que la première condition en hématologie est de faire sur la lame un étalement dans lequel les globules sont placées à plat et ne se recouvrent pas les uns les autres et où tous les leucocytes ont été conservés.

Pour cela on prend une lamelle soigneusement dégraissée ei au moyen de l'étaleur spécial qu'il a inventé, tenu à 215°, on étale la goutte de sang afin d'obtenir une mince couche uniforme d'un globule d'épaisseur.

On peut alors examiner avec soin les globules rouges, dénombrer les leucocytes et en connaître les formes normales, évaluer les thrombocytes et identifier les parasites.

Insufflation tubaire kymographique par la méthode de Rubin, par Louis Bonnet. 1 vol. in-8° de 96 pages, avec figures, 28 francs. Doin, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

L'insufflation tubaire kymographique, par la méthode de Rubin, consiste à faire une insufflation de CO^2, avec un débit constant, mais réglable (donnant une augmentation régulière de la pression, et à enregistrer, en même temps, sur un tambour tournant, les variations de la pression intra-tubaire. Lorsque, dans ces conditions, on insuffle une trompe perméable et normale, on observe, sur le tracé, des oscillations qui traduisent les mouvements péristaltiques des trompes, mis ainsi en évidence.

Par ce procédé, le passage du gaz dans les trompes perméables se fait à une pression bien inférieure à celle nécessitée par les autres procédés d'insufflation. Mais, en dehors de ce renseignement, (le seul donné par les autres procédés), l'analyse du tracé obtenu donne des renseignements extrêmement intéressants sur l'état fonctionnel des trompes, et même des notions sur celui des ovaires.

Après avoir indiqué tous les renseignements que l'on peut obtenir par l'insufflation kymographique (y compris des indications sur le siège de l'obstacle, dans le cas de trompes imperméables), l'auteur montre les avantages que ce procédé présente sur le lipiodol : examen facile au cabinet médical, sans la collaboration d'un radiologue et pouvant être renouvelé plusieurs fois, sans inconvénient, inscription des mouvements péristaltiques des trompes et, enfin, l'absence de rétention tubaire ou pelvienne (inconvénient du lipiodol sur lequel on vient d'insister récemment).

Aussi, pour l'exploration des trompes, particulièrement en vue de la stérilité, l'auteur conseille, avec Rubin, de toujours commencer par l'insufflation et de réserver la salpingographie aux seuls cas où les trompes étant imperméables, on désire confirmer et préciser le siège de l'obstacle tubaire, en vue de le lever par une intervention chirurgicale.

NOUVELLES

Jeudi 20 janvier, 9 h. 15, M. MORICARD : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. — 10 heures : Consultation d'endocrinologie par M. MORICARD ; Opérations par les assistants. — 11 h. 30, M. MALLET : Radiothérapie du cancer du col utérin. — 17 heures, M. PALMER : Rétrodéviations utérines : prolapsus.

Vendredi 21 janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. MOCQUOT. — 10 heures : Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation par M. LEJEUNE. — 10 h. 45 : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. PALMER. — 17 heures : M. PALMER : Métrorragies ; dysménorrhées.

Samedi 22 janvier, 9 h. 15, M. PULSFORD : Radiothérapie des fibromes et des métropathies hémorragiques. — 10 heures : Examen des malades à opérer par M. MOCQUOT. — 17 heures M. MORICARD : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 250 francs. S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — *Réunions du dimanche pour les médecins praticiens* tous les dimanches, du Jour de l'An à la Pentecôte 1938, à l'amphithéâtre Trousseau.

PROGRAMME. — Dimanche 9 janvier, à 9 heures : Assemblée française de médecine générale. La météoro-pathologie. Influence des facteurs météorologiques en pathologie.

Dimanche 16 janvier, à 10 h. 30, Professeur Paul CARNOT professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu : Les stases portales.

Dimanche 23 janvier, à 10 h. 30, Docteur CACHERA, médecin des hôpitaux : Les néoplasies primitives de la moelle osseuse.

Dimanche 30 janvier, à 10 h. 30, Docteur HALBRON, médecin de l'Hôtel-Dieu : L'épilepsie cardiaque.

Dimanche 6 février, à 10 h. 30, Docteur SAINTON, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu : Les troubles pigmentaires dans les états thyroïdiens (projections).

Dimanche 13 février, à 10 h. 30, Docteur F.-P. MERKLEN, médecin des hôpitaux : Données actuelles sur l'infarctus du myocarde.

Dimanche 20 février, à 10 h. 30, Docteur GUTMANN, médecin des hôpitaux : Ulcus pseudo-cancéreux et cancers pseudo-ulcéreux.

Dimanche 27 février, à 10 h. 30, Docteur CAROLI, médecin des hôpitaux : Anaphylaxie et ictères. Les œdèmes aigus du foie.

Dimanche 6 mars, à 9 heures : Assemblée française de médecine générale. Le diabète sucré (sa thérapeutique actuelle, problème médical et social).

Dimanche 13 mars, à 10 h. 30, Docteur RACHET, médecin des hôpitaux : Sigmoïdites et périsigmoïdites.

Dimanche 20 mars, à 10 h. 30, Professeur BAUDOUIN, médecin de l'Hôtel-Dieu : Physio-pathologie des émotions.

Dimanche 27 mars, à 10 h. 30, Docteur H. BÉNARD, agrégé médecin de l'Hôtel-Dieu : La fièvre de Malte. Etiologie et thérapeutique.

Dimanche 3 avril, à 10 h. 30, Docteur LÉVY-VALENSI, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Psychose et amour.

Huit conférences sur les grands syndromes hépato-biliaires, par le Docteur Jacques CAROLI, médecin des hôpitaux, les mercredis, à 18 heures, à l'amphithéâtre Trousseau.

PROGRAMME DES LEÇONS. — I. *Diagnostics et traitement des ictères* (quatre leçons). — Mercredi 5 janvier : Les hépatites ictérigènes. — Mercredi 12 janvier : Les sténoses cholédociennes. — Mercredi 19 janvier : Les ictères de la lithiase. — Mercredi 26 janvier : Les ictères hémolytiques.

II. *Diagnostics et traitement des syndromes hépato-spléno-mégaliques* (quatre leçons). — Mercredi 2 février : Les hépato-spléno-mégalies scléreuses. — Mercredi 9 février : Les hépato-spléno-mégalies scléreuses (*suite*). — Mercredi 16 février : Les hépato-spléno-mégalies de surcharge. — Mercredi 23 février : Les hépato-spléno-mégalies hématopoïétiques.

Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux, sous la direction du Professeur A. Clerc, et de M. Ch. Aubertin, assistés de MM. Donzelot et Mouquin, P. Funck-Brentano, Lenègre, Delherm, E. Bordet et E Géraudel, M. Bascourret, Delamare, Pierre-Noël Deschamps, Grellety-Bosviel, Robert Lévy, Macrez, Sée, Schwob, J. Sterne, Vialard, B. Zadoc-Kahn, Surmont, Frain, Fischgold, Drouin, Chassagne et Horeau, un cours de perfectionnement commencera le lundi 10 janvier 1938, à 10 heures, à l'hôpital de la Pitié, pavillon La Rochefoucauld (service 6).

PROGRAMME DU COURS (Des explications pourront être données en anglais). — 1° Le matin, à 10 heures. Plus spécialement, leçons cliniques, radioscopie, électrocardiographie et phonocardiographie théoriques avec exercices pratiques. (Lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.).

Lundi 10 janvier : Technique générale radioscopique (M. E. BORDET). — Mardi 11 janvier : Policlinique (M. A. CLERC). — Mercredi 12 janvier : à 10 heures. L'ombre du cœur à l'état normal. Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur (M. BORDET). — Jeudi 13 janvier : Principes et techniques graphiques (M. GÉRAUDEL). — Vendredi 14 janvier : Réactions viscérales au cours de l'insuffisance cardiaque (M. MACREZ). — Samedi 15 janvier, à 10 heures : Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur (M. FRAIN) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. CLERC). — Lundi 17 janvier : Notions anatomiques et physiologiques. Troubles de fonctionnement du sinus (M. GÉRAUDEL). — Mardi 18 janvier : Policlinique (M. CLERC). — Mercredi 19 janvier : Affections valvulaires (M. SURMONT). — Jeudi 20 janvier : Extra-systoles (M. GÉRAUDEL). — Vendredi 21 janvier : Blocage sino et atrio-ventriculaire (M. GÉRAUDEL). — Samedi 22 janvier : à 10 heures : Péricardite, symphyse. Malformations congénitales (M. FRAIN) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. CLERC). — Lundi 24 janvier : Pédicule cardiaque normal. Aortites (M. FRAIN). — Mardi 25 janvier : Policlinique (M. CLERC). — Mercredi 26 janvier : Anévrisme aortique (M. FRAIN). — Jeudi 27 janvier : Déformations de l'électrogramme ventriculaire, alternance, rythmes complexes (M. GÉRAUDEL). — Vendredi 28 janvier : Fibrillation et flutter auriculaires (M. GÉRAUDEL). — Samedi 29 janvier, à 10 heures : Artérite pulmonaire. Veines caves (M. FRAIN) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. CLERC). — Lundi 31 janvier : Syndromes circulatoires périphériques (syndrome de Raynaud, acrocyanose, etc.) (M. STERNE). — Mardi 2 février : Policlinique (M. CLERC). — Mercredi 3 février : Kymographie (M. FISCHGOLD). — Jeudi 4 février : Digitaline et ouabaïne (M. DELAMARE).

2° L'après-midi : *a*) de 15 à 16 heures : Démonstrations pratiques (Examen des malades, électrocardiographie, artériographie, etc.) sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; *b*) à 16 heures : Conférence théorique ; *c*) à 17 heures : Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, électro-radiologiste de l'hôpital de la Pitié.

Lundi 10 janvier : Insuffisance cardiaque (M. CLERC). — Mardi 11 janvier : Péricardites et adhérences du péricarde (M. STERNE). — Mercredi 12 janvier : Endocardites infectieuses (M. B. ZADOC-KAHN). — Jeudi 13 janvier : Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu (M. VIALARD). — Vendredi 14 janvier : Généralités sur les affections valvulaires (M. DELAMARE). — Samedi 15 janvier : Lésions congénitales du cœur (M. SÉE). Lundi 17 janvier : Irrégularités du rythme cardiaque (M. R. LÉVY). — Mardi 18 janvier : Bradycardies (M. LENÈGRE). — Mercredi 19 janvier : Tachycardies (M. R. LÉVY). — Jeudi 20 janvier : Infarctus du myocarde (M. DONZELOT). — Vendredi 21 janvier : Glandes endocrines et pathologie cardiaque (M. SCHWOB). — Samedi 22 janvier : Exploration des artères. Sphyg-

momanométrie (M. Bascourret). — Lundi 24 janvier : Hypertension artérielle (M. Aubertin). — Mardi 25 janvier : L'angine de poitrine et son traitement (M. Mouquin). — Mercredi 26 janvier : Artérites oblitérantes des membres (M. P.-N. Deschamps). — Jeudi 27 janvier : Aortites et anévrismes aortiques (M. Aubertin). — Vendredi 28 janvier : Artérites pulmonaires (M. Clerc). — Samedi 29 janvier : Exploration des veines, phlébites (M. Grellety-Bosviel). — Lundi 31 janvier : Hygiène et médication générale des maladies du cœur (M. Mouquin). — Mardi 2 février : Troubles cardiaques fonctionnels et leur traitement (M. Bascourret). — Mercredi 3 février : Médications vasculaires (M. Sterne). — Jeudi 4 février : Chirurgie des affections cardiaques (M. Funck-Brentano).

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés, à la demande des auditeurs. Prix du cours complet : 250 francs.

Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le registre sera clos quatre jours avant l'ouverture du cours.

Enseignement spécial en vue de l'obtention du diplôme d'hygiène. — *Cours de perfectionnement* sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'hygiène et de M. P. Joannon, agrégé ; sous-directeur : M. Ph. Navarre ; chef des travaux : M. Marcel Clerc ; préparateurs : MM. N. Lantz et Matruchot.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés comprend : 1° une série de travaux pratiques de bactériologie ; 2° une série de travaux pratiques de parasitologie ; 3° une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie ; 4° des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le 5 janvier à 14 h. 1/2, pour la bactériologie et le 2 mars, à 14 heures, au laboratoire d'hygiène, pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront : le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de bactériologie, sous la direction de M. le Professeur Tanon et de M. Macaigne, agrégé. — *Technique de microbiologie appliquée à l'hygiène*: Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, séro-diagnostic. Pus ; staphylocoques, streptocoques. Crachat ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes. Exsudats bucco-pharyngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques et para-typhiques. Dysenterie. Eau. Selles. Urines. Sang. Lait. Vaccins. Sérums.

Enseignement spécial de parasitologie, sous la direction de M. le Professeur Brumpt : Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstrations pratiques.

Enseignement spécial d'hygiène. — *Epidémiologie et prophylaxie générale* : MM. Tanon, Lemierre, Nattan-Larrier, Bénard, Broquet, Cambessédès, Clerc, Cruveilhier, Dujarric de la Rivière, Ferrabouc, Jame, Joannon, Leclainche, Liard, Loir, Martial, Neveu, Pouillot, Ramon, Reilly, Sacquépée : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Diphtérie. Dysentérie Fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébro-spinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste. Hygiène coloniale.

Hygiène urbaine : MM. Besson, Bruère, Clerc, Cot, Diénert, Guillerd, Hazemann, Navarre, Neveu, Partridge : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage

des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydro-géologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Désinfection. Hygiène rurale. Méthodes de statistiques. Protection contre les gaz nocifs.

Hygiène industrielle : MM. COT, DUVOIR, KOHN-ABREST, NEVEU, POUILLOT : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées et les poussières dans les villes. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etude des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles.

Hygiène alimentaire : MM. CHRÉTIEN, BONIS, GIROUX, H. LABBÉ, NAVARRE, SACQUÉPÉE, TOUBEAU : Alimentation normale. Rations alimentaires. Pains et farines. Le lait. Boissons fermentées. Les viandes, leur contrôle. Infections et intoxications d'origine alimentaire. Fraudes alimentaires. Répression des fraudes.

Prophylaxie des Maladies sociales : MM. TANON, BALTHAZARD, GOUGEROT, BIZARD, CAVAILLON, JOANNON, LEGROS, NAVARRE, NEVEU, POIX : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Cancer. L'alcoolisme. Le service social, relations avec les services d'hygiène. Rôle social des visiteuses d'hygiène. Surveillance des maladies épidémiques. Assurances sociales.

Hygiène infantile : M. COUVELAIRE, Mme JOUART, MM. LESNÉ, MAILLET, MARENGO, ROUBINOVITCH, VITRY, WEIL-HALLÉ : Mortalité et mortinatalité infantile. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né. Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Règlementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

VISITES ET STAGES. — Des visites et des démonstrations auront lieu dans divers services de clinique et dans des établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Un stage clinique est organisé dans le service de M. le Professeur Lemierre, à l'hôpital Claude-Bernard.

Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

CONDITIONS D'ADMISSION. — Le cours est ouvert :

1° Aux docteurs en médecine français ;

2° Aux docteurs étrangers, pourvus du diplôme de doctorat de l'Université, mention « médecine » ;

3° Aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de médecine de Paris.

Le certificat spécial de bactériologie et celui de parasitologie sont exigés au moment de l'inscription.

DIPLÔME. — Le diplôme d'hygiène est obtenu après examen ; la liste des élèves autorisés à subir cet examen est arrêtée à la fin du cours.

Le diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers.

L'examen comporte :

1° Des épreuves écrites sur des sujets d'hygiène traités dans le cours ;

2° Des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales ;

3° Des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans l'enseignement de l'Institut d'hygiène.

Les droits à verser, pour les travaux pratiques de bactériologie, sont de 400 francs ; de parasitologie de 150 francs. Total, 550 francs.

Les droits à verser, pour le cours d'hygiène et l'examen, sont de : un droit d'immatriculation, 150 francs ; un droit de bibliothèque, 60 francs ; un droit de laboratoire, 350 francs ; un droit d'examen, 200 francs. Total, 760 francs.

BREVET DE MÉDECIN DE LA MARINE MARCHANDE. — Les médecins français diplômés des Instituts d'hygiène universitaires peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin breveté de la marine marchande (décret du 15 mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen organisé chaque année en juin par le ministre de la Marine marchande.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Faculté de Lyon. — M. Joseph-F. Martin, agrégé, chef de travaux, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

M. Cotte, agrégé libre, est nommé professeur de chirurgie opératoire.

Service de santé. — *Mutations.* — Les médecins commandants : Membrey, à l'hôpital militaire Ambroise-Paré, à Rennes ; Debrie, à l'hôpital militaire Broussais, à Nantes ; Krick, à l'Ecole supérieure de guerre.

Les médecins capitaines : Bouhet, au 19e escad. du train ; Provost, à l'hôpital militaire Baudens, à Oran ; Chappoux, aux troupes du Levant ; Meunier, aux salles militaires de l'hospice mixte de Fontainebleau ; Cuzin, à la base aérienne d'Etampes ; Grahy, au 152e rég. d'inf. ; Bécam, à la base aérienne de Châteaudun.

Les médecins lieutenants : Lemoine, aux troupes de Tunisie ; Sabatier, au 10e rég. de dragons ; Molinié, aux troupes de Tunisie.



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 2 — 8 JANVIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 12 janvier. — M. Dupond : Contribution à l'étude de la splénomégalie par thrombose spléno-portale chez l'enfant. — M. Jousset : Une croisière d'assistance aux pêcheurs de morue à Terre-Neuve et au Groënland (campagne de 1935). — M. Bergeron : L'endocardite primitive à streptocoques.

13 janvier. — M. Poissonnier : Contribution à l'étude de la flore microbienne intra-utérine après l'accouchement. — M. Birencwajg : Contribution à l'étude de la vaccination du nouveau-né par l'injection sous-cutanée B. C. G.

Cours d'hygiène scolaire et d'éducation physique. — *Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de médecin-inspecteur des écoles*, sous la direction de MM. L. Tanon et P. Chailley-Bert, avec le concours de MM. Gambessédès et Lestocquoy.

Ce cours comprend : 1° des leçons théoriques à la Faculté de médecine ; 2° des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'éducation physique ; 3° des visites dans des établissements scolaires.

Le cours commencera le 2 mars, à 16 heures, à l'amphithé à tre Cruveilhier et continuera à ce même amphithéâtre, à la même heure, tous les jours sauf le samedi.

Il sera terminé par un examen qui portera sur les matières traitées et qui donnera droit à un diplôme universitaire.

Hygiène générale : La protection de la santé de l'enfant et l'inspection médicale des écoles. — Epidémiologie et prophylaxie des maladies scolaires, vaccinations, éviction scolaire. — Hygiène de l'habitation de l'enfant, hygiène des grandes villes, hygiène rurale.

Hygiène sociale : L'enfant dans le milieu familial. — L'hérédité et les facteurs éducatifs. — Notions générales de service social. Législation et déontologie.

Pédagogie psychologique : L'éducation traditionnelle et les méthodes nouvelles d'éducation.

Education physique : Bases scientifiques de l'éducation physique. — Les grandes méthodes d'éducation physique. — Education physique des déficients et des anormaux.

Enseignement pratique de l'éducation physique : Leçons d'éducation physique. — Examens d'enfants, contrôle de l'éducation physique.

L'école et l'écolier : Bâtiments scolaires. — Ecoles de plein air, colonies de vacances. — Examen physique de l'écolier. Biotypologie. — Orientation psychique et professionnelle. — Alimentation et repos de l'écolier.

Droits à verser : immatriculation, 210 francs ; frais d'examen, 40 francs ; droit de laboratoire, 50 francs. Total : 300 francs.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté de médecine, guichet n° 4, les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 heures.

S'adresser pour renseignements : au Laboratoire d'hygiène de la Faculté, et Institut d'éducation physique, 1, rue Lacretelle.

Collège de France. — M. René Leriche, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé professeur titulaire de la chaire de médecine au Collège de France.

Concours de l'internat en médecine (admissibilité) 1937. — *Liste de classement des candidats par ordre de mérite.* — M. Poissonnet, 47 ; Mlle Grumbach, 47 ; Mlle Hufnagel, 46 1/2 ; MM. Fénelon, 46 ; Tetreau, Mantoux, 45 ; Adam, 44 5 ; Lolmède, Mouton, 44 ; Roy (Bernard), Perrier (Robert), 43 1/2 ; Ben-Haïm, 43 ; Bertrand (Jean), Coury (Charles), Lichnewsky (René), Bareau (Alain), 42 1/2 ; Mlle Darhovski, MM. Gimault (Henri), Aupinel (Rodolphe), 42 ; Lebovici (Serge), Radzievsky, Feldmann (Pierre), 41 1/2.

Blanchon (Pierre), 41 ; Bricaire (Henri), Danel (Jean), Mlle Lambert (Alice), MM. Langevin (Jean), Soulier (Jean), Verstraete (Claude), Campagne (Jean), 40,5 ; Castaigne (Paul), Berthon (Pierre), 40 ; Bourlière (Franç.), Küss (René), Le Bozec (Roger), Lecointe (Pierre), Raynaud (Henri), Tiret (Jacques), Toulouse (Rémy), Brault (Albert), 39 1/2 ; Dreyfus (Jean), Lange (Eugène), Boudon (Claude), 39 ;

Brisset (Charles), Chigot (Pierre), Froidefond (Maxime), Gorin (Raymond), Lecœur (Jacques), Minkowski (Alex.), Roger (René), Salet (Jacques), Bourgine (Franç.), 38 1/2; Caufment (André), Lacroix (Pierre), Piguet (Beanjamin), Albou (André), Blancard (Lucien), 38 ; Blinder (Roger), Mlle Feder (Arlette), MM. Hebert (André), Leroy (Marc), L'Hirondel (Jacques), Perol (Etienne), Mlle Provendier (Marie), MM. Ristelhueber (Jean), Serreau (Charles), Alison (Joseph), 37,5.

Galmiche (Paul), Jacquemin (Henri), Azamz (Salah), 37 ; Callerot (Louis), Desfosses (Noël), Dubost (Charles), Douville (Jean), Granjon (André), Hertzog (Pierre), Joussemet (Raoul), Mlle de Larminat (Marie), MM. Léger (Bernard), Martinet (Jean), Poussier (François), Prochiantz (Alek), Renault (Pierre), Ronsin (Michel), Rouault (Michel), Goury-Laffont (Maxime), 36 1/2 ; Steinberg (Robert), Bastin (Raymond), 36 ;

Cotillon Jean), Delouche (Gaston), Huber (Jean), Liénard (Jean), Mendelsohn (Bernard), Rometti (Alde), Bolo (Robert), 35 1/2 ; Ciaudo (Denis), Phéline (Pierre), Audoly (Paul), 35 ; Compagnon (Lucien), Mlle Corre (Lucienne), MM. Cos Compagnon (Lucien), Mlle Corre (Lucienne), MM. Cossart (René), Etienne (Roger), Eudel (François), Gandrille (Marcel), Haussmann (Louis), Joinville (Eugène), Mlle Lefèvre (Jacqueline), Maignan (Charles), Mattei (Marc), Mlle Rosenkovitch (Esther), MM. Seebat (Lucien), Sterboul (Isaac), Landau (Pierre), 34 1/2 ;

Kreisler (Léon), Bauchart (Jean), 34 ; Baudon (Jacques), Butzbach (Jean), Capron (Pierre), Enel (Jacques), Feuillette (Pierre), Fortin, Fronville (Pierre), Hardel (Marc), Lanvin (Michel), Mlle Lindeux (Simone), M. Marzet (Alexis), Mlle Meunier (Andrée), MM. Pruvot (Georges), Roulland (Henri), Mlle Seyrig (Guillemette), Mlle Stalhand (Ellen), MM. Toufesco (Nicolas), Tricot (Robert), Bernard (Pierre), 33 1/2 ; Gibon (Louis), Mlle Lipmann (Charlotte), MM. Aharfi (Georges), 33 ;

Bachet (Maurice), Carlotti (Jacques), Deprez (Victor), Mlle Haller (Renée), MM. Hemeury (Jean), Lasry (José), Leandri (Lucien), Le Sourd (Maurice), Pluvinage (Roger), Pointeau (Jacques), Rognon (Lucien), Roujon (Guy), Sriber (André), Staub (Michel), Tahar (L.), Thaon (Michel), Mlle Wolfromm (Hélène), Mlle Heulot (Raymonde), 32 1/2 ; MM. Lacombe Roger, Motte (André), Muller, (Jean), Aurégan (Maurice), 32 ;

Barré (Yves), Bouillié (Raymond), Mlle Bournisien (Marthe), MM. Butet (André), Chabasseur (Marc), Mlle Hahn (Marie), MM. Kropff (Georges), Lambert (Léon), Martinon (André), Molimard (Jean), Mlle de Neymann (Marie), Mlle Rémond (Simone), MM. Rouget (Jacques), Saltet de Sablet, Sclafer (Maurice), Sevileano (Eugène), Mlle Tourneville (Renée), MM. Vernes (André), Durupt (Lucien), 31 1/2 ; Labayle (Jean), Loubrieu (Jean), Delair (Guy), 31 ;

Fayein (André), Mlle Granier (Régine), MM. d'Œlsnitz (Michel), Petit (Camille), Mlle Rist (Hélène), MM. Delatour (Jacques), 30 1/2 ; Mlle Garnier (Marie), MM. Bonnet (Jacques), 30 : Bonvallet (Jacques), Chartrain (Emile), Danion (Jean), Darricau (Aimé), Delandes (Edouard), Dufour (Maurice), Hewitt (Jean), Mlle Laisney (Simone), MM. Lang (Paul), Monod (Marc), Rodde (Aimé), Bolivar, 29 1/2 : Le Lay (René), Amado (Georges), 29.

Mlle Antoine (Clotilde), MM. Ballade (Roger), Bertier (Jacques), Dailly (Robert), Filippi (Paul), Fraquet (Paul), Geffriaud (Marcel), Isal (Paul), Jacdel (Gérard), Joublin (Jean), Kartun (Paul), Metzger (François), Mlle Moreau (Jacqueline), M. Pillet (Marie-Joseph), Mlle Rosental (Louise), Mlle Spach (Hélène), MM. Albert (André), 28 1/2 ; Chappellart (Pierre), Ferrand (Guy), Gallimard (Jean), Reverdiau (Jacques), Verriez (Charles), Vila (Roger), 28 :

Barbier (Pierre), Mlle Bentkowski (Gabrielle), MM. Butzbach (Jacques), Demassieux (Jean), Didier (Raymond), de Fourmestraux (Jean), Gertzberg (Victor), Hussameddin, Isorni (Philippe), Mlle Kahn (Madeleine), MM. Kæppelin (Marie-Joseph), Libert (Raymond), Moullé (Antony), Paley (Jean) Tostivint (René)

Concours de l'internat en médecine.— *Jury des épreuves orales.* — Après tirage au sort : MM. les Docteurs Lesné, Weil, Hallé, Nicaud, Marchal, Lelong, Cunéo, J.-Ch. Bloch, Oberlin Heitz-Boyer, Chirié.

Assistance publique à Paris. —*Mutations dans le personnel médical à la date du 26 décembre* 1937. — Médecins. —A l'hôpital Necker (remplacement de M. le Docteur Villaret, nommé professeur de clinique propédeutique à l'hôpital Broussais), M. le Docteur Laederich (mutation intérieure).

A l'hôpital Necker (remplacement de M. le Docteur Laederich) M. le Docteur Binet (mutation intérieure).

A l'hôpital Necker (remplacement de M. le Docteur Binet) M. le Docteur Jacquelin de l'hôpital Broussais.

2° A l'hôpital Lariboisière (remplacement de M. le Docteur Gandy, atteint par la limite d'âge) M. le Docteur de Gennes de l'hôpital Tenon.

A l'hôpital Lariboisière (service de tuberculeux, service nouveau) M. le Docteur Decourt, titularisé.

3° A l'hôpital Tenon (remplacement de M. le Docteur de Gennes) M. le Docteur Haguenau.

4° A l'hôpital Broussais (remplacement de M. le Docteur Jacquelin) M. le Docteur Coste, titularisé.

Chirurgiens. — 1° A l'hôpital de la Pitié (remplacement de M. le Docteur Baumgartner, atteint par la limite d'âge) M. le Docteur Küss (mutation intérieure).

A l'hôpital de la Pitié (remplacement de M. le Docteur Küss) M. le Docteur Desplas, des Ménages.

A la Maison de retraite des Ménages, M. le Docteur Madier, titularisé.

2° A l'hôpital Tenon (remplacement de M. le Docteur Genez, décédé) M. le Docteur Girrode, titularisé.

3° A l'hôpital Beaujon, M. le Docteur Monod (Robert) en remplacement de M. le Docteur Basset.

A l'hôpital Broussais-La Charité, M. le Docteur Basset en remplacement de M. le Docteur Monod (Robert).

4° A la Maison municipale de santé (service temporaire) M. le Docteur Moulonguet, chirurgien des hôpitaux.

5° Chirurgien consultant de la Fondation Paul Marmottan (remplacement de M. le Docteur Madier, titularisé) M. le Docteur Thalheimer, chirurgien des hôpitaux.

Electro-radiologistes des hôpitaux. — 1° A l'hôpital Beaujon (remplacement de M. le Docteur Aubourg, limite d'âge) M. le Docteur Gérard de l'hôpital Boucicaut.

A l'hôpital Boucicaut, M. le Docteur Joly, titularisé.

2° A l'hôpital de Vaugirard (remplacement de M. le Docteur Béclère, décédé) M. le Docteur Gally, titularisé.

Stomatologistes. — 1° A l'hôpital Lariboisière (remplacement de M. le Docteur Rousseau-Décelle, atteint par la limite d'âge) M. le Docteur Richard, de l'hospice de Bicêtre.

A l'hospice de Bicêtre, M. le Docteur Lattes, titularisé.

2° A l'hospice des Enfants-Assistés (remplacement de M. le Docteur Boissier, décédé) M. le Docteur Dechaume, titularisé.

Accoucheurs. — A la Maternité (remplacement de M. le Docteur Le Lorier, atteint par la limite d'âge) M. le Docteur Metzger de l'hôpital Bichat.

A l'hôpital Bichat, M. le Docteur Portes de l'hôpital Bretonneau.

A l'hôpital Bretonneau, M. le Docteur Desnoyers, titularisé.

A l'hôpital de la Pitié (remplacement de M. le Professeur Jeannin passé à la Clinique Tarnier) M. le Docteur Cleisz, de l'hôpital Tenon.

A l'hôpital Tenon M. le Docteur Ravina, titularisé.

Concours pour la nomination à dix places (au maximum) d'assistants d'electro-radiologie des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le mardi 1er février 1938, à 9 heures, à l'Administration centrale (salle des Commissions), 3, avenue Victoria. Cette séance sera consacrée à l'épreuve sur titres.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir et qui rempliront les conditions règlementaires seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de 14 à 17 heures, du mercredi 5 au vendredi 14 janvier 1938 inclusivement.

Conférences du dimanche. — L'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1937-1938, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au Petit amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le deuxième trimestre 1937-1938. — 9 janvier, M. Prosper Veil, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris : Le décollement de la rétine et son traitement (projections). — 16 janvier, M. Etienne Bernard, médecin des hôpitaux : La tomographie dans la tuberculose pulmonaire (projections). — 23 janvier, M. Etienne Sorrel, chirurgien des hôpitaux : Résultats éloignées des résections diaphysaires dans le traitement des ostéomyélites aiguës (projections). — 30 janvier, M. Ameuille, médecin des hôpitaux : Tuberculoses bénignes et tuberculoses inexorables. — 6 février, M. de Sèze, médecin des hôpitaux : De l'anémie à la congestion cérébrale (projections). — 13 février, M. Métivet, chirurgien des hôpitaux : Traitement de l'appendicite aiguë. — 20 février, M. Desmarest, chirurgien des hôpitaux : Données nouvelles concernant les mastopathies et leur traitement. — 27 février, M. Sureau, accoucheur des hôpitaux : Les bases physio-pathologiques du traitement des hémorragies obstétricales. — 6 mars, M. Sainton, médecin honoraire des hôpitaux : Diagnostic des états d'hyposurénalisme et leur traitement. — 13 mars, M. Le Lorier, accoucheur des hôpitaux : Mon expérience de l'opération césarienne. — 20 mars, M. Bariéty, médecin des hôpitaux : L'intestin des tuberculeux. — 27 mars, M. Benda, médecin des hôpitaux : Injections intra-médullaires osseuses (projections). — 3 avril, M. Noël Péron, médecin des hôpitaux : Les atrophies du cervelet (projection).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie ophtalmologique), en dix leçons, par MM. les Docteurs Magitot et Bollack, ophtalmologistes des hôpitaux, commencera le lundi 24 janvier 1938, à 14 heures et continuera les jours suivants à la même heure. Les auditeurs répéteront

individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Droit d'inscription : 350 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — I. Opérations sur les muscles oculaires. — II. Opérations sur la cornée et le sac lacrymal. — III. Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — IV. Opérations sur l'orbite et le globe oculaire. — V. Opérations de l'entropion, les arginoplasties. — VI. Opérations antiglaucomateuses. — VII. Opérations palpébrales et dacryo-rhinostomie. — VIII. Opérations palpébrales-autoplasties. — IX. Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face, énucléation. — X. Opérations sur le cristallin.

— Le cours d'opérations chirurgicales (chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en neuf leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 2 janvier 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Programme du cours. — I. *Chirurgie du rein* : voies d'abord. — Néphrostomie. Pyélostomie. — Les assistants répéteront : l'incision lombo-iliaque, la néphrostomie, la pyélostomie.

II. *Chirurgie du rein* : Décapsulation. Néphropexie. Les assistants répéteront : la décapsulation, la néphropexie capsulaire (procédé d'Albarran).

III. *Chirurgie de l'uretère* : voies d'abord : Uretérotomie. Uretérorraphie. Uretérostomie cutanée. — Les assistants répéteront ces trois opérations.

IV. *Chirurgie de l'uretère* : Uretéro-cysto-néostomie. Implantation de l'uretère dans l'intestin. — Les assistants répéteront : l'urétéro-cysto-néostomie, l'implantation de Coffey.

V. *Chirurgie du rein* : Les néphrectomies, indications. Néphrectomie simple, sous-capsulaire. Néphrectomie avec uretérectomie. — Les assistants répéteront un de ces procédés.

VI. *Chirurgie vésicale et prostatique* : Cystostomie. Prostatectomie hypogastrique. Cystectomies. — Les assistants répéteront : la cystostomie sus-pubienne, la prostatectomie hypogastrique, les cystectomies partielle et totale.

VII. *Chirurgie de l'uretère et de la verge* : Circoncision. Traitement des ruptures traumatiques de l'urèthre. Amputation de la verge avec curage ganglionnaire. — Les assistants répéteront : la circoncision, la suture de l'urèthre, l'amputation de la verge.

VIII. *Chirurgie du testicule et de ses annexes* : Retournement et résection de la vaginale. Ligature des déférents. Opération de Steinach. Orchidopexie. — Les assistants répéteront : le retournement et la résection de la vaginale, la ligature des déférents et l'opération de Steinach, l'orchidopexie par le procédé d'Ombrédanne.

IX. *Chirurgie du testicule et de ses annexes* : Epididymectomie. Castration. Castration élargie. — Les assistants répéteront : l'épididymectomie, la castration élargie.

Corps de santé militaire. — M. le médecin général Maisonnet, médecin chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, nommé directeur du Service de santé au ministère de la Défense nationale et de la Guerre.

M. le médecin général inspecteur Savornin, directeur du Service de santé de la région de Paris, nommé président du Comité consultatif de Santé, inspecteur général technique du Service de Santé.

M. le médecin général inspecteur Gay-Bonnet, inspecteur permanent du matériel et des établissement du Service de santé militaire, nommé directeur du Service de santé de la région de Paris.

M. le médecin général inspecteur Morvan, directeur du Service de santé au ministère de la Défense nationale et de la Guerre, nommé inspecteur permanent du matériel et des établissements du Service de santé militaire.

Médaille du Docteur Belot. — Le Docteur J. Belot, électro-radiologiste de l'hôpital Saint-Louis, devant quitter en décembre 1938 le service qu'il a créé et dirige depuis 1910, ses amis et élèves ont décidé de lui offrir un souvenir, commémorant sa longue et féconde carrière hospitalière.

Ce souvenir lui sera remis lors d'une réunion amicale, au cours du premier semestre de 1938.

Tout souscripteur d'une somme d'au moins 100 francs recevra une médaille gravée par Jean Vernon et frappée par Arthus-Bertrand.

Les souscriptions sont reçues dès maintenant par chèque bancaire ou chèque postal adressé : au Docteur F. Lepennetier, électro-radiologiste de l'hôpital Tenon, 169, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), chèque postal : 1022-34 Paris, et au Docteur Nadal, électro-radiologiste des hôpitaux, 15, rue Legendre, Paris (XVIIIe), chèque postal : 1148-58 Paris.

Collection de psychiatrie contemporaine I. Docteur Charles-Louis Trepsat : **Oeuvre Psychiatrique**. Préface de B.-J. Logre. Un vol. 120 p. Vigot, édit. Paris.

On a été bien inspiré de réunir en un volume la plus grande partie de l'œuvre de Trepsat, car elle fut celle d'un précurseur.

TRAVAUX ORIGINAUX

Acido-cétoses non diabétiques et métabolisme des glucides

Par Jean MINET et H. WAREMBOURG

Parmi les acidoses non gazeuses, l'acido-cétose est l'une des plus fréquemment rencontrées. Elle affecte dans le diabète maigre ses caractères les plus typiques ; mais on l'observe aussi dans d'autres circonstances : jeûne, insuffisance hépatique, etc... Cette diversité d'origine permet de se demander si c'est toujours le même mécanisme physio-pathologique qui conduit à l'acido-cétose, ou si, au contraire, il en existe plusieurs. Et cette question ne pose pas seulement un problème dogmatique ; elle est lourde aussi de conséquences thérapeutiques et, à ce titre, mérite de retenir la plus grande attention.

Avant d'en aborder le détail, voyons quelles sont les conditions chimiques permettant l'apparition des corps cétoniques dans l'organisme, en insistant particulièrement sur le rôle joué de ce point de vue par le métabolisme des glucides. Dans ce but, exposons tout d'abord le mécanisme de dégradation des acides gras par le processus de β-oxydation.

Schématiquement, la théorie de β-oxydation peut être ainsi exposée : soit un acide gras à nombre pair de carbones, l'acide palmitique par exemple :

$$CH^3 — (CH^2)^{12} — \underset{\beta}{CH^2} — \underset{\alpha}{CH^2} — COOH$$

Selon Knoop, la dégradation de cet acide commencerait par une oxydation du chaînon CH^2 situé en β suivie de la chute des deux derniers maillons de la chaîne. Un nouvel acide, plus court de deux chaînons, serait ainsi formé ; il subirait à son tour uns scission au niveau de son chaînon CH^2 situé en β ; et ainsi de suite jusqu'à formation d'acide butyrique ne contenant plus que quatre chaînons carbonés :

$$CH^3 — \underset{\beta}{CH^2} — \underset{\alpha}{CH^2} — COOH$$

A partir de ce stade, le mode exact de la dégradation n'est pas absolument précisé. On sait seulement que se forment les corps suivants, dits corps cétoniques :

acide β-oxybutyrique......	$CH^3 — CHOH — CH^2 — COOH$
acide acétylacétique.......	$CH^3 — CO — CH^2 — COOH$
acétone et acide carbonique	$CH^3 — CO — CH^3 + CO^2$

Nous ne nous étendrons pas sur les opérations chimiques intimes qui président à l'apparition de ces corps, ni sur les arguments qui montrent comment les substances cétoniques constituent très probablement des intermédiaires normaux habituels, dans le métabolisme lipidique. Plus intéressant pour nous est d'étudier le retentissement du métabolisme glucidique sur la dégradation de ces corps cétoniques.

Les premières constatations, à cet égard, montrèrent que le jeûne aboutit à l'excrétion urinaire de corps cétoniques abondants (Bonniger et Mohr, Brugsh, Miller, Labbé et Nepveux). Le jeûne hydro carboné suffit d'ailleurs à cet effet. Il résulte des expériences d'Hirschfel, Landergreen, Forssner, Geelmuyden, Rosenfeld, Satta, Gottschalk, qu'un régime uniquement composé de lipides et de protides conduit à des acétonuries importantes. Celles-ci disparaissent par l'administration d'une dose minima de 50 à 60 grammes de glucides par vingt-quatre heures : on peut donc dire que les hydrates de carbone sont anticétogènes.

D'autres preuves du rôle essentiel joué par les glucides dans le métabolisme lipidique résident dans l'acétonurie de l'homme diabétique et du chien dépancréaté : nous reviendrons sur ce point.

Un métabolisme normal des hydrates de carbone est donc indispensable à la combustion de certains termes ultimes et toxiques de la dégradation lipidiques : acide diacétique, acide β-oxybutyrique, acétone. Selon l'expression imagée d'Hirschfeld, « les graisses ne sont brûlées complètement qu'au feu des hydrates de carbone ».

Sur le mécanisme intime de l'intervention des glucides dans la combustion des corps cétoniques, nous ne sommes pas parfaitement éclairés. Diverses hypothèses ont été proposées :

Woodyatt suppose la possibilité d'une combinaison de l'aldéhyde glycérique avec l'acide acétylacétique. Ringer admet la formation, à partir du glucose et de l'acide β-oxybutyrique, d'un glucoside disparaissant par oxydation. Shaffer croit à une condensation entre le glucose et l'acide acétylacétique. Selon Friedmann, cette condensation aurait lieu avec une forme d'activation du glucose, précédant son oxydation.

Quoiqu'il en soit, le glucose ou l'un de ses produits de transformation contracte avec certains acides gras, à un stade encore imparfaitement fixé de leur dégradation, une combinaison indispensable à l'achèvement du métabolisme lipidique. Sans cette combinaison, les corps cétoniques cessent d'être comburés. Ils s'accumulent dans l'organisme, apparaissent en abondance dans les urines et conduisent à l'intoxication acidosique.

Si le métabolisme des acides gras joue ainsi un rôle essentiel dans la production des corps cétoniques, la dégradation des acides aminés peut y concourir elle aussi.

Il existe en effet toute une série d'acides aminés dits cétogènes (tyrosine, phénylalamine, leucine, isoleucine) qui, après désamination, se dégradent vers le stade acétylacétique, comme le montre l'exemple suivant :



Leucine — Acide cétonique correspondant — Acide iso-valérique — Acide butyrique — Acide acétyl-acétique

Quant à la dégradation des corps cétoniques ainsi formés, elle ne diffère pas des faits qui viennent d'être envisagés à propos du métabolisme terminal.

Signalons, pour clore ce chapitre, que l'on situe dans le foie les diverses termes de cette dégradation des acides aminés cétogènes.

***

Ces notions préliminaires permettent de comprendre facilement les conditions d'apparition de l'acétonurie.

Rappelons tout d'abord rapidement qu'il existe une acétonurie physiologique. L'urine normale contient en en effet de 10 à 30 milligr. d'acide acétylacétique et d'acétone.

Cette acétonurie physiologique s'accentue notablement sous l'influence du jeûne, qui rend positives dans l'urine les réactions de Gerhardt, Le Gall et Lieben. L'acétonurie du jeûne est en réalité la conséquence du seul jeûne

hydro-carboné (Rosenfeld). En effet, des rations riches en graisses, mais privées complètement de glucides, entraînent à l'instar du jeûne l'émission dans l'urine de corps cétoniques en quantité abondante (Landergreen, Forssner), et de ce fait est particulièrement remarquable chez l'enfant (Langstein et Meyer, Lambling).

L'ingestion de 50 à 60 grammes d'hydrates de carbone fait d'ailleurs disparaître complètement l'acétonurie ainsi obtenue.

Ces notions constituent à l'étude de l'acido-cétose diabétique une introduction particulièrement explicite.

Le diabétique, dont l'organisme est devenu incapable d'utiliser la dose de glucides indispensable à la combustion des corps cétoniques, se trouve en effet dans un véritable état de jeûne hydro-carboné.

Dans cette conception, l'acidose du diabète apparaît sous la dépendance exclusive et directe du trouble glyco-régulateur (Landergreen, Magnus Lévy, Gigon, Bierry et Rathery) et des rapports étroits existent en particulier entre les conditions d'apparition de l'acétonurie diabétique et le chiffre de la glycémie : on sait en effet que, selon Ambard et Chabanier, l'émission de corps cétoniques dans les urines n'apparaît dans le diabète qu'à partir d'un certain taux glycémique variable selon la gravité du trouble glyco-régulateur, mais stable chez un même malade : c'est la glycémie critique. Nous verrons d'ailleurs que ces notions ont été combattues et que, pour certains tout au moins, l'acido-cétose du diabétique ne serait pas sous une dépendance aussi rigoureuse vis-à-vis du trouble glyco-régulateur.

L'acido-cétose se rencontre encore en bien d'autres circonstances pathologiques. Nous ne ferons qu'en énumérer quelques-unes. L'insuffisance hépatique tout d'abord, quelles qu'en soient l'origine et la forme, donne volontiers naissance à l'acétonurie : on le comprend aisément si l'on songe au rôle important joué par la glande hépatique à la fois dans le métabolisme glucidique et dans la désintégration physiologique des corps cétoniques.

Les vomissements incoercibles de la grossesse s'accompagnent souvent d'acétonurie. Il n'est que de rappeler le terme de vomissements acétonémiques de l'enfance pour se rendre compte du rôle essentiel joué par l'acido-cétose dans cette affection. Celle-ci peut comporter, d'ailleurs, des épisodes évolutifs où l'acétonurie est quasi le seul signe observé, à l'exclusion des vomissements eux-mêmes. Nombre d'infections ou d'intoxications générales chez l'adulte et surtout chez l'enfant comptent enfin l'acido-cétose parmi leurs manifestations.

***

Quel est le mécanisme de l'acido-cétose dans ces diverses conditions ?

Nous avons vu que la carence en glucides expliquait à elle seule l'acidose du jeûne et que, pour de nombreux auteurs, il en était de même dans le diabète. Pour d'autres toutefois, cette dernière affirmation ne serait pas rigoureusement exacte.

D'après Van Noorden, des facteurs étrangers au métabolisme glucidique seraient capables de favoriser directement l'apparition de l'acido-cétose au cours du diabète. Divers faits militent en faveur de cette hypothèse : tout d'abord, l'acétonurie diabétique s'élève à un niveau qui n'est jamais atteint chez l'homme sain, soumis au jeûne hydro-carboné. D'autre part, nombre de diabétiques sont acétonuriques, bien qu'ils soient encore capables d'assimiler un taux de 50 à 100 gr. de glucides, largement suffisant pour prévenir l'acidose chez le sujet normal. Enfin, divers diabétiques présentant la même tolérance au sucre et soumis au même régime produisent cependant des quantités d'acétone très différentes.

Il est vrai qu'à la faveur de très larges apports en graisse, l'acétonurie du jeûne peut atteindre en intensité celle du diabète (Landergreen et Forssner). Dans les mêmes conditions, Forssner a pu observer une acétonurie marquée chez le sujet sain malgré l'adjonction à la ration de 40 gr. d'hydrates de carbone. Enfin, chez l'individu normal comme chez le diabétique, à égalité de régime, les doses d'acétone excrétées sont loin d'être semblables. Les différences entre les acidoses physiologique et diabétique sont donc peut-être plus apparentes que réelles.

Toutefois il existerait dans le diabète, non seulement un défaut de destruction des corps acétoniques, mais aussi une production exagérée de ceux-ci : c'est ainsi que du sang passant à travers le foie détaché d'un animal phloridziné ou dépancréaté s'enrichit en acétone beaucoup plus que s'il traverse un foie normal (Embden).

M. Labbé croit aussi à l'existence, dans le diabète avec dénutrition, d'un trouble autonome des métabolismes protique et lipidique susceptible de conduire directement à l'acidose.

Dans ces conditions, les rapports entre la dysrégulation glucidique et l'acido-cétose cesseraient d'être exclusifs ; ils n'en gardent pas moins une importance essentielle.

***

De même, dans l'insuffisance hépatique, l'acido cétose peut, en théorie, ressortir à divers processus : tout d'abord l'atteinte du foie est susceptible de troubler le métabolisme glucidique ; elle peut aussi, en dehors de toute dysrégulation hydro-carbonée, assurer dans des conditions insuffisantes la dégradation des corps cétoniques qui, dès lors, se trouvent en excès dans l'organisme.

Elle peut enfin, par l'influence qu'elle exerce sur les métabolismes lipidique et protidique, être à la source d'une hyperproduction de substances cétoniques dont l'abondance déborde les moyens habituels d'élimination. Sans doute chacun de ces mécanismes a-t-il une part, plus ou moins large selon les cas, dans le déterminisme de l'acido-cétose des hépatiques.

Dans les vomissements incoercibles de la grossesse, tandis que certains auteurs attribuent l'acidose observée à un trouble des métabolismes lipidique et protidique de siège hépatique, pour d'autres au contraire, il faudrait invoquer une dysrégulation originelle du métabolisme glucidique (Titus, Thahiner, Miller et Hill).

Les rapports entre les vomissements acétonémiques de l'enfance et la glycorégulation sont encore mal réglés ; pour certains une assimilation insuffisante des hydrates de carbone serait à l'origine de ces accidents (Zade et Hilliger Heubner, Ambard, Kuhlmann et Barthelme). Il ne s'agit là toutefois que d'une hypothèse dont la vérification reste à faire.

Enfin, dans les infections et les intoxications, les causes les plus diverses peuvent être mises à l'origine de l'acido-cétose ; jeûne, insuffisance hépatique, désintégration excessive des réserves lipidiques et des constituants protidiques des tissus, atteinte d'un quelconque élément du mécanisme glyco-régulateur par l'agent infectieux ou toxique causal, etc...

C'est dans le but d'apporter à la solution de ce problème complexe une modeste contribution que nous résumons les trois observations suivantes relatives à des acido-cétoses respectivement observées dans des cas d'intoxication par le gardénal, l'arsenic et le salicylate de soude :

Observation I. — T... L..., âgée de 64 ans, entre à la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille le 13 août 1934, pour une crise aiguë de rhumatisme généralisé déformant. Cette femme avait toujours joui d'une excellente santé, lorsqu'il y a deux ans elle commença à accuser des douleurs aux deux genoux ; ceux-ci augmentèrent bientôt de volume et s'ankylosèrent de façon telle que la malade dut garder le lit. En même temps, les doigts des deux mains, puis les poignets devenaient également le siège de douleurs, de gonflement et d'ankylose.

Actuellement, nous nous trouvons en présence d'un sujet subfébrile (température entre 38° et 38°5), pâle, anémié, mais dont l'état général est peu altéré.

Les genoux sont tuméfiés ; à la mobilisation, ils craquent et sont le siège de douleurs intenses. Il en est de même des poignets et des doigts, qui sont atteints de lésions évidentes de rhumatisme chronique déformant.

L'examen général apporte peu de renseignements, tout au plus note-t-on au cœur des bruits assourdis et quelques extrasystoles. La tension artérielle est à 16/7. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le taux d'urée sanguine est à 0 gr. 33.

Des traitements par la naïodine intra-musculaire, puis par l'allochrysine à faibles doses sont successivement institués, sans grand succès d'ailleurs.

A ce moment nous parvient une notion nouvelle : celle d'une réaction de Bordet-Wassermann positive à trois doses dans le sang.

Espérant qu'une thérapeutique antisyphilitique exercera sur ce rhumatisme évolutif et rebelle une action favorable, nous pratiquons quelques injections de bi-iodure de mercure ; mais à la cinquième piqûre, des incidents diarrhéiques nous obligent à modifier notre mode de traitement ; nous avons recours alors au sulfarsénol, dont nous injectons deux fois par semaines des doses de 0 gr. 06 puis de 0 gr. 12. 1 gr. 68 centigr. de ce médicament sont ainsi administrés et amènent une sédation notable des manifestations articulaires. Mais, vers le 21 juillet commence à apparaître un érythème cutané qui oblige à interrompre le traitement et prend bientôt l'allure typique de l'érythrodermie arsenicale œdémateuse et desquamative. La malade est mise à un régime antitoxique ; on lui administre de l'hyposulfite de soude, et bientôt les accidents cutanés tendent à rentrer dans l'ordre. C'est vers le 29 juillet que, frappés par l'odeur chloroformique de l'haleine, nous recherchons les corps cétoniques dans les urines et les y découvrons en quantité abondante. Dès le lendemain s'installent une intolérance gastrique, qui progressivement deviendra totale, et des vomissements aqueux, abondants, qui déshydratent rapidement la malade. Chaque jour sont répétées dans les urines les réactions de Le Gall et Gerhardt qui se révèlent très régulièrement et très nettement positives. L'examen chimique du sang donne les résultats suivants :

Glycémie	1,23
Indice chromique résiduel	0,56
Réserve alcaline	63
Chlore globulaire	3,25
Chlore plasmatique	1,60
Az tungstique	0,238
Az trichloracétique	0,266

L'examen clinique ne révèle rien d'anormal, en dehors d'une hépatomégalie douloureuse. Pas d'ictère, pas d'hémorragies. Le temps de saignement est à 3 minutes 1/2, le temps de coagulation à 4 minutes. Les urines ne sont pas albumineuses. En dehors d'une légère somnolence, l'examen nerveux ne montre rien d'anormal.

Le 4 août 1937 est institué un traitement de l'état d'acidose ainsi révélé par l'association sucre-insuline. On injecte chaque jour 30 puis 60 unités d'insuline dans le muscle et 500 puis 1.000 c.c. de sérum glucosé isotonique sous la peau. A partir du 8 août 200 c. c. de sérum glucosé à 300 ‰ sont de plus injectés chaque jour dans les veines. Le 6 août, l'acétone disparaît des urines. La glycémie et l'indice chromique résiduel reviennent à la normale (0 gr. 98-0,22). La réserve alcaline s'élève (0,72). En même temps l'amélioration clinique est manifeste : les vomissements sont complètement disparu ; l'estomac redevient tolérant ; la somnolence s'efface. On s'attend à une issue favorable, lorsque le 13 août la malade contracte une congestion pulmonaire aiguë bilatérale et meurt le 15 en hyperpyrexie (température à 41°), au milieu de manifestations aiguës d'insuffisance cardiaque.

L'autopsie révèle, en dehors de lésions de congestion pulmonaire étendues à la plus grande partie des deux poumons et d'un cœur flasque et dilaté, une hépatomégalie et des lésions histologiques de dégénérescence hépatique profonde à topographie centro-lobulaire.

Observation II. — R... O..., entre d'urgence à la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille le 1er juillet 1937, dans un état de coma quasi complet. Il répond encore aux excitations, ouvre les yeux quand on l'interroge, mais retourne aussitôt à sa somnolence. Les renseignements recueillis auprès de l'entourage permettent d'apprendre que, à la suite d'un chagrin intime, cet homme a absorbé quelques heures auparavant une quarantaine de comprimés de gardénal à 0 gr. 05.

Actuellement il est dans le décubitus dorsal, les membres en résolution complètes, les yeux clos, la respiration stertoreuse. Il existe sur la totalité du tégument une hyperesthésie à tous les modes. Les réflexes sont conservés. Il n'y a pas de Babinski. Les pupilles sont égales, régulières, de calibre moyen ; elles réagissent paresseusement à la lumière et à l'accommodation.

La température atteint 38°5 ; le pouls est au-dessus de 100 ; les bruits du cœur sont assourdis ; la tension artérielle est descendue à 8-4 1/2. Il existe quelques râles congestifs aux bases.

C'est à ce moment qu'est effectué un examen chimique soigneux des urines et du sang ; il donne les résultats suivants :

Urines :

Sucre	0
Albumine	0
Chlorure	8 gr. 53
Urée	7,3
Acétone	quantité abondante

Sang :

Urée	0,136
Cholestérol	2,15
Glycémie	1,19
Indice chromique résiduel	0,64
R. A.	59
Chlore plasmatique	3,20
Chlore globulaire	1,66
Alb. totales	73,12
Globulines	25
Az. trichloracétique	0,294
Az. tungstique	0,238

Immédiatement le malade est soumis à un traitement par la strychnine et la coramine. En quarante-huit heures, une dose totale de 15 centigrammes de strychnine est administrée. Rapidement le coma rétrocède, puis disparaît de manière complète. Le malade sort guéri, le 27 juillet 1937. A ce moment, sa glycémie est à 0 gr. 96, son indice chromique résiduel à 0,20, son cholestérol à 1 gr. 80. L'acétonurie avait complètement disparu des urines dès le troisième jour.

Observation 3. — La malade, âgée de 47 ans, entre le 27 juin 1937 dans le service d'isolement de la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille, pour une maladie infectieuse de nature mal déterminée.

Depuis huit jours, elle ressent une céphalée tenace, des douleurs diffuses dans les articulations, et elle présente les symptômes fonctionnels d'une angine. Actuellement sa température est à 40°, son pouls à 100 et l'atteinte de son état général confine au tuphos. On note au niveau des genoux et des creux axillaires une éruption érythémateuse sans caractères précis. Nous passons sur l'examen des divers appareils qui ne révèle rien d'anormal ; l'hémoculture, faite à plusieurs reprises, se révèle chaque fois négative et le diagnostic erre singulièrement, lorsqu'on apprend que la malade a fait antérieurement plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. A tout hasard, on donne du salicylate de soude par la bouche à la dose quotidienne de 8 grammes. Sous l'effet de cette thérapeutique, on voit en quelques jours la température revenir à la normale, tandis que l'état général s'améliore nettement. Tout se passe pour le mieux quand, le 12 juillet 1937, la malade qui, depuis quelques jours, présentait des signes d'intoxication salicylée (céphalée, bourdonnements d'oreille, surdité) entre dans un coma progressif, accompagné de dyspnée et de présence de corps acétoniques dans les urines.

L'examen chimique du sang et des urines donne à ce moment les résultats suivants :

Sang :

Urée	0 gr. 16
Réserve alcaline	33
Glycémie	1 gr. 23
Indice chromique résiduel	0,60
Chlore plasmatique	3,54
Chlore globulaire	1,41
Az. tungstique	0,229
Az. trichloracétique	69,65
Sérine	37,28
Globuline	32,27

Urines :

Glucose	traces
Albumine	0
Acétone et acide diacétique	quantité abondante

On pense à un coma acidosique d'origine salicylée. Le salicylate de soude est donc supprimé, tandis que sont injectées chaque jour quinze unités d'insuline et 100 c. c. de sérum glucosé hypertonique à 300 %.

En quarante-huit heures, sous l'effet de ce traitement, l'acétone et l'acide diacétique disparaissent de l'urine et la réserve alcaline monte à 57. On supprime à ce moment l'insuline, remplacée par l'ingestion de bicarbonate de soude : dès le lendemain, l'acétone réapparaît dans les urines, tandis que pourtant la réserve alcaline continue à progresser pour atteindre 86 le 16 juillet 1937.

Vers le 20, l'amélioration est considérable et la malade sort du service.

Voici donc trois cas d'acido-cétose d'origine toxique survenue en dehors de tout état diabétique. Dans l'un d'eux, l'insuffisance hépatique pouvait être à coup sûr incriminée. Dans les autres, il était au contraire malaisé de saisir de façon précise le mécanisme intime de l'acétonurie observée.

L'étude chimique du sang prélevé chez ces malades doit prêter à quelques réflexions. On ne peut pas manquer d'être frappé tout d'abord par l'absence de tout stigmate chimique témoignant d'un trouble dans le métabolisme protidique : les taux sanguins de l'urée, de l'azote résiduel, de l'azote polypeptidique sont en effet normaux.

L'exploration que nous avons pu faire du métabolisme lipidique est, nous le reconnaissons, insuffisante. Nous ne possédons que dans deux observations le taux de la cholestérine, qui s'y révèle d'ailleurs élevé. Les autres substances lipidiques n'ont pu être dosées dans le sang. Il est d'ailleurs superflu de rappeler qu'un trouble dans le métabolisme des graisses peut n'entraîner aucun retentissement humoral perceptible par nos moyens d'investigation.

Nous sommes mieux armés pour explorer le métabolisme des glucides : nous avons dans ce but recherché chez nos malades non seulement le taux glycémique, mais encore celui de l'indice chromique résiduel, qui, ainsi que l'un de nous l'a montré, mesure les produits intermédiaires du métabolisme glucidique dans le plasma et constitue un moyen particulièrement sensible d'explorer la régulation des sucres. Or, chez nos malades, nous avons constaté non seulement un taux glycémique excessif ou situé à la limite supérieure de la normale, mais encore un indice chromique résiduel supérieur à 0,50, chiffre habituel.

Ainsi donc, chez nos trois malades indemnes de diabète et atteints pour des raisons diverses d'acido-cétose, existait un trouble, discret sans doute, mais patent de la régulation des sucres.

Cette coïncidence pourrait s'expliquer tout d'abord par un retentissement de l'acido-cétose sur le métabolisme glucidique dont l'atteinte ne serait ainsi que secondaire.

La régulation des hydrates de carbone peut être en effet troublée par les variations acido-basiques du sang. Des faits expérimentaux en font foi : c'est ainsi que Pavy, Goltz, Naumyn, Külz, Frerich observent de la glycosurie après ingestion ou injection intraveineuse d'acides phosphorique, lactique, chlorhydrique ou sulfurique. Pour Elias, l'intoxication par les acides engendre de façon habituelle la glycosurie, mais exerce sur la glycémie des effets différents suivant la quantité de toxique utilisée : des doses faibles diminueraient la glycémie ; des doses fortes seraient au contraire hyperglycémiantes. Van de Velde montre, enfin, que l'administration d'acides retarde l'élimination d'une solution de dextrose injectée par la voie intra-veineuse.

En clinique humaine, les effets des variations du pH sanguin sur la glycémie ont été peu étudiés : Mialhe signale toutefois une observation où une glycosurie semblait ressortir à un abus de boissons acidulées et disparut par l'administration de bicarbonate de soude.

L'action hyperglycémiante de l'acidose apparaît ainsi inconstante dans les conditions expérimentales, et imparfaitement démontrée en pathologie humaine. On la rapporte soit à une glycogénolyse hépatique (Langfeldt, Ehrlich et von Frerich, Elias), soit à une diminution de l'utilisation tissulaire des glucides (Rona et Wilenko).

En ce qui regarde nos observations, il nous semble peu probable qu'un tel mécanisme de l'hyperglycémie observée doive être envisagé. En effet, l'acido-cétose, chez deux tout au moins de nos malades, était peu considérable, comme en témoigne le faible abaissement concomitant de la réserve alcaline : or, nous venons de voir comment les acidoses discrètes n'ont guère d'effet hyperglycémiant. Nous avons d'autre part vérifié, à maintes reprises, en clinique humaine, que les états d'acidose non cétosiques sont incapables, à eux seuls, d'entraîner une augmentation de l'indice chromique résiduel.

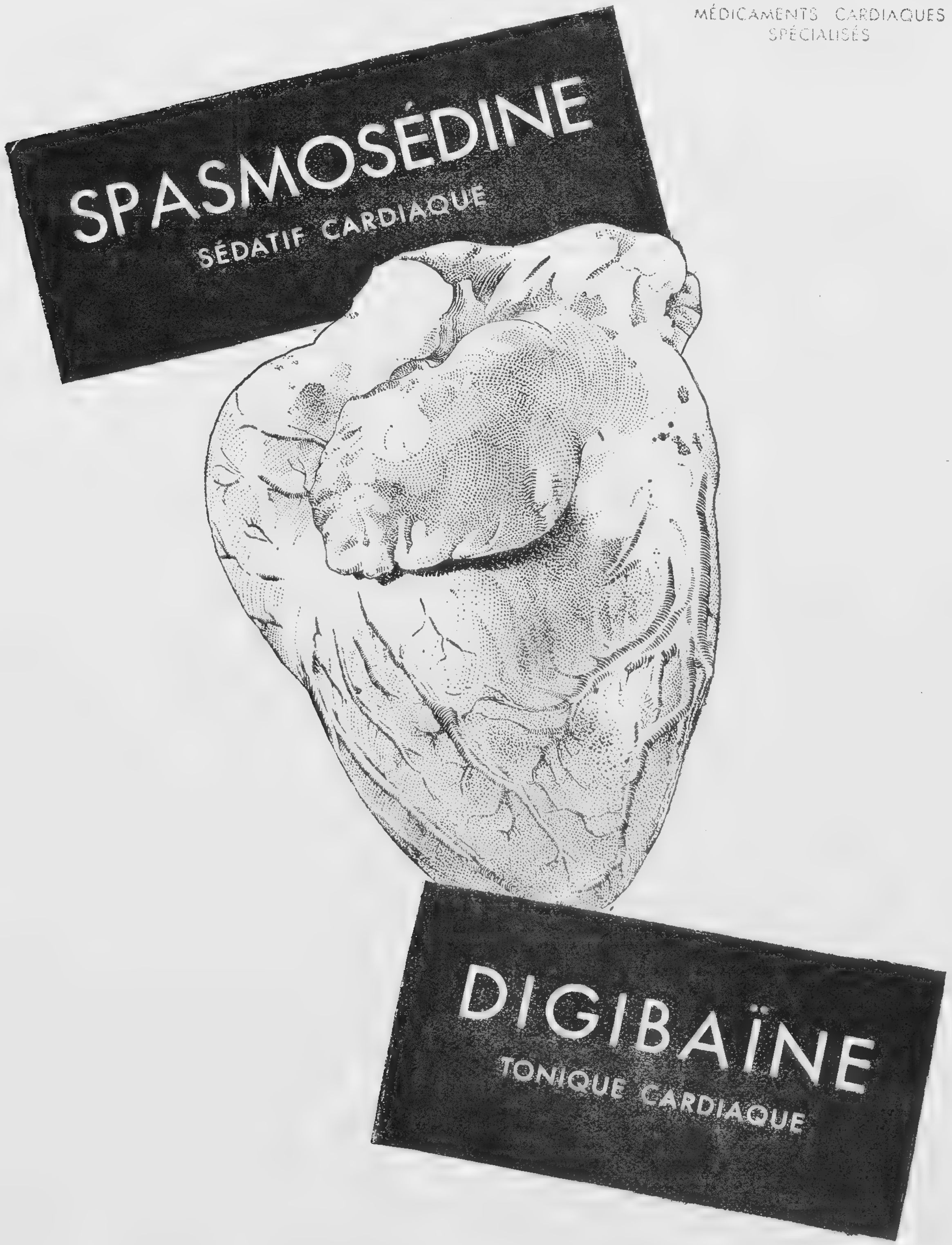
La dysrégulation glucidique de nos sujets apparaît donc non comme la conséquence, mais bien comme l'une des causes de l'acidocétose. Sans doute celle-ci ressortissait-elle aussi à d'autres facteurs ; dans les observations 2 et 3 en particulier, une altération du métabolisme lipidique pouvait être incriminée, et dans l'observation I, les lésions hépatiques relevées à l'autopsie avaient dû engendrer pendant la vie une atteinte de nombreuses fonctions hépatiques et non pas de la seule fonction glycogénique. Il reste toutefois que le trouble glycorégulateur s'est révélé chez nos malades le plus constant et le plus patent. Nous sommes fondés à croire qu'il en est souvent ainsi dans les cas de ce type, que l'insuffisance glycolytique engendre à elle seule l'acidocétose, ou qu'elle s'associe pour ce faire à un autre facteur, tel qu'une production excessive de corps cétoniques.

* * *

Cette fréquence d'une dysrégulation glucidique discrète dans les acidocétoses non diabétiques ne doit pas revêtir la valeur d'un simple fait d'observation intéressant à relever du point de vue pathogénique. Il offre surtout un intérêt thérapeutique de premier ordre.

Il commande en effet la mise en œuvre d'un traitement par l'association sucre-insuline dans tous les cas d'acidocétose accompagnée de signes discrets de dysrégulation glucidique. Ainsi se trouve combattu avec efficacité un facteur essentiel de l'acétonurie observée. En effet, l'administration de sucre et d'insuline permet aussi bien de rectifier les troubles glyco-régulateurs existants que d'apporter le matériel glucidique indispensable à la dégradation de corps cétoniques produits en excès. Au surplus, l'insuline exerce une action directe sur les troubles qui peuvent se manifester dans les métabolismes protidique et lipidique : on sait en effet que, chez le diabétique en particulier, l'insuline a le pouvoir de rétablir l'équilibre azoté compromis, d'abaisser le taux d'azoturie, d'amino-acidémie, de polypeptidémie (Wilder et Boothby, Olmsted, M. Labbé, La Barre, etc.) : elle réduit aussi l'hypercholestérolémie et l'hyperlipidémie fréquentes chez ces malades (Banting, Joslin, Gray, Petren, Major, Davis, Fonseca, Chauffard).

Ainsi s'expliquent les résultats remarquables de l'association sucre-insuline dans les cas d'acido-cétose non diabétique : ils ont été notés dans les vomissements incoercibles de la grossesse ; ils sont remarquables dans les vomissements acétonémiques de l'enfance (Torello Cendra, Weill-Hallé et Chabanier, Le Fèvre de Arric et beaucoup d'autres) : une fois de plus, dans nos observations, ils se sont montré concluants. Nous attirons en particulier l'attention à cet égard sur l'observation 3. Tout d'abord, les faits que l'on y observe montrent à l'évidence la supériorité en pareil cas de l'association sucre-insuline sur toute autre thérapeutique, en particulier sur l'administration du bicarbonate de soude, auquel nous ne voulons pas cependant refuser le rôle d'un adjuvant utile : nous voyons en effet dans cette observation une acidocétose assez grave pour abaisser la réserve alcaline à 33 et pour engendrer le coma, régresser après 24


SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE

heures de cure glucosée et insulinique, et reparaître au contraire dès que cette cure est interrompue et remplacée par l'administration d'une dose de bicarbonate de soude suffisante cependant pour élever la réserve alcaline à 86.

D'autre part, nous attirons l'attention sur le fait que nous nous trouvions là en présence d'une acido-cétose salicylée : or, on n'oppose à celle-ci d'ordinaire que le traitement bicarbonaté, alors que la cure sucre-insuline semble plus efficace et mériterait de voir généraliser son emploi, tout au moins dans les cas où l'accident est bien d'origine cétosique.

Sur la technique à suivre dans l'établissement de cette cure, nous serons brefs : l'insuline sera administrée à faibles doses, 15 à 30, parfois 60 unités par jour. Chaque unités d'insuline sera couverte par 2 grammes environ de glucose, qui sera introduit, suivant la gravité des cas et les possibilités, par la bouche ou par la voie intraveineuse sous la forme de sérum hypertonique à 300 ‰. La cure sera poursuivie quelques jours après la disparition de l'acétonurie.

Nous ne voulons pas insister autrement sur des faits dont l'existence est reconnue, sinon pour en affirmer la fréquence plus grande qu'on ne le croit d'ordinaire ; cette notion est de nature à étendre encore le champ d'action d'une méthode thérapeutique si riche déjà en résultats féconds qu'est l'association sucre-insuline.

CLINIQUE CHIRURGICALE

A propos d'un cas d'abcès sous-phrénique [1]

Par le Docteur **DESMAREST**

Chirurgien de l'Hôpital Ambroise Paré

Messieurs,

Désireux de bien graver en votre mémoire la symptomatologie des suppurations, rares il est vrai, mais importantes à préciser, de la zone sous-phrénique, j'ai fait choix d'une observation clinique tout à fait caractéristique.

E... René, âgé de 18 ans, est entré dans mon service le 21 juin 1937 et il y est encore en traitement aujourd'hui.

Le premier symptôme pour lequel ce malade a été hospitalisé fut une douleur siégeant à la partie supérieure de la fesse droite, dans une région occupant toute la zone répondant à l'articulation sacro-iliaque mais s'étendant un peu en dehors d'elle. Cette douleur débuta brusquement au moment où ce garçon était en plein travail ; elle fut tellement violente qu'il dut s'asseoir et qu'il dut immédiatement rentrer chez lui et se mettre au lit.

Pendant huit jours, les souffrances furent extrêmement violentes. La douleur continue qu'il éprouvait et qui l'empêchait de se mouvoir présentait de véritables paroxysmes pendant lesquels elle s'étendait dans la région postérieure de la cuisse et jusque dans le mollet. C'étaient des élancements qui apparaissaient et qui s'exacerbaient sous l'influence des mouvements.

(1) Conférence recueillie par M. G. Jacquot, assistant du service.

Le moindre déplacement réveillait les élancements et ce n'est qu'avec difficulté, en se couchant sur le ventre, que le malade parvenait à calmer en partie les crises douloureuses.

Les caractères de la douleur, son intensité jointe à la brutalité du début permettaient d'en localiser le siège au niveau du périoste. Seule la congestion périostique peut atteindre à une telle exaspération de la sensibilité.

Pour être complète, l'observation devrait pouvoir nous instruire de l'état général du malade dans les jours qui ont précédé l'apparition des accidents douloureux. Il semble bien que c'est en pleine santé, puisqu'il était à son travail, que notre malade a été frappé. La température qui ne devait pas faire défaut n'a pas été prise dès le début et lorsque le malade entra dans le service de notre collègue Jacquet il était déjà assez fatigué, les douleurs empêchant tout sommeil. Il fut au début soumis à une médication salicylée.

Puis les accidents s'aggravant, le gonflement local s'étant accentué, le Docteur Jacquet nous le confia.

Nous trouvâmes un garçon bien musclé dont l'appétit était conservé. Sa température ne dépassait pas 38° le soir, son pouls était aux environs de 80.

Lorsqu'on découvrait le malade qui se tenait couché sur le côté, on notait aussitôt une attitude anormale de son membre inférieur droit. La jambe était fortement fléchie sur la cuisse, elle-même en légère flexion et en rotation externe. Cette attitude était commandée par le désir de relâcher les muscles postérieurs de la cuisse, les muscles pelvi-trochantériens et les muscles fessiers.

A la simple inspection, la région fessière dans sa partie haute et interne était le siège d'une voussure large comme une paume de main. La moindre pression provoquait une douleur extrêmement vive. Toute tentative pour étendre la jambe et la cuisse déterminait une douleur tellement violente que la contracture musculaire arrêtait le mouvement passif.

En un mot, douleur périostique indiscutable par ses caractères d'acuité, retentissant sur les muscles cruraux dont les insertions tendineuses se confondent avec le périoste.

Soupçonnant l'existence d'une suppuration, je fis, comme toujours, pratiquer un examen de sang, qui montra une leucocytose à 20.100. Le nombre des polynucléaires n'étant que de 68 %, j'en conclus que l'abcès n'était pas collecté et j'attendis pour l'inciser.

Nous étions le 22 juin 1937. Le diagnostic d'ostéomyélite se précisait. A la phase congestive et douloureuse du début succédait une phase d'abcès en voie de formation. Sous nos yeux, le gonflement local augmenta de volume. La douleur violente devint plus pulsatile et la chaleur locale s'accentua.

Six jours après son entrée, nous enregistrions une augmentation des leucocytes et des polynucléaires. Mon interne M. Tissot incisa une volumineuse collection siégeant au-dessous de la crête iliaque dans la partie postérieure du muscle grand fessier dont les fibres furent dissociées. Environ un quart de litre d'un pus épais, jaune verdâtre, fut évacué. L'exploration montra une aile iliaque paraissant dépériostée, légèrement raboteuse. Un large drainage assura l'écoulement du pus.

Le diagnostic d'ostéomyélite de l'os iliaque était évident. Il fut confirmé par l'examen du pus qui ne contenait que du staphylocoque doré ainsi qu'en témoignèrent les cultures.

Du 28 juin au 4 juillet nous étions en droit de penser que nous avions gagné la partie. La température tombait à la normale, le malade ne souffrait plus ; il étendait la jambe. Le 4 juillet apparut brusquement une violente douleur dans la base de l'hémi-thorax gauche, empêchant le malade de respirer. La douleur n'était pas seulement thoracique mais d'emblée elle présenta des irradiations dans la base du cou et dans la région cervicale. La température atteignait à nouveau 39° et l'état général s'altérait rapidement.

Un nouvel épisode commençait. Les symptômes en étaient assez précis : élévation de température, altération de l'état général et douleur violente dans la base du thorax avec des irradiations cervicales. Le phrénique souffrait et sur cette seule douleur caractéristique nous pouvions *a priori* rejeter le diagnostic d'embolie septique, auquel nous aurions pu nous arrêter. A dire vrai, si la douleur était apparue brusquement,

nous n'observions ni la dyspnée, ni la toux, ni les crachats hémoptoïques qui signent cette complication, et à l'auscultation la respiration était normale.

Le 8 juillet l'examen de sang montrait une leucocytose à 28.000 avec 80 polynucléaires.

La leucocytose et la polynucléose jointes à la température oscillante, aux sueurs profuses et à l'amaigrissement rapide permettaient de penser à l'existence d'une suppuration.

Les signes fonctionnels devaient nous conduire à en chercher la localisation dans la région sous-phrénique gauche.

La radiographie confirma le diagnostic que nous avions affirmé.

***

Vous savez, Messieurs, qu'entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure convexe du lobe droit et du lobe gauche du foie d'une part, le pôle supérieur et la face externe de la rate d'autre part, existe un espace virtuel, puisque les organes abdominaux tapissés par le péritoine sont en contact direct avec le diaphragme, lui-même recouvert par la séreuse. C'est la zone sous-phrénique. Toute la face inférieure de la coupole diaphragmatique en constitue la limite supérieure. La face supérieure et antérieure des lobes hépatiques, le pôle supérieur et externe de la rate et entre les deux organes, le fond de l'estomac en marquent la limite inférieure. Nettement délimitée en haut par la coupole diaphragmatique, la loge sous-phrénique communique en avant librement avec la grande cavité péritonéale. Si, sur un cadavre ouvert, votre main placée sur le bord inférieur et la face antérieure du foie remonte entre la glande et la coupole diaphragmatique, elle chemine librement de bas en haut et d'avant en arrière, contournant le dôme hépatique mais lorsqu'elle descend pour atteindre le bord postérieur de l'organe elle est arrêtée par une cloison qui n'est autre que le feuillet supérieur du ligament coronaire s'effilant en dehors où il prend le nom de ligament triangulaire.

Ainsi la loge sous-phrénique est ouverte librement dans la grande cavité péritonéale dont elle apparaît comme une sorte de cul-de-sac mais elle est fermée en arrière, à dire vrai incomplètement puisque le ligament triangulaire reste à distance des ligaments phréno-coliques droit et gauche.

Il n'existerait qu'un espace sous-phrénique si le ligament suspenseur du foie ne venait, à la manière d'une faux, le subdiviser en deux loges, l'une droite et l'autre gauche. Ce ligament n'est autre qu'un repli primitif du péritoine autour de la veine ombilicale. Cette cloison médiane et antéro-postérieure établit une barrière arrêtant la diffusion des suppurations qui se collectent dans une de ces loges sous-phréniques.

Mais abandonnons la loge droite et revenons vers la loge gauche. Elle nous apparaît très nettement limitée en haut par le diaphragme, à droite par le ligament suspenseur, en arrière par le ligament coronaire et triangulaire beaucoup moins développé qu'à droite. La zone adhérentielle de la partie haute de l'estomac en accolant le fond de l'organe au diaphragme étrangle pour ainsi dire le diverticule mais la loge sous-phrénique redevient nette au niveau de la loge splénique. La main qui palpe la rate est arrêtée en bas par le court et solide ligament phréno-colique gauche qui s'étend de l'angle colique gauche jusqu'au diaphragme, mais elle contourne librement la partie antérieure de la face interne, toute la face externe et le pôle supérieur de la rate et revient sur la partie postérieure de sa face interne butant sur l'angle de réflexion du feuillet postérieur du court ligament pancréato-splénique qui contient la queue du pancréas et les vaisseaux spléniques.

Là s'arrête la zone sous-phrénique proprement dite au point où la réflexion du feuillet supérieur du mésocolon transverse tapissant la partie profonde de l'arrière cavité des épiploons accole le pancréas à la paroi postérieure de l'abdomen. C'est à tort, selon moi, qu'on décrit les suppurations de l'arrière cavité des épiploons dans les abcès de la zone sous-phrénique. A vrai dire de telles suppurations sont très rares.

Ainsi la loge sous-diaphragmatique gauche comprend un espace sus-hépatique et prégastrique en communication directe avec la grande cavité péritonéale et se continuant directement avec la loge splénique devant le ligament gastro-splénique qui contient les vaisseaux courts. Elle comprend en arrière une sorte de recessus sus- et rétrosplénique.

Si vous avez bien retenu la disposition de ces loges sous-phréniques droite et gauche il vous apparaît aussitôt avec évidence que la loge droite est plus vulnérable que la loge gauche. Qu'il existe un abcès ou un kyste hydatique suppuré du lobe droit du foie, l'espace sous-phrénique est menacé ; qu'un ulcère du duodénum se perfore, que des adhérences localisent le processus infectieux, c'est vers la zone sous-phrénique que l'abcès se développera. Il en est de même dans les cholécystites suppurées. Il n'est pas jusqu'aux suppurations péri-coliques droites ou péri-appendiculaires, lorsqu'un appendice rétro-cæcocolique est le siège d'un processus inflammatoire aigu qui ne puissent rompre la barrière qu'oppose le ligament coronaire à la diffusion haute de l'infection vers la zone sous-phrénique. D'un côté comme de l'autre, vous le savez, un abcès péri-néphrétique développé au niveau du pôle supérieur du rein menace cette région et peut l'infecter soit directement soit par voie lymphatique.

A gauche, sans doute la rate est vulnérable ; mais les abcès ou les infarctus de cet organe sont rares, comme sont rares les suppurations pancréatiques, comme sont exceptionnels les ulcères de la partie haute juxta-cardiaque de la petite courbure et les ulcères du fond de l'estomac.

Aussi assisterez-vous moins fréquemment au développement d'une suppuration dans la loge sous-phrénique gauche.

A dire vrai, je ne vous ai parlé, dans ce rapide *résumé étiologique* des abcès sous-phréniques, que de l'envahissement des loges par une inflammation ou une suppuration de voisinage.

Mais l'observation dont je vous ai donné lecture montre qu'il peut exister des abcès sous-phréniques primitifs. J'entends par là, que l'abcès n'est que la localisation d'un élément infectieux empruntant la voie sanguine ou la voie lymphatique. Ce sont des abcès de fixation que vous rencontrerez très rarement sans doute au cours d'une septicémie mais auxquels il faut penser. Dans notre cas, le staphylocoque doré était l'agent infectieux et l'abcès ne fut que la seconde manifestation de la maladie. La première suppuration fut au niveau de la région fessière. Cinq jours plus tard, une localisation sous-phrénique apparaissait.

***

Le *diagnostic* clinique posé et confirmé par la radiographie, supposons que nous refusant à évacuer cet abcès, nous lui ayons permis de poursuivre son développement ; que pouvait-il advenir de notre malade ? Une suppuration sous-phrénique droite menace plus directement la grande cavité péritonéale qui n'est défendue que par les adhérences soudant le bord inférieur du foie et le grand épiploon au péritoine pariétal. A gauche l'enkystement de l'abcès sera obtenu par le même processus adhérentiel du côté de la rate, mais je vous ai montré combien est petite la partie gauche de l'espace sous-phrénique comprise entre le pôle supérieur de la rate et le fond de l'estomac, accolé au diaphragme. Qu'un abcès se développe, comme dans notre cas, dans cette zone étroite il tendra, si l'on n'intervient pas, à se faire jour à travers le diaphragme vers la cavité thoracique, la collection purulente sera enfermée entre la base du poumon et le diaphragme. Tôt ou tard, cette pleurésie diaphragmatique peut infecter la grande cavité pleurale ou si la barrière adhérentielle s'y oppose, se faire jour à travers le lobe inférieur du poumon et se juger par une vomique. Ce sont ces abcès gauches qui peuvent enfin s'extérioriser à la manière des empyèmes de nécessité, suivant une vieille expression si parfaitement adaptée à ce besoin qu'a la collection purulente de se frayer un passage qui lui permette de s'ouvrir spontanément.

Ce sont là des éventualités que vous ne connaîtrez plus, car bien avant que l'abcès menace soit le péritoine, soit la plèvre, avant même que l'altération de l'état général du malade soit devenue grave, vous ferez le diagnostic de suppuration sous-phrénique et s'il en est besoin, vous imposerez l'opération.

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Les Hémorragies tardives du Post-Partum

Conduite à tenir

Les hémorragies tardives du post-partum doivent être soigneusement distinguées des hémorragies de la délivrance. Celles-ci surviennent au cours même de l'accouchement, ou dans les heures qui suivent la sortie du délivre. Nous admettons pour fixer les idées que toute hémorragie survenant dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement peut être considérée comme une hémorragie de la délivrance et traitée comme telle. En tout cas un fait est certain : à savoir que toute exploration intra-utérine ou encore toute révision utérine pratiquée pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement n'est pas dangereuse en elle-même, toutes précautions étant prises pour que cette intervention soit pratiquée de façon correcte.

Il en est tout autrement des hémorragies tardives du post-partum. Celles-ci surviennent du troisième au vingtième jour des suites de couches ; mais le plus souvent au cours du second septenaire. Le plus souvent déjà les lochies ont diminué d'importance et ne se manifestent plus que par un suintement léger, lorsque brusquement l'attention est attirée par un suintement rouge vif, d'aspect artériel et d'abondance variable. L'hémorragie revêt une forme exclusivement externe plus ou moins continue se reproduisant à intervalles capricieux et, soit par son abondance, soit par sa persistance, entraîne des signes nets d'anémie progressive.

L'examen montre par ailleurs que l'involution utérine n'est pas aussi avancée que dans les suites de couches normales. Le fond utérin est toujours nettement perceptible au-dessus du pubis, le corps utérin paraissant toujours plus gros qu'il ne devrait l'être à cette période des suites de couches. Le vagin est rempli de caillots, le col utérin est resté perméable.

La température peut être élevée, ces phénomènes hémorragiques se produisant au cours d'une infection puerpérale confirmée. Parfois au contraire l'apyrexie est totale. Mais le plus souvent on constate à la lecture de la courbe thermique l'existence d'un léger mouvement fébrile, oscillant entre 37,5° et 38° et formant un plateau assez irrégulier.

Avant ces dernières années, et c'est encore l'opinion qui se trouve exprimée dans les traités classiques, les hémorragies tardives du post-partum étaient mises dans tous les cas sur le compte d'une rétention placentaire. « Ce sont des utérus à nettoyer » disait Budin. « Le seul traitement logique est l'extraction de la masse placentaire par curage digital » disait Plauchu dans le dernier traité de Brindeau.

Actuellement, à la suite des travaux de Couvelaire exposés dans la thèse de Digonnet, à la suite des communications de Voron et de la discussion qui a suivi le rapport d'Andérodias et Péry au congrès de Bordeaux en 1931, la question des hémorragies tardives du post-partum doit être envisagée sous un angle nouveau ; beaucoup d'entre elles doivent être envisagées comme *des hémorragies secondaires au niveau d'une plaie infectée.*

Un fait est certain : l'existence de poussées infectieuses aiguës parfois mortelles, consécutives à un curage destiné à arrêter une hémorragie du post-partum, est une éventualité relativement fréquente.

Par ailleurs, les autopsies ou examens des pièces opératoires ont montré que dans un certain nombre de cas il n'existait aucune rétention placentaire ; mais seulement des signes d'inflammation aiguë au niveau de l'endomètre et du muscle utérin.

De ces faits, nombreux dans la littérature obstétricale au cours de ces dernières années, il faut conclure qu'il existe des hémorragies liées à une rétention, et d'autres indépendantes de toute anomalie de la délivrance, étant entendu que même dans le premier cas, même si cliniquement la température est en apparence normale, il existe un certain degré d'infection localisée à l'utérus et susceptible de se généraliser à la suite d'une manœuvre interne traumatisante.

Devant ces faits qui sont actuellement admis par la généralité des obstétriciens, certains accoucheurs à la suite de Couvelaire et de Voron ont proposé de traiter les hémorragies graves, mettant les jours de la malade en danger, par l'hystérectomie. D'autres accoucheurs restent fidèles au curage digital.

Il est certain que ce curage est une intervention simple, non mutilatrice, facile, et qui toujours arrête l'hémorragie. Même s'il n'existe pas de rétention cette thérapeutique paraît logique puisqu'elle va permettre de supprimer les bourgeons muqueux de néoformation qui saignent (analogie avec les plaies de guerre). Mais il ne faut pas oublier que des observations nombreuses démontrent les dangers d'une telle pratique qui peut entraîner une véritable explosion de phénomènes infectieux.

L'hystérectomie permet d'éviter ce danger, mais elle a contre elle d'être une opération mutilante, grave, choquante, comportant en elle-même un taux non négligeable de mortalité.

***

Nous avons exposé un peu longuement les faits précédents puisque la thérapeutique des hémorragies du post-partum est encore un sujet de controverse.

Cela dit, voilà les points sur lesquels nous croyons utile d'insister :

1er *point* : que les praticiens cessent complètement d'obéir automatiquement au précepte classique qui veut qu'une hémorragie du post-partum se traite toujours par le curage de l'utérus.

2e *point* : la plupart des hémorragies du post-partum cèdent rapidement au traitement médical : injections vaginales chaudes à 48°, injections sous-cutanées répétées d'heure en heure du contenu d'une ampoule d'extrait post-hypophysaire dosée à dix unités internationales, alternées avec des injections d'ergotine ou de tartrate d'ergotomine. Injections de produits hémostatiques. Petites tranfusions sanguines répétées.

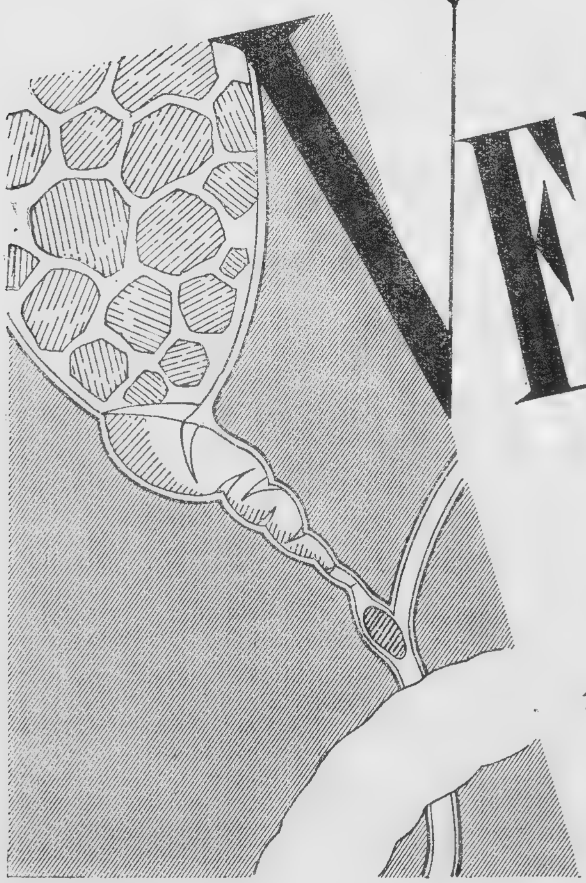
Sur les onze hémorragies graves du post-partum qu'il nous a été donné d'observer personnellement huit ont guéri simplement par un traitement médical actif poursuivi avec patience.

3e *point* : Si le traitement médical échoue ou si (cela est exceptionnel mais existe cependant) l'hémorragie est d'emblée tellement grave qu'il faille l'arrêter d'urgence à tout prix, le médecin a le choix entre deux méthodes : curage digital, hystérectomie. Il réservera le curage aux cas où la rétention est probable et où les signes infectieux sont peu importants ; ce curage sera toujours prudent et aussi peu traumatisant que possible. Si au contraire il semble s'agir d'une hémorragie liée à une infection utérine sévère (formes métrorragiques de l'infection puerpérale décrites par Couvelaire) c'est à l'hystérectomie qu'il faut sans hésiter avoir recours.

En terminant je répète ce que j'ai déjà dit plus haut ; que le médecin aux prises avec une hémorragie tardive post-partum sache bien que toute thérapeutique active est dangereuse et que la plupart de ces hémorragies guérissent simplement par un traitement médical correctement institué.

H. PIGEAUD.

« On reparle du titre de « docteur dentiste ». Il est singulier que des médecins choisissent, pour prôner cette attribution paradoxale, le moment précis où les tribunaux se décident à juger que le titre de docteur appartient *exclusivement* au docteur en médecine et le désigne *expressément*. » (Notes brèves. *Journal des Praticiens*, 11 décembre 1937.)



Vous ferez le diagnostic, cliniquement, par une analyse serrée des signes généraux, fonctionnels et physiques.

Les signes généraux sont ceux d'une suppuration : fièvre élevée, parfois à grandes oscillations, mais cependant irrégulière, pouls rapide, sueurs profuses, atteinte de l'état digestif, inappétence et souvent diarrhée et enfin amaigrissement rapide.

Dans ces cas, interrogez toujours le sang, si l'infection est récente, si l'organisme se défend bien, la formule blanche est caractéristique : hyperleucocytose aux environs de 25.000, polynucléose atteignant 80 %.

L'existence d'une suppuration ne fait pas de doute — si l'infection est plus traînante, l'hyperleucocytose et la polynucléose peuvent être dissociées mais les chiffres en sont toujours élevés ; souvent dans ces cas, il existe un léger degré d'anémie.

Précisez la localisation de l'abcès par l'étude des signes fonctionnels ; un seul symptôme, le plus souvent : la douleur à la base du thorax. Quand elle est aussi précise qu'elle le fut chez notre malade, le doute n'est pas permis. Nous ne pouvions penser qu'à une atteinte du diaphragme tellement était évidente la douleur du phrénique, mais bien souvent, la douleur est sourde, profonde, comme atténuée et il faut la provoquer localement par la pression thoracique à distance, en recherchant les points, les boutons phréniques de Gueneau de Mussy, le point cervical et le point xyphoïdien.

Une seule erreur de diagnostic possible : la pleurésie purulente diaphragmatique enkystée, mais elle est rare.

Les deux affections entraînent par suite de la souffrance d'une part, par suite d'un certain degré de paralysie du diaphragme d'autre part, une immobilité relative de la base du thorax. Dans la pleurésie diaphragmatique gauche, la zone de matité est plus étendue vers le haut que dans l'abcès sous-phrénique. Les vibrations thoraciques sont diminuées et le pôle inférieur du poumon refoulé et comme tassé respire mal. Ce sont de petits signes physiques dont il faut tenir compte, mais ils sont de faible valeur parce que souvent l'abcès sous-phrénique détermine du côté de la plèvre un petit épanchement réactionnel qui explique et la matité et la perte des vibrations thoraciques et la diminution du murmure vésiculaire.

Autrefois, lorsqu'on était arrivé à localiser l'abcès dans la zone sus- et sous-diaphragmatique, on ne manquait pas de recourir à la ponction exploratrice. C'était le meilleur élément de diagnostic puisqu'elle seule permettait d'affirmer l'existence du pus, aspiré dans une seringue. L'aiguille était laissée en place, on étudiait les modalités de l'écoulement du pus. Était-il plus abondant quand le malade faisait un ample mouvement inspiratoire, on localisait la collection dans l'espace sous-phrénique. Inversement l'augmentation de l'écoulement du pus à l'expiration était en faveur d'une pleurésie diaphragmatique.

Aujourd'hui tout cela est inutile. Placez votre malade derrière l'écran. Recherchez la coupole diaphragmatique. Normalement elle est, à droite, sur un plan plus élevé que du côté gauche. Existe-t-il un abcès sous-phrénique gauche — la coupole diaphragmatique apparaît plus haute et la présence de la collection purulente s'inscrit sur l'écran et sur la plaque radiographique sous forme d'une ombre plus ou moins dense qui ne saurait être confondue ni avec celle du lobe gauche du foie, ni avec celle de la rate.

C'est là le signe de certitude, et c'est par lui que vous différencierez, à coup sûr, l'abcès sous-phrénique de la pleurésie diaphragmatique.

Alors, mais alors seulement, sur votre malade anesthésié soit localement, soit selon moi de préférence par inhalation de protoxyde d'azote, vous attaquerez la 11e côte et vous la réséquerez très largement pour exposer le diaphragme. Opérez doucement pour décoller le cul-de-sac pleural, s'il est libre. Puis ponctionnez là où les tissus apparaissent épaissis, avec un aspect blanchâtre. L'aspiration fournit du pus. Laissez l'aiguille, dilacérez doucement les tissus qui recouvrent et délimitent l'abcès. Vous êtes dans la cavité. Donnez issue au pus en l'aspirant puis explorez doucement la loge et vous pourrez, comme dans le cas que je rapporte, sentir en arrière et en dehors la rate et en dedans, revêtu par le péritoine, le pôle supérieur du rein. Un gros drain assure l'écoulement ultérieur de la sécrétion qui d'ailleurs se tarit rapidement à la manière de tous les abcès enkystés, une fois ouverts.

Le plus souvent, si l'infection générale céde, la guérison suivra rapidement l'intervention. La fièvre tombe, les sudations s'atténuent, l'état digestif redevient meilleur et les malades engraissent.

Dans notre cas, l'évolution ne fut pas aussi favorable d'emblée. J'opérais le malade le 17 juillet. Il avait alors une formule blanche tout à fait caractéristique : 25.000 leucocytes et 92 polynucléaires pour cent, mais il existait en outre un certain degré d'anémie : 4.200.000 globules rouges.

Je m'attendais à voir rapidement cette formule tendre vers la normale mais la température n'accusa aucun fléchissement, restant aux environs de 39° ; l'état général ne s'améliorant pas, je ne fus pas surpris, sept jours plus tard, de trouver dans le sang : 15.000 leucocytes et 86 polynucléaires, mais surtout le nombre des globules rouges avait baissé, il n'était plus que de 3.800.000 avec une teneur en hémoglobine de 75 %.

L'infection générale persistait et quand je quitai le service au début d'août, je n'étais pas sans inquiétude sur l'évolution de cette infection. Le 1er octobre, je retrouvai un malade très pâle, fatigué et j'appris que depuis quelques semaines, il avait présenté des manifestations articulaires très douloureuses, se localisant un jour sur un genou, quelques jours plus tard sur la hanche, puis sur l'épaule.

Il ne s'agissait que de phénomènes fluxionnaires qui s'accompagnaient d'une élévation plus ou moins marquée de la température et qui ne cédaient pas à la médication salicylée. L'état général du malade n'était pas brillant — sa pâleur me frappa. Toutefois, il n'y avait aucune trace d'albumine dans les urines, ni aucune atteinte du côté de l'endocarde.

Une nouvelle formule sanguine indiquait un chiffre encore élevé des leucocytes : 19.000, mais une polynucléose très faible : 67 % ; à dire vrai, à côté de ces 67 polynucléaires neutrophiles on trouvait 17 éosinophiles. Cette éosinophilie me parut difficile à expliquer. Mais je fus moins surpris de trouver une anémie plus accentuée 3.500.000 globules rouges avec un taux d'hémoglobine à 70 %. Mieux encore que la leucocytose persistante, l'anémie m'indiquait l'atteinte profonde de l'état général par une infection surnoise et tenace.

Je fis aussitôt commencer un traitement suivi, par l'anatoxine et par des injections intraveineuses de fer, à raison de 5 c. c. chaque jour qui agirent favorablement sur l'état général. Le 27 octobre, l'hémoglobine était remontée à 75 % et le taux des globules rouges montait à 3.800.000, la courbe des globules blancs s'abaissait à 12.000 avec 78 polynucléaires. Une radiographie de la région sous-phrénique nous permit de constater que l'espace était clair et que l'ombre diaphragmatique était normale, mais il existait un petit séquestre osseux au niveau de l'extrémité postérieure de la côte réséquée, entraînant une fistule et une suppuration persistantes.

Il fut facile d'enlever le séquestre et d'obtenir la cicatrisation de la lésion locale.

Aujourd'hui, ce malade est en voie de complète guérison, mais l'évolution vers le mieux reste lente. Cependant sa dernière formule sanguine donne les chiffres suivants : 4.600.000 hématies, 10.400 leucocytes avec 59 polynucléaires pour cent.

En résumé, chez un garçon de 18 ans, sans qu'il nous ait été possible de trouver aucune porte d'entrée apparente, nous constatons l'évolution d'une ostéomyérite de l'os coxal avec abcès sous-périosté qui se complique d'une suppuration de la zone sous-phrénique gauche et plus tardivement d'un rhumatisme infectieux. C'est là une observation fort instructive car elle montre qu'à côté des septicémies à staphylocoques dorés presque toujours mortelles, il peut exister des formes moins graves entraînant l'apparition de suppurations à distance. Chez notre malade, l'abcès secondaire se localisa dans la région sous-phrénique gauche. Localisation rare mais à laquelle il faut toujours penser. Nous avons vu que dans notre cas, les signes cliniques étaient si complets et si précis que le doute n'était pas possible, mais il faut que vous

sachiez qu'il n'en est, hélas ! pas toujours ainsi, que la symptomatologie des suppurations sous-phréniques est parfois très discrète et réclame toute l'attention du clinicien. Lorsque les signes généraux d'une suppuration sont indiscutables, lorsque l'examen de la formule blanche renforce votre diagnostic, n'oubliez jamais que parmi les suppurations cachées, qu'il faut savoir dépister, celles de la zone sous-phrénique ne sauraient être négligées. L'examen radiographique fait systématiquement vous fournira, dans le doute où vous êtes, un élément de certitude et vous conduira à la seule thérapeutique qui convient : l'ouverture et le large drainage de la collection suppurée.

FAITS CLINIQUES

Epithélioma utérin chez une déséquilibrée maniaque ayant eu la syphilis

Par **Henri DAMAYE** et **Bernard POIRIER**

Médecins des hôpitaux psychiatriques

La question des rapports du terrain névropathe et psychopathe avec le terrain cancéreux, encore bien peu étudiée, fera dans l'avenir, un objet de recherches. L'un de nous a montré, en différents articles, l'intérêt de ce problème (1). Le cancer est-il plus fréquent chez les psychopathes agités, déséquilibrés, maniaques que chez les mélancoliques et les déprimés. Des recherches seraient à faire en ce sens sur une grande échelle. Chez les mélancoliques et les déprimés, la tuberculose nous a toujours semblé infiniment plus fréquente que les cancers. Le cancer est une anarchie, une folie maniaque cellulaire pour ainsi dire. Sa coexistence avec les états de déséquilibre mental, d'hystérie, de manie subaiguë ou chronique a, très certainement, quelque chose de frappant. Si nous envisageons tous les cas de ce genre observés en notre carrière de psychiatre, il nous apparaît que la coïncidence est loin d'être rare. Mais si cette coïncidence a un intérêt réel et certain, nous sommes toutefois bien loin de pouvoir l'ériger en règle. Si tous les maniaques ou déséquilibrés à quelque degré devenaient cancéreux, ce serait en grande partie la fin du monde. Il n'en est pas moins vrai que cette simultanéité d'un déséquilibre maniaque mental et du déséquilibre maniaque histologique d'un tissu a quelque chose de remarquable. C'est ce qui nous engage à publier le cas suivant :

Mlle F., 34 ans, célibataire, domestique, entre à l'asile en avril 1932 comme malade, après avoir tenté de s'y faire agréer comme infirmière. Elle entre en état d'excitation maniaque. Il y a deux ans, avait été traitée pour un accès semblable à l'asile de La Rochelle. Aucun renseignement autre sur ses antécédents et son hérédité. Réflexe patellaire un peu fort. Zones ovariennes et mammaires très sensibles, mais d'une sensibilité vaguement douloureuse. Grosses incisives supérieures. Arcade dentaire inférieure un peu irrégulière. Dermographisme rouge à net. Rien au cœur ni aux poumons. température 37°3-36°6. Vagues idées délirantes de persécution et d'érotisme.

6 mai 1932. Le Docteur Duvic, directeur des Services départementaux d'hygiène, pratique les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulière, Meinicke ; elles sont fortement *positives*. La réaction de Kahn est, elle, en partie positive. Donc, syphilis personnelle. La malade fut traitée à l'arsénobenzol et au bismuth.

L'excitation maniaque persiste, avec des oscillations, pendant deux années, pour disparaître ensuite. La malade resta déséquilibrée, capricieuse, entêtée, variable et changeante en ses idées et ses sentiments.

En mars 1935, on s'aperçoit que des métrorragies, existantes depuis un temps indéterminé, semblent liées à la présence d'une tumeur utérine. Transférée à l'hôpital, elle y subit une opération qui l'améliore pour un temps. Deux mois plus tard, les métrorragies reparaissent. La malade est renvoyée à l'hôpital où cette fois, on porte le diagnostic de cancer utérin inopérable. La teinte jaune paille s'est manifestée et s'accentue. La mort survient en mars 1936.

Nécropsie. Pas d'escarres. Pas d'œdème des membres. Tous les viscères sont anémiés. Poumons : Emphysème aux sommets, avec un seul petit nodule tuberculeux calcifié à l'un d'eux. Congestion assez légère et un peu œdémateuse aux bases. Poumons de campagnarde, avec très peu d'anthracose. Cœur : rien aux valvules. Légère surcharge graisseuse du ventricule droit. Myocarde d'aspect dégénératif, nettement. A la naissance de l'aorte, quelques petits points d'athérome au début. Foie : dégénérescence graisseuse assez accentuée et aspect muscade. Rate : un peu anémiée ; rien d'autre. Reins : dégénérescence graisseuse accentuée. Quelques fines adhérences de la capsule au cortex. Encéphale : 30 c. c. environ de liquide clair. Pas d'athérome des artères. Ventricules non amplifiés. Pie-mère un peu épaissie sur toute sa convexité, sans adhérences avec le cortex. Utérus, trompes et ovaires ne sont plus qu'une masse informe blanc jaunâtre et orangé, dont certaines parties sont ramollies. Vessie et rectum sont infiltrés par la masse épithéliomateuse. Les ganglions pelviens et ilio-lombaires sont cancérisés. Pas d'embolies cancéreuses lointaines.

En somme, épithélioma utérin chez une déséquilibrée maniaque et névropathe ayant eu la syphilis, ainsi que le démontra la positivité des réactions d'hémolyse et de floculation. Comme substratum des troubles mentaux, la banale psycho-encéphalite présumée à ultravirus, à un degré encore assez peu avancé. Est-elle d'ordre syphilitique ? Les dégénérations avancées des viscères (foie, reins, cœur), sont-elles aussi dues à la syphilis? D'après nos observations, corroborées par les examens de laboratoire du Docteur Duvic, il est assez rare que la syphilis personnelle détermine d'autres psychoses que la paralysie générale.

Cette observation est un cas où le cancer s'est développé sur terrain syphilitique. Mais l'intérêt, à nos yeux, réside surtout en la coïncidence du cancer et d'un déséquilibre mental maniaque avec stigmates névropathiques. C'est pour contribuer à l'étude des rapports du cancer et des tumeurs avec les psychopathies et névropathies que nous croyons utiles de publier ici ce cas.

(1) DAMAYE. — Cancer et mentalité, *Progrès Médical*, 18 janvier 1930. — Questions modernes de neuro-psychiatrie, Maloine, éditeur. — Psychose et cancer, *Progrès Médical*, 9 mars 1935.

Entorses à répétition. Calcification des ligaments du bord interne du pied. Calcémie élevée

Par M. **P. MOIROUD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine

Chirurgien des Hôpitaux de Marseille

Nous avons eu l'occasion de suivre un cas d'entorse à répétition de la tibio-tarsienne qui nous a semblé permettre certaines considérations sur les calcifications ligamentaires et sur leur déterminisme.

Un homme de 34 ans est porteur d'une hypertrophie congénitale du gros orteil. De 1927 à 1932, il a présenté à six reprises différentes des entorses au niveau de la malléole interne. Depuis la dernière atteinte, qui a été particulièrement vive, tout accident a cessé, mais l'augmentation du volume du gros orteil s'est accentuée au point d'empêcher le port d'une chaussure ordinaire et d'apporter une gêne permanente au travail que cet homme doit faire debout.

Des radiographies, sous diverses incidences, montrent une hypertrophie plus marquée de la phalange et des calcifications ligamentaires et capsulaires. Le même aspect des ligaments s'observe sur les articulations métatarso-cunéenne et cunéo-astragalienne : on dirait de vraies bandelettes rigides et régulières. Enfin, autour de la malléole interne, on voit une véritable boucle en arc qui s'étend du tibia à l'astragale. Par opposition, les os, particulièrement au voisinage des insertions ligamentai-

res, présentent un aspect radiologique normal. On n'observe ni décalcification ni modification des interlignes articulaires. Des radiographies des os longs, du crâne, des grandes articulations, ne montrent aucune anomalie.

Le B. W. est négatif : azotémie : 0,50 ; *calcémie* 0,130.

La désarticulation du gros orteil est pratiquée et donne le résultat orthopédique favorable escompté.

L'examen anatomo-pathologique montre le tissu osseux constitué par des travées épaisses, séparées par une moelle adipeuse : les travées périphériques sont développées directement dans le tissu scléreux de l'hypoderme : absence de myéloplaxes.

Les calcifications si régulièrement étagées, représentent des moyens de défense contre la surcharge imprimée au pied, sur son bord interne, par les modifications de l'appui sur le sol du fait de l'hypertrophie du gros orteil et des entorses à répétition, secondaires à cette anomalie. Dès que ces ponts osseux ont été définitivement établis, toute déviation du pied est devenue impossible.

Pourquoi ces surcharges calciques des ligaments ? Les traumatismes successifs produisant des épanchements sanguins et de l'œdème, ont provoqué l'hyperémie régionale nécessaire. Mais il est curieux de constater l'absence de toute réaction du squelette aux modifications vaso-motrices du voisinage : il n'y a pas de raréfaction osseuse, même à l'insertion des ligaments et pas d'altération articulaire. Les sels de chaux ont été pris directement dans le milieu sanguin où ils étaient en abondance et il n'est observé d'ossifications pathologiques qu'au pied où elles ont été déclenchées, pourrait-on dire, par une longue série de réactions hyperémiques.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Époque de l'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse

Des faits publiés par divers auteurs et de leurs observations personnelles, MM. Nobécourt et Briskas concluent (*Archives de médecine des enfants*, janvier 1938) :

1° L'intervalle compris entre le début de l'infection par les bacilles de Koch et les manifestations cliniques de la méningite tuberculeuse varie entre trois à six semaines d'une part, trois à six mois d'autre part. La méningite apparaît, en général, pendant les premières phases de l'infection tuberculeuse ; elle est une manifestation de la période primo secondaire.

2° Rarement, la méningite tuberculeuse survient à une phase plus ou moins ancienne de l'infection tuberculeuse, alors que celle-ci a causé des lésions des divers organes.

3° Parfois la méningite tuberculeuse survient chez les enfants dont la première infection paraissait guérie, du fait, soit d'une réactivation, soit d'une nouvelle infection.

Le pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux de plus de 40 ans

L'étude de la tuberculose chez les sujets âgés montre que l'on a une tendance trop facile à admettre que, passé un certain âge, la tuberculose prend, d'une manière exclusive, le type fibreux et que, dans ces cas, le pneumothorax ne donne pas de résultats favorables.

D'après l'observation — de 64 cas — de tuberculose chez des malades âgés de plus de 40 ans, et traités par pneumothorax, MM. Poix et Thoyer concluent (*Paris Médical*, 1er janvier 1938) que, si dans ces cas, les résultats obtenus ont été moins favorables que chez des sujets jeunes, ils n'en sont pas moins intéressants et justifient l'emploi de la méthode. Les complications ne sont pas plus fréquentes chez les malades porteurs de pneumothorax que chez les jeunes, à la condition que l'on n'entretienne pas des pneumothorax inefficaces et que l'on abandonne la collapsothérapie dès les premières insufflations, si elle s'avère inutile. Ce sont les lésions et le terrain bien plus que l'âge qui conditionnent l'application de ce traitement.

La tuberculose de l'enfant et l'ultra-virus tuberculeux

M. A Dufourt (*Paris Médical*, 1er janvier 1938) dit : Il ne faut pas confondre, comme certains le font encore, l'infection tuberculeuse par l'ultra-virus et l'infection pauci-bacillaire par quelques bacilles tuberculeux virulents.

L'ultra-virus semble occuper une place tout à fait effacée dans la tuberculose acquise de l'enfant. On le trouve ordinairement associé dans les diverses lésions avec le bacille de Koch dont il est issu. Sa ténuité, sa diffusibilité extrême font qu'on l'isole parfois seul de certains exsudats et du sana. Il ne faut pas en conclure nécessairement à son rôle pathogène.

Il y a un nouveau chapitre ouvert à propos de l'hérédité tuberculeuse. L'enfant nouveau-né hérite souvent de l'ultra-virus qui a traversé le placenta. Le syndrome de dénutrition des premiers mois paraît dépendre de cette hérédité. Mais l'ultra-virus disparaît assez vite de l'organisme, et l'on ne saurait voir en lui, du fait d'une mutation ultérieure en bacille virulent, l'origine lointaine de la tuberculose de l'adulte.

On ne doit rien changer à la prophylaxie antituberculeuse post-natale.

Valeur de la leucocytose et de la polynucléose dans la conduite à tenir au cours des appendicites aiguës

L'étude de la formule sanguine, c'est-à-dire d'une part la leucocytose, d'autre part la polynucléose et la comparaison des deux chiffres, peuvent être des guides précieux pour le chirurgien, dit M. Desmarets (*Presse Médicale*, 25 décembre 1937) qui formule les conclusions suivantes :

1° Si l'appendicectomie s'impose dans tous les cas où les accidents sont observés dans les quarante-huit premières heures, il est logique de toujours faire établir la formule leucocytaire qui jointe aux signes classiques de l'appendicite aiguë permet d'être fixé sur l'intensité des signes inflammatoires et sur la valeur de la réaction de défense de l'organisme.

2° Si les accidents appendiculaires ont déjà entraîné localement le début d'une péritonite localisée se traduisant cliniquement par l'existence d'un petit plastron, il faut savoir opter pour la temporisation. C'est dans ces cas que la courbe de la leucocytose et de la polynucléose établie au début, matin et soir, puis chaque jour dans les mêmes conditions, permet au chirurgien d'avoir une indication précise sur la conduite à tenir.

3° L'ascension de la leucocytose et de la polynucléose commande l'intervention, car elle marque le développement d'une suppuration qui, si elle peut se collecter, est cependant une menace pour la grande cavité péritonéale ; dans ce cas l'ouverture du foyer et le drainage s'imposent. Le chirurgien sera alors seul juge de déterminer si l'appendice peut ou non être enlevé.

4° La baisse du nombre des leucocytes et des polynucléaires ou de l'un des deux éléments doit commander l'abstention opératoire. Les chances sont alors en faveur de la diminution de l'élément inflammatoire ; l'enkystement des lésions est assuré. Une nouvelle poussée des éléments blancs dans le sang indique alors la formation d'un abcès qu'il ne faut pas se presser d'ouvrir. Chaque jour, la poussée leucocytaire indiquera la progression des lésions suppuratives.

5° Dans le décours d'une appendicite aiguë le retour à la normale de la formule sanguine précède toujours la disparition totale du foyer inflammatoire. Il s'ensuit que le chirurgien ne peut pas appuyer sa décision opératoire sur une formule blanche normale. L'examen du sang, à cette période, risque d'être trompeur, mais s'il persiste une légère leucocytose et si le chiffre de polynucléaires est quelque peu élevé, de quelques unités seulement, le chirurgien doit tenir le plus grand compte de cette indication et différer l'intervention.

6° Si l'incision de la fosse iliaque droite conduit sur un foyer appendiculaire insuffisamment refroidi, j'estime qu'il est recommandable de ne pas hésiter à fermer la plaie opératoire et à ajourner l'ablation de l'appendice. Mieux vaut faire quelques semaines plus tard une opération facile et sans gravité que d'être obligé de drainer la fosse iliaque droite.

Le rôle cancérigène du soleil dans les néoplasies de la peau

Les rayons ultra violets du soleil semblent bien, dit M. Gasquet (*La Presse Médicale*, 29 décembre 1937), avoir à la longue, et sur des peaux plus photosensibles que d'autres, une

action cancérigène, qu'elle soit primitive, comme le pense A. Roffo, ou secondaire à des cicatrices minimes ou microscopiques, suivant l'opinion de A. Lumière. Ainsi s'expliquerait la plus grande fréquence incontestée des néoplasies cutanées sur les régions découvertes du corps, et notamment sur la peau de la face.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE

Réflexions sur l'ictère catarrhal

L'ictère catarrhal n'est pas une maladie banale pour P. Melnotte (*Revue Médicale de Nancy*, 15 novembre 1937).

Il est classique de soutenir qu'il n'y a qu'une différence de degré entre l'ictère catarrhal et l'ictère grave ; cependant le premier présente de l'hypercholestérolémie tandis que le second est caractérisé par l'hypocholestérolémie. Le facteur, auquel est due cette divergence, pourrait être soit la fièvre, soit la lésion rénale associée.

Pour bien interpréter les variations du cholestérol, il importe avant tout de ne pas les séparer de leur ambiance clinique. L'hypocholestérolémie appartient à la phase maladie. L'hypercholestérolémie correspond à une période plus évoluée de la maladie, chez un sujet déjà convalescent ; il y a retour à la normale.

L'observation prolongée de sujets, ayant été atteints d'ictère catarrhal, apporte quelques restrictions à sa réputation de bénignité. Les suites éloignées comportent des risques, qui sont soulignés par la négativation de la cutiréaction à la tuberculine et par la fréquence de la tuberculose au cours des cirrhoses.

L'ictère catarrhal présente donc un certain intérêt clinique, mais quelle affection n'en présente pas pour un observateur ?

Le traitement de la furonculose

Le terme de furonculose contient l'idée de récidive et élimine naturellement le furoncle épisodique et l'anthrax.

Georges Basch considère comme très importantes les causes mécaniques locales dans un article de la *Gazette Médicale du Sud-Ouest* (1er décembre 1937) et insiste sur le traitement local :

« Ce traitement, long et minutieux, qu'il faut répéter chaque jour ou deux fois par jour, devrait être appliqué par le médecin... Il faut couper ou raser les poils, sans excorier les éléments en voie d'accroissement, ouvrir les pustulettes, les tamponner avec de l'alcool iodé ou une solution de mercurochrome, parfois les détruire au thermocautère. Il faut éplucher minutieusement les gros furoncles, évacuer à la pince le bourbillon, quand le moment en est venu, et écouvillonner la cavité avec les solutions citées plus haut. On veillera tout spécialement au bon état des téguments alentour, qui seront protégés par un antiseptique peu irritant (violet de gentiane ou mercurochrome) et qu'on s'abstiendra de traumatiser avec des taffetas adhérents. Les pansements seront largement protecteurs, maintenus avec des bandes qu'on changera souvent, et l'on prescrira le repos ou même le lit afin d'éviter le frottement de la marche et des efforts musculaires. »

Ce traitement local n'empêche en rien l'application d'un traitement général, adapté à chaque cas.

Le traitement de l'acné

Les traités de dermatologie développent longuement cette question et, une fois de plus, on est bien obligé de constater que la multiplicité des formules est en raison inverse de leur efficacité.

Marcel Kipfer (*Gazette Médicale du Sud Ouest*, 1er décembre 1937) recommande la méthode de son maître Sézary.

La thérapeutique doit combattre les deux causes essentielles de l'acné : la séborrhée d'une part, l'infection d'autre part.

Le mieux est d'alterner, semaine par semaine, l'alcool iodé et la lotion soufrée acide, pendant le nombre de mois suffisant.

L'invalidité des Assurances sociales

En matière d'Assurances sociales la notion d'invalidité diffère très sensiblement de la notion d'invalidité telle qu'elle est entendue dans d'autres législations françaises. La pension militaire répare un dommage ; la pension des inscrits maritimes se base sur l'inaptitude dans l'exercice de la profession ; la législation applicable aux fonctionnaires tient compte à la fois de l'incapacité physique et de l'incapacité professionnelle.

« La législation en matière d'Assurances sociales emploie les mêmes termes que la loi de 1898 sur les accidents du travail : elle évalue l'invalidité en fonction de la capacité de travail ; l'invalidité doit être appréciée par rapport au gain que peut se procurer un assuré social après les six mois pendant lesquels lui ont été servies les prestations de l'Assurance-maladie. »

G. Defoug (*Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1er décembre 1937) est d'avis que cette législation est fort imparfaite, que la charge des pensions d'invalidité semble devoir à l'avenir être assez lourde pour les Caisses et qu'il y aurait lieu de prévoir une extension de la durée réglementaire de six mois de soins.

Faut-il opérer les luxations congénitales de la hanche ?

Non, répond Frœlich dans la *Revue Médicale de Nancy* du 1er décembre 1937 ; il faut reconnaître que son argumentation est de nature à entraîner la conviction.

Il a constaté, en 1906, que les luxations congénitales doubles, reconnues par la radio et qui n'ont pas été traitées, guérissent spontanément d'un côté malgré la marche ; la seule abduction de la cuisse suffirait donc pour faire rentrer la tête fémorale dans la cavité cotyloïde et l'y fixer. De plus il est bien connu que les enfants noirs, portés à cheval, les cuisses écartées, sur le dos de leurs mères, n'ont pas de déboîtements des hanches.

Dès 1909 Frœlich a essayé une méthode aussi simple qu'intéressante, qui consiste à maintenir écartées les cuisses par l'interposition d'un coussin pyramidal.

Cette idée a été reprise et différents chirurgiens de différents pays se disputent une priorité, qui ne leur revient pas. L'école de Nancy a seulement 27 ans d'avance, ce qui suffit à annuler cette petite polémique.

Calculs visibles sans tétraiode

Dans une observation de Raymond et Charles (*Gazette Médicale Limousine*, novembre 1937), une radiographie de la vésicule sans tétraiode révéla d'une façon très nette des calculs ; l'intervention permit d'en retirer 95.

Ces calculs étaient polyédriques, à facettes de couleur noire et très durs. Ils étaient formés d'une masse centrale noirâtre formant noyau, avec des couches concentriques jaunâtres et une enveloppe brune. L'examen chimique montra qu'ils étaient formés en majeure partie de pigments biliaires et de cholestérine, mais aussi imprégnés d'une certaine quantité de sels de chaux avec des traces de magnésie.

On trouve très rarement des calculs de ce genre ; dans 95 % des cas les calculs ne sont formés que de cholestérine, avec une petite quantité de pigments biliaires et sont transparents aux rayons X.

Les embolies artérielles des membres, par H. Haimovici. Un volume de 336 pages, avec 25 figures, 55 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le tableau clinique des embolies artérielles des membres doit être revisé : des faits noveaux permettent d'y apporter certaines retouches. Aussi les cliniciens seront-ils intéressés de trouver à côté de la forme classique, la seule bien connue jusqu'à présent, les formes suivantes : les embolies manquées (J. Fiolle) ou anischémiques (Haimovici), les embolies occultes (J. Fiolle), les artérites emboliques chroniques (Haimovici), etc.

L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic et il soumet à une critique judicieuse de nombreuses observations de thrombose artérielle aiguë et d'embolie.

Dans la deuxième partie est exposée la physiopathologie des accidents emboliques. L'analyse et l'interprétation de ces derniers étant malaisées par les simples constatatioüns cliniques, l'auteur s'est adressé à l'expérimentation. Une confrontation constante des phénomènes locaux et généraux d'une part, et des constatations cliniques et expérimentales, d'autre part, permet d'étudier sous leur véritable angle la pathogénie des accidents emboliques. On lira avec profit cette étude physiopathologique où sont exposés avec force détails de nombreuses notions au premier plan de l'actualité.

La thérapeutique constitue la troisième partie de cet ouvrage. Elle s'inspire des données de la physiopathologie. Les méthodes médicales (les infiltrations anesthésiques, les médications sympathicolytiques et vaso-dilatatrices, etc.) et les méthodes chirurgicales (embolectomie, artériectomie, sympathectomie caténaire, etc.) sont ainsi longuement exposèées avec grand soin.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 décembre 1937

Pour des résumés des publications. — L'Académie vote à l'unanimité les conclusions du rapport présenté par M. Marchoux au nom de la Commission spéciale et qui demandent :

Aux auteurs de faire suivre leurs travaux d'un résumé aussi court et aussi clair que possible ;

Aux éditeurs d'exiger ce résumé à la fin de tout article qui leur est remis et de le mettre typographiquement en relief.

Voyage médical à Madagascar. — ***M. Achard*** rend compte du voyage qu'il vient de faire à Madagascar.

Comme dans la plupart de nos colonies, on a créé des formations fixes (hôpitaux, dispensaires, maternités) et des formations mobiles (consultations, équipes de traitement), qui vont assister l'indigène dans ses villages et jusque dans la brousse. Il y a en tout 5.700 lits pour les indigènes. Le nombre des accouchements faits par les sages-femmes malgaches s'est élevé à 51.000 en un an. Les avions sanitaires ont accompli l'an dernier 51 missions.

Il est regrettable que les Comores soient très mal desservies par les paquebots réguliers. Il en résulte un isolement fâcheux, a la fois administratif et sanitaire.

Les médecins malgaches, formés à l'école de Tananarive, sont généralement instruits et dévoués. Il importe de garder le contact avec eux, et pour cela on propose de les astreindre à un stage hospitalier quand ils passent l'examen pour l'avancement de classe. En outre la création d'un journal de médecine pratique à leur usage a été décidée.

M. Achard donne des détails sur les établissements scientifiques et hygiéniques de Tananarive et sur leur fonctionnement. Puis il passe en revue les résultats de la lutte contre plusieurs maladies.

Contre le paludisme, on distribue de la quinine et l'on étudie la culture de diverses espèces de quinquinas.

La variole n'est pas signalée pendant le dernier exercice. On vaccine les recrues à l'occasion de l'examen médical.

Plusieurs léproseries fonctionnent dans de bonnes conditions.

Mais c'est surtout la lutte contre la peste qui a donné des résultats remarquables, avec le vaccin de Girard et Robic. Environ 900.000 sujets ont été vaccinés, soit 50 % de la région pesteuse. Les statistiques font ressortir une diminution considérable de maladie.

L'œuvre sanitaire accomplie à Madagascar n'est pas inférieure à celle de nos autres colonies. Les médecins malgaches, élevés dans une civilisation plus développée qu'en Afrique noire, sont aptes à des fonctions plus délicates que ceux de cette dernière région. Ils méritent notre confiance.

Étude expérimentale du typhus exanthématique. Sa transmission avec fièvre et exanthème chez le porc. — ***M. Violle*** est parvenu à reproduire chez le porc l'infection exanthématique d'origine murine et démontre que cette transmission faite par voie buccale, est en faveur de la possibilité de la vaccination, d'une façon générale, par cette voie.

Remarques concernant le diagnostic et le traitement de trente-trois sténoses pyloriques du nourrisson. — ***M. Georges Mouriquand*** et ***Mlle Louise Weill*** ont observé 33 cas de sténose pylorique du nourrisson certaine depuis neuf ans.

Ils font des remarques concernant la symptomatologie et le diagnostic : apparition de l'infection chez de très beaux enfants, mode de début, étude de la valeur des divers symptômes, en particulier de la constatation de la tumeur, les ondes péristaltiques, l'examen radiologique. Puis ils insistent surtout sur les résultats thérapeutiques : le traitement chirurgical s'impose de façon précoce pour éviter une atteinte préjudiciable de l'état général et de la nutrition. Dans ces conditions la valeur de la pylorotomie extra-muqueuse est indispensable et donne les résultats les plus favorables pratiquée par divers chirurgiens.

M. P. Fredet trouve, dans la communication de MM. Mouriquand et Weill, une confirmation de la plupart des faits qu'il a publiés personnellement.

Il insiste, toutefois, sur l'importance de la notion d'*intervalle libre*, entre la naissance et l'apparition des signes patents de la maladie. Sans doute, il y a des cas, assez rares d'ailleurs, où les vomissements ont débuté avec la vie ; mais il ne suffisent pas pour affaiblir la notion d'intervalle libre, qui garde toute sa valeur, en vue du diagnostic.

Il reconnaît le puissant intérêt scientifique des *examens radiologiques*, pourvu qu'ils soient faits dans des conditions spéciales, et exécutés par des radiologues bien habitués à ce genre d'explorations chez les nourrissons. Mais, en pratique, si la radiographie est parfois utile pour convaincre l'entourage des petits malades, elle n'est pas absolument indispensable pour le diagnostic, et elle a des inconvénients. Elle exige des examens répétés, pendant plusieurs heures, ce qui risque de fatiguer des enfants qui sont souvent dans un état précaire. Elle laisse, dans l'estomac, une boue barytée ou bismuthée, dont il est très difficile de le débarrasser.

Le succès de l'opération est subordonné à l'*évacuation préalable et complète* des matières, plus ou moins fermentées et toxiques, qui encombrent l'estomac, et à la *reprise de l'alimentation liquide, sans aucun délai*, après l'opération.

Exécutée correctement, la pylorotomie longitudinale extra-muqueuse, — c'est-à-dire la section complète du sphincter hypertrophié, — qu'il a préconisée, est non seulement *bénigne*, mais aussi *très efficace*, dans tous les cas. Elle donne des *résultats éloignés* excellents, comme le prouve l'évolution en poids et en taille de ses premiers opérés, qu'il a pu observer jusqu'à l'âge adulte, et de plus récents, suivis jusqu'à l'adolescence.

Election. — Sont élus membres de la Commission permanente d'hygiène et de pathologie exotiques : MM. Vincent, Brumpt, Marchoux, Lapicque, Perrot, Mesnil, Rist, Lasnet, Tanon, Mathis et Bridré (d'Alger).

Commissions permanentes 1938. — *Hygiène et maladies contagieuses.* — MM. Vincent, Bezançon, Dopter, Martin, Balthazard, Renault, Marchoux, Brouardel, Lesage, Lesné, Lemierre, Ramon, Debré, Tanon.

Eaux minérales. — MM. Pouchet, Siredey, Desgrez, Carnot, Radais, Le Noir, Rathery, Loeper, Villaret.

Vaccine. — MM. Martin, Petit, Nobécourt, Renault, Couvelaire, Lereboullet, Ramon, Brindeau, Tanon.

Hygiène de l'enfance. — MM. Marfan, Nobécourt, Renault, Marchoux, Couvelaire, Lesage, Lesné.

Sérums. — MM. Martin, Renault, Radais, Ramon, Weinberg.

Tuberculose. — MM. Marfan, Bezançon, Sergent, Darier, Renault, Mauclaire, Brouardel, Rist, Guérin.

Institut supérieur de vaccine. — Le Conseil et la Commission de la vaccine.

Laboratoire de contrôle des médicaments antisyphilitiques. — Le Conseil et MM. Pouchet, Darier, Tiffeneau.

Laboratoire des contrôles chimiques, microbiologiques et physiologiques. — Le Conseil et MM. Pouchet, Martin, Carnot, Radais, Portier, Ramon, Mayer.

Comité de publication. — MM. Bezançon, Sicur, Achard, Renault, Brouardel, Tiffeneau, Coutière, Carnot.

Commission du dictionnaire. — MM. Roger, Achard, Souques, Hartmann, Darier, Faure, Dumas, Laignel-Lavastine, Duhamel.

Commission des membres libres. — MM. les membres de la section et MM. Barrier, Vincent, Roger, Hartmann, Lapicque, Radais.

Commission des associés. — MM. Barrier, Vincent, Roger, Hartmann, Sergent, Faure, Regaud, Lapicque, Duval, Tiffeneau, Roussy, Bertrand.

Séance du 4 janvier 1938

Pathogénie de la conjonctivite printanière. — ***M. Henri Lagrange*** (de Paris) expose les recherches qu'il a poursuivies depuis 1922 sur la pathogénie de la conjonctivite printannière, dont il a montré à cette époque le caractère anaphylactique. Il insiste sur les tests cliniques et biologiques de ces réactions de la muqueuse oculaire (caractère périodique, prurit, cuti-réaction et épreuves de Prausnitz-Kustner positives). Le traitement doit s'inspirer de ce qui prouve que les troubles endocriniens jouent un rôle important dans l'état de déséquilibre humoral, et, tout particulièrement, du fait que le catarrhe printannier est, avant tout, une maladie de l'enfance et de la puberté, ayant tendance à disparaître quand l'organisme s'équilibre.

Indices corporels. — *M. Pasteur* présente une étude sur la relativité proportionnelle des diverses dimensions du corps humain : taille, périmètre thoracique, poids, volume, surface et densité. L'auteur établit par quelques formules simples une sorte de cânon arithmétique de ces diverses propriétés statistiques qui constituent l'harmonie numérique des formes avec les lois de l'équilibre physiologique de notre organisme. Ce barème de poids et mesures peut servir de base d'appréciation et de contrôle à l'aptitude physique au point de vue médical, administratif et sportif en hygiène et présente le plus grand intérêt dans de nombreux problèmes étiologiques.

Traitement de l'insuffisance cardiaque des Basedowiens avec le fluorure de sodium intraveineux. — *M. L. Goldemberg*.

Influence d'une eau sulfatée chlorurée calcique (Source Hybord de Brides) sur le cycle des lipides. — *MM. Piéry (M.), Anselme (J.)* et *Mlle Nury (D.)* montrent que sous l'action d'injections ou d'ingestions d'eau de la source Hybord de Brides, le cycle des lipides se modifie profondément :

1° Les acides gras abandonnant les tissus de réserve signalent leur passage au niveau du sang par un abaissement de l'indice d'iode ;

2° Ces acides gras sont retrouvés au niveau du foie ;

3° La cholestérolémie est abaissée ;

4° Enfin on trouve au niveau du sang augmentation de la capacité oxygénée. Les auteurs interprètent ce fait comme le témoin d'une exagération des oxydations tissulaires.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 décembre 1937

Greffes homoplastiques de cartilage. — A propos d'un malade de *M. Dufourmentel* qui a subi trois interventions successives pour greffe d'une perte de substance du maxillaire à l'aide de cartilage, *M. Truffert* discute les indications des greffes de cartilage.

La compatibilité des groupes sanguins du greffé et du donneur de greffe doit être recherchée avant l'opération. Il faut reconnaître que les greffes de cartilage peuvent être employées avec succès dans certains cas.

M. Bazy a étudié expérimentalement les greffes hétéroplastiques de cartilage, mais très souvent ces greffes s'éliminent. Le fait de prendre et d'utiliser des greffes cartilagineuses homoplastique constitue un progrès certain.

Traitement chirurgical des goitres. — *M. Petit-Dutaillis* pense qu'on ne peut envisager en bloc les indications chirurgicales dans les goitres, sans préjuger de leur nature. L'auteur apporte 305 cas de goitres opérés à l'anesthésie régionale. Il a eu 0,6 % de morts opératoires. Sur ce chiffre, il y a 86 goitres communs sans mortalite, 66 goitres basedowifiés avec une mort, et 153 maladies de Basedow avec egalement une mort par thyro-toxicose suraiguë. L'auteur a revu récemment 212 malades. Sur 46 goitres communs, opérés selon des techniques éclectiques, enucléation, resection d'adénome, hémithyroïdectomie ou thyroïdectomie subtotale, il y a eu une mort après thyroïdectomie totale, par tétanie grave. Sur 48 goitres basedowifiés opérés selon les mêmes techniques, il y a eu une récidive par opération insuffisante, guerie ultérieurement par thyroïdectomie subtotale. En outre il y a trente-deux guérisons complètes, 3 guérisons avec hypothyroïdie, et 3 cas avec hyperthyroïdie résiduelle. L'auteur pense que dans les goitres basedowifiés, il faut avoir une technique d'exérèse large.

Pour ce qui est des maladies de Basedow, 73 formes graves avec métabolisme de + 80 à + 140 %. Ces formes furent opérées en deux temps, les autres en un temps. La ligature n'a presque jamais été employée (4 cas) comme temps préopératoire.

La technique suivie est ligature du pédicule supérieur, dégagement du bord externe et isthmotomie. Quant on lie le pédicule thyroïdien superieur on n'évite pas toujours la tétanie. Il est essentiel de toujours ménager la branche de division postérieure de la thyroïdienne supérieure qui irrigue la parathyroïde supérieure. Depuis que l'auteur emploie cette technique il n'a jamais eu de tétanie même légère.

Sur 118 cas revus, il y a eu 104 guérisons complètes (89,5 %) avec simplement exophtalmie persistante et parfois quelques troubles d'hypersympathicotonie, mais avec un métabolisme rigoureusement normal ; 15 malades ont quelques troubles d'ailleurs légers d'hypothyroïdisme : frilosité, chute de cheveux, cyanose légère. Trois seulement ont de l'apathie physique et intellectuelle et sont obligés de se soumettre à l'opothérapie thyroïdienne. Enfin dans douze cas il y eut, sinon guérison, du moins grande amélioration. Chez les malades qui conservent des signes d'hyperthyroïdisme après l'opération, la radiothérapie est un merveilleux moyen de stabilisation définitive. Là est, pour l'auteur, le rôle véritable de la radiothérapie, qu'on ne doit pas écarter systématiquement. Quant aux lésions récurentielles, elles surviennent parfois dans des goitres simples, à des endroits en apparence non dangereux. C'est souvent dans les petits adénomes qu'on risque cet accident si on n'a pas assez extériorisé les lésions.

La récidive semble exceptionnelle à l'auteur et ne constitue pas un argument à une exérèse élargie systématique.

Le temps important est l'examen des deux lobes avant de décider le choix de la technique. Il y a certainement des cas où l'hémithyroïdectomie est suffisante.

Quant à penser le cancer thyroïdien fréquent, c'est une erreur d'examen. Contre 106 goitres bénins, l'auteur n'a vu que 8 cancers. Dans trois cas seulement on hésita sur le diagnostic avant l'opération et il n'y eut que deux cas où l'examen histologique pouvait être douteux.

L'auteur veut bien abandonner l'énucléation simple, mais refuse de se soumettre systématiquement à la thyroïdectomie subtotale élargie.

Enfin les troubles d'hypothyroïdisme ne sont pas négligeables : enlever du tissu pathologique peut ne pas modifier le fonctionnement glandulaire, mais enlever du tissu sain est chercher l'hypothyroïdisme. Or ces troubles s'ils peuvent être temporaires, en sont parfois aussi sérieux et durables. L'ablation du tissu thyroïdien doit être proportionnée à la forme anatomique du goitre, à l'intensité de l'hyperthyrésie, à l'élévation du métabolisme basal.

Ceci dit, il est certain que la tendance actuelle est à l'élargissement des techniques opératoires. L'énucléation n'a que peu d'indications. La résection large ou l'hémithyroïdectomie subtotale conviennent à la plupart des cas.

La radiocinématographie directe. — *M. Van de Maele* rappelle les moyens actuellement employés pour filmer les images radiographiques soit directement, soit par transposition électrique ou lumineuse. L'auteur depuis cinq ans a réalisé une méthode directe de la radiocinématographie et il en présente des films remarquables.

Jean CALVET.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La Théophylline-éthylène diamine (aminophylline) dans la pratique cardio-vasculaire

M. R. Heim de Balsac (*Paris Médical*, 27 novembre 1937) dresse le bilan analytique des faits expérimentaux et cliniques sur lesquels est basée la réputation de la théophylline-éthylène-diamine. Il rappelle les nombreux travaux, français et étrangers, qui ont mis en évidence les différentes actions de cette théophylline : action diurétique intense, action vaso-dilatatrice augmentant spécialement le débit coronarien, action heureuse sur la tension artérielle et action toni-cardiaque.

Les résultats cliniques, obtenus en utilisant la voie buccale, les voies intra-musculaire et plus rarement intra-veineuse, ou enore la voie rectale confirment dans l'ensemble les données expérimentales.

H. de B. conclut en résumant les indications essentielles de la théophylline-éthylène-diamine :

Toutes les coronarites douloureuses ou non, toutes les thromboses coronariennes, récentes ou anciennes, avérées ou menaçantes, sont justiciables d'un traitement aminophyllique, qu'il y ait ou non insuffisance cardiaque ou hypertension associée. Celui-ci sera précoce et énergique, puis régulièrement et longtemps poursuivi. »

L'auteur montre ensuite l'intérêt de l'action diurétique de l'aminophylline, et son action utile dans tous les cas où l'on cherche à obtenir une vaso-dilatation viscérale.

Echos et Glanures

Les pestiférés de Saint-Jean d'Acre et de Jaffa. L'affaire de l'empoisonnement des pestiférés de Syrie a suscité une littérature abondante, souvent plus polémique qu'exactement critique. M. le Professeur Forgue vient d'en faire une mise au point très documentée (*Mercure de France*, 15 décembre 1937). Il a fouillé un volumineux dossier établi par Dujardin-Baumetz, et analysé tous les travaux, mémoires se rapportant à l'expédition d'Egypte pour « reconstituer, en objectivité, avec impartialité, en médecin instruit des choses militaires, cette lugubre histoire, en dissiper les obscurités et les injustices, en assainir la légende ».

Pour l'éminent chirurgien, un seul témoignage compte dans toute cette histoire, c'est celui de Desgenettes : au retour de Jaffa et nulle part ailleurs, vingt-cinq à trente pestiférés reçurent une forte dose de laudanum ; quelques-uns le rejetèrent par vomissement et furent sauvés.

Le laudanum administré fut celui qu'avait apporté le médecin turc Mustapha-Hadji fait prisonnier et fut distribué par le pharmacien Royer, plus docile que Desgenettes qui s'était opposé avec véhémence à une pareille mesure, à Saint-Jean-d'Arc d'abord à Jaffa ensuite.

« Tous documents examinés avec le recul du temps et après les hécatombes de la guerre mondiale ce fait, dit M. Forgue, objet de tant de controverses *ramené à ses proportions exactes et replacé dans les circonstances tragiques* où il s'est produit, nous apparaît comme de ces fatalités de guerre, comme un de ces sacrifices nécessaires, dont on doit dire, comme Jeanne d'Arc, répondant à ses juges, *qu'il en faut parler doucement et à voix basse*. Lorsque l'on croit pouvoir reprocher à un chef d'armée une aussi grave décision, il faut, avant de se prononcer, *se bien identifier avec la situation* et se demander si l'on n'aurait pas agi de même : le conseil est de Bourrienne lui-même, qui, dans toute cette histoire ne fut pas indulgent à Bonaparte. »

L'émotion du chirurgien.— *Le* MERCURE DE FRANCE (15 déc. 1937) *publie, d'après* EUROPE (15 nov.) *une page d'Elie Faure qui vaut bien une troisième publication* :

« Ouvrir un ventre, disséquer un cou, le refermer après en avoir extrait le mal, neuf fois sur dix d'une façon radicale, il n'est là rien qui puisse éveiller en nous un autre sentiment que l'exaltation de notre propre puissance à supprimer la douleur. Mais il est toujours pénible de voir opérer un maladroit. Et par malheur aussi il est des mutilations définitives — l'amputation d'un membre par exemple — qui brisent les symétries coutumières. Ici, je souffre, et dans ma chair. « S'il s'agit d'un sein de femme, et surtout de jeune femme, je souffre plus profondément encore. Je remonte aux sources maternelles. Je cède au souvenir des joies tactiles et visuelles de l'amour. Je ressens une douleur physique à l'endroit même de mon corps qui correspond à celui où le fer travaille. Il ne s'agit plus du spectacle d'un équilibre à rétablir, mais d'un équilibre rompu. Cependant, là comme ailleurs, la lumière et l'ombre jouent sur les bras et les épaules, sur les crânes et les mains, précisément où la nécessité de l'action opératoire continue exige que l'ombre s'insinue, que la lumière tombe, et que l'arabesque des volumes sculpte, dans l'ensemble du groupe, l'architecture automatique de l'intérêt passionné et du geste nécessaire. »

La Physique et les Sciences médicales.— L'ÉTUDE DE L'HOMME, *science de l'être humain, qui, de la période prénatale, le suit, à travers les années du développement, jusqu'à l'âge adulte, est à l'ordre du jour. Le Docteur C. Wroczynski lui consacre, sous le titre* : LE PHYSIQUE ET LA SANTÉ, *un long mémoire* (Bul. de l'organisation de la Société des Nations, vol. VI, n° 4, août 1937) *dont voici un extrait* :

A l'époque où apparurent les méthodes populaires d'éducation physique, c'est-à-dire vers la fin du XVIIIe et le commencement du XIXe siècle, leurs créateurs, qui n'étaient point des physiologistes, s'efforcèrent cependant de les justifier scientifiquement. Ling fait dans cette direction un effort remarquable. Plus tard, dans la seconde moitié du XIXe siècle, les travaux de

Marey en France, de Mosso en Italie jettent quelque lumière sur le mécanisme du travail musculaire et sur les phénomènes de contraction et de fatigue.

Vers la fin du siècle dernier, on se fonde sur la biologie et la physiologie. En France, Demény veut établir, sur la connaissance précise des effets des mouvements, une pédagogie de l'éducation physique ; dans un exposé fait en 1910 devant l'Académie des sciences, il croit nécessaire de s'astreindre à l'étude des effets de l'entraînement chez l'homme et à la recherche des lois de la meilleure utilisation de la force musculaire ».

En revanche, ce qui importe avant tout pour Marcel Labbé, ce n'est point de découvrir les meilleures méthodes de l'éducation physique, « c'est de pratiquer la culture physique et de la faire entrer dans la vie quotidienne en l'adaptant aux possibilités physiologiques, économiques et morales de chacun ».

Il estime que l'éducation physique doit correspondre aux besoins de l'âge, du sexe, aux capacités constitutionnelles, aux goûts individuels et nationaux, aux traditions, aux conditions de vie et de climat de chaque pays et conseille, une fois la méthode choisie, « d'en doser l'emploi comme pour une préparation pharmaceutique, comme pour un régime alimentaire ».

Si les sports traditionnels de la race anglo-saxonne ont pénétré partout et envahi depuis longtemps le continent, ils n'en exigent pas moins des règles et un contrôle sévères : « L'inconvénient, dit-il encore, est que certains enfants, en général les moins vigoureux, y échappent et ce sont eux qui auraient le plus besoin d'être entraînés physiquement ; d'autres, au contraire, s'y adonnent avec tant de passion qu'ils négligent le travail intellectuel et aboutissent à un déséquilibre en sens inverse ». Dans son ensemble, le problème paraît clair aujourd'hui. Universelle, l'éducation physique doit être applicable à chaque individu. C'est sur la biologie de la croissance et du développement de l'enfant qu'il convient de fonder la formation physique à cette époque de la vie, la plus décisive au point de vue du rendement futur de l'organisme. La psychologie de l'enfant et de l'adolescent doit fournir des indications indispensables quant aux méthodes à suivre ; il est impossible, en effet, d'obtenir des résultats physiques sans prendre en considération le développement de la personnalité à l'âge de la puberté.

Les sciences médicales ont apporté une série de contributions remarquables à l'étude scientifique de l'éducation physique ; toutefois, ces dernières étaient orientées vers la pathologie et le traitement, plutôt que vers la recherche des grandes lois physiologiques qui régissent la croissance, l'effort musculaire et la formation de l'individu apparemment sain. Cependant, les progrès de l'hygiène sociale ont peu à peu dirigé la médecin de l'individu vers le collectif. Il faut toutefois faire l'étrange constatation qu'en ce qui concerne l'enfant, l'effort a porté surtout sur la première année de la vie, comme si la croissance normale était alors terminée. La pédiatrie a réglé dans les détails les plus minimes les conditions optimums de l'alimentation, de l'hygiène du nourrisson, mais il n'en est pas de même pour l'âge préscolaire et l'âge scolaire, et s'il existe des institutions pour le traitement des enfants malades, anémiques ou menacés de tuberculose, on a fait très peu pour modifier le genre de vie, pour éliminer les facteurs nocifs, pour assurer un développement normal.

En 1889 déjà, Axel Key constatait chez les écoliers une anémie croissante et une augmentation de la morbidité à l'âge de la puberté. Des constatations analogues ont été faites en Allemagne, en Suisse et en Norvège. En Francel Dufestel a posé la question d'une façon très nette : « L'enfant de 8-9 ans qui, à l'école primaire, subit six heures de claustration par jour et fréquente encore les classes gardiennes qui augmentent cette claustration, puisqu'elles ont été transformées en études surveillées, l'enfant de 7 ans, à qui l'école impose huit heures d'immobilité et de travail alors que l'ouvrier ne travaille plus huit heures, se trouvent-ils dans les meilleures conditions pour leur développement physique et intellectuel ? »

Il y a un siècle, Quételet, dans son *Essai de physique sociale*, écrivait : « L'homme naît, se développe et meurt d'après certaines lois qui n'ont jamais été étudiées dans leur ensemble ni dans le mode de leur réaction mutuelle. Des recherches plus ou moins complètes sur quelques-unes de ces lois, des résultats provenant d'observations isolées et de théories, souvent basées sur de simples aperçus, tels sont à peu près tous les matériaux que nous présente la science de l'homme. On n'a point déterminé l'âge où ces facultés atteignent leur maximum d'énergie ; celui où elles commencent à baisser, ni leur valeur relative aux différentes époques de la vie, ni le mode d'après lequel elles s'influencent, ni les causes qui les modifient. On ne s'est guère occupé davantage d'étudier le développement progressif de l'homme moral et intellectuel, de reconnaître comment, à cha-

que âge, il est influencé par l'homme physique, ni comment lui-même imprime son action. Ce beau sujet de recherches est resté pour ainsi dire intact ».

En 1923, Braisford Robertson, en Angleterre, s'exprime au sujet du développement de l'enfant, de la façon suivante : « Le lecteur sera supris d'apprendre qu'il y a une période de développement des enfants sur laquelle jusque récemment nous ne savions rien d'exact. Ce sont des années décisives (âge préscolaire) pour le développement futur de l'enfant. L'alimentation de l'enfant passe progressivement du type infantile au type adulte et pendant cette période, l'on risque à chaque moment de provoquer des désordres dans l'organisme » (voir Paton et Findlay). On cherche en vain, dans les traités classiques de physiologie, les chapitres ayant trait à l'enfance et à l'adolescence. Les épreuves qui peuvent être demandées à l'organisme de l'enfant, le dosage de l'effort physique et de l'effort intellectuel, les symptômes de fatigue, les conditions du développement optimum n'y sont point envisagés.

L'anthropométrie, en revanche, fournit des mensurations morphologiques extrêmement minutieuses portant sur un nombre considérable d'individus, et qui permettent de suivre en détail la croissance de la taille, du squelette, des muscles et du poids. Mais si ces renseignements sont abondants, il n'en est pas de même des données anatomiques relatives à la croissance des organes internes, du cœur ou des poumons. La physiologie du développement reste à établir.

Il est, de plus, extrêmement difficile de définir exactement l'influence de l'éducation physique sur l'état général de l'individu. On ne peut, au point de vue scientifique, tirer aucune conclusion précise du développment harmonieux de l'organisme quant à sa longévité, à sa résistance aux infections ; on ne peut utiliser, par conséquent, pour mesurer l'effet de l'éducation physique sur la santé publique, les indices communs de mortalité ou de morbidité, au moins dans l'état actuel de la science.

Toutes les méthodes d'investigations doivent être appliquées pour mettre en évidence les caractères essentiels auxquels doit répondre le physique normal. Les différents points de vue doivent être rapprochés : celui du clinicien et celui du spécialiste en éducation physique ; celui du physiologiste et celui de l'anthropologue, celui du psychologue, du pédagogue et de l'hygiéniste.

Le développement des sports et de l'éducation physique exige aujourd'hui du médecin un apport actif. Dans cet ordre d'idées, la première forme d'institution médicale sportive apparue depuis la guerre est le dispensaire médico-sportif, dont la tâche consiste à examiner les candidats aux sports, en vue de déterminer l'aptitude générale de l'individu et de mettre en évidence ses prédispositions constitutionnelles particulières.

La technique de l'examen est celle de la clinique médicale. L'examen du cœur, de l'appareil respiratoire, des organes internes s'impose ; comme il s'agit ici de sujets bien portants dont il faut déterminer la capacité fonctionnelle, la physiologie normale trouve son application pratique.

La médecine sportive empiète sur le domaine de la médecine interne, de la chirurgie, de la pédiatrie ; elle devient une nécessité quotidienne, et l'on peut se demander si l'on doit la considérer comme une spécialisation médicale nouvelle.

On a créé, en Allemagne, le titre de « médecin sportif » qui s'obtient sous certaines conditions : participation à un cours spécial portant sur la technique d'examen de la physiologie sportive, participation aux différents exercices sportifs, etc. (Schnell).

Ce titre ne peut être utilisé dans l'exercice pratique de la médecine.

Plusieurs pays possèdent déjà des médecins spécialisés dans les questions sportives : la Tchécoslovaquie, la Pologne, la Yougoslavie, l'Autriche, l'Italie. Ailleurs, on considère que la création d'une spécialisation sportive est nuisible et qu'il convient d'intéresser à cette tâche tous les médecins.

La demande d'avis médicaux dans le sport augmente dans des proportions importantes. Un seul examen médical annuel de chaque sportif exigerait dans presque tous les pays la participation de la majorité du corps médical ; on se rend compte de la nécessité que présentent à cet égard l'éducation des praticiens et l'enseignement universitaire.

Comme le rappelle le Professeur Demoor, les études médicales ne devraient pas, comme c'est ue cas actuellement, conduire au doctorat en « pathologie ». Pour Claude Bernard et C. Ludwig, les sciences physiologiques et pathologiques se confondent, la maladie et la santé dépendant des mêmes mécanismes et ne comportant pas de modalités réactionnelles différentes ; c'est là une vérité qu'on a souvent perdue de vue.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les explorations fonctionnelles, par Noël FIESSINGER. Un volume de 432 pages avec 65 figures, 70 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'exploration fonctionnelle constitue un but important de la médecine actuelle. — Loin de se substituer à la clinique, elle en est devenue le complément indispensable, car elle permet de voir plus et mieux que ne le permettait la simple observation du malade.

Les investigations fonctionnelles aident au diagnostic et au pronostic des maladies.

Elles permettent au médecin de déterminer le capital santé de chaque individu par la recherche de son état d'équilibre physiologique.

Elles jouent enfin un rôle important en thérapeutique.

Il suffit de rappeler quelle importance prend l'étude de l'électrocardiogramme pour fixer ou non l'importance de la digitaline. — Et en aidant à préciser le diagnostic d'une sténose du pylore par la constatation d'une rétention gastrique radiologique, en précisant un diagnostic de lithiase biliaire par la constatation d'une exclusion vésiculaire, ne sait-on pas que l'on dirige avec une précision quasi absolue les mains du chirurgien.

On peut se passer de ces renseignements. La clinique a par elle-même sa valeur dominante. C'est elle qui reste l'arbitre définitif, mais elle peut être éclairée par la mise en jeu des explorations fonctionnelles. Le médecin doit chercher à élargir son horizon ; de toutes façons il ne sera jamais trop armé.

Cet ouvrage lui permettra de le faire ; il y retrouvera une étude d'ensemble des explorations fonctionnelles. Le but de l'auteur est de présenter l'état actuel des explorations fonctionnelles, tant dans leurs assise biologiques que dans leurs significations, leurs utilités et même leurs erreurs.

DIVERS

« 1848 », par Félix PONTEIL. Un volume in-16 (Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris). Broché, 15 francs.

L'ouvrage de M. Félix Ponteil offre une synthèse précise des mouvements révolutionnaires qui ont éclaté en 1848.

En un raccourci très suggestif, l'auteur montre la poussée libérale qui, depuis 1815, par étapes successives, aboutit au grand drame, et il suit alors le cheminement de ce drame dans les faits et dans les idées.

La France occupe dans l'ouvrage la place la plus importante. Elle en est le centre ; mais les autres Etats européens ne sont pas négligés pour cela.

En évitant de se cantonner dans les développements d'histoire politique M. Félix Ponteil a fait la part qui convenait aux problèmes économiques et sociaux. Il a analysé les caractéristiques, les tendances et les façons d'être des assemblées, mis en lumière ce qui faisait leur force et ce qui devait les conduire à la ruine. Il a consacré des pages très denses à l'œuvre constitutionnelle qui a été entreprise, en France et au dehors, en 1848. Il a montré enfin pour quelles raisons une révolution commencée dans l'allégresse de la liberté reconquise était allée se perdre dans la réaction.

L'amateur de femmes, par Léo LARGUIER. Un volume in-16 Jésus. Impression sur Alfax Navarre, 22 hors-texte en héliogravure, couverture illustrée. Prix : 25 francs. Albin Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris XIVe.

L'éditeur de ce curieux ouvrage eut pu demander à un clinicien réputé d'écrire la notice qu'on glisse dans les volumes de la première édition.

Ce maître eut sans doute confirmé tous les diagnostics portés par..... nous allions écrire par le Docteur Léo Larguier, car l'auscultation médicale et l'auscultation du critique se complètent de la plus étrange façon dans ce livre d'un grand artiste qui enchantera les médecins et les amateurs d'art.

Saint Dominique, par Germain BAZIN. Un volume in-8° (18 × 12,5) 43 illust., broché 6 frs. H. Laurens, édit., 6, rue de Tournon, Paris (VIe).

Malgré le laconisme des textes, Germain Bazin a réussi dans son livre à esquisser les traits personnels du caractère du saint. Il n'a eu garde d'oublier de l'associer à son frère spirituel, Saint François. Alors que tant d'autres biographes ont cherché à opposer les deux saints, il a mis au contraire l'accent sur leur fraternté et a voulu montrer comment ils se complètent.

Ce livre est enrichi d'une abondante illustration choisie avec soin dans toutes les écoles et toutes les époques pour représenter les différents épisodes de la vie du saint et les principales images qu'a engendrées son culte.

Les calendriers Arthaud

Les éditions B. Arthaud, ont été les premières à publier en France des calendriers illustrés. D'un format élégant, ils sont composés de 53 feuillets, détachables à volonté et réunis par la reliure spirale brevetée ; chacun d'eux est orné d'une héliogravure en pleine page. Un carton support et un anneau permettent de poser le calendrier sur le bureau ou de l'accrocher au mur.

Pour 1938, il a été édité deux calendriers différents : calendrier « Beaux pays » et calendrier « Beaux Arts ».

Le calendrier « Beaux Pays » présente un ensemble jamais égalé jusqu'ici des paysages français : Provence, Berry, Guyenne, Savoie, Poitou, Bretagne, Languedoc, Normandie, Bourgogne, Flandre et Saintonge, Ile-d -France et Roussillon, Bourbonnais et Touraine...,c'est la ronde de nos provinces où se mêlent en moindre nombre quelques images étrangères ou exotiques, particulièrement belles. Ainsi, semaine après semaine, se dévoilent les grands traits du Visage de la France.

Le calendrier « Beaux Arts » paru pour la première fois en 1936, groupe 53 reproductions d'œuvres choisies parmi les plus remarquables de chaque époque et de chaque école. Chaque illustration est accompagnée d'un commentaire succinct dû à Mme L. Lefrançois-Pillion.

Deux concours intéressent et amusent le lecteur. Chaque acheteur d'un calendrier est invité à participer à un concours gratuit doté de prix de valeur : (livres, appareils photographiques). Il suffit à chaque participant d'indiquer les illustrations qui lui plaisent le plus et celles qu'il aime le moins et d'adresser le feuillet questionnaire ainsi rempli avant le 1er mars 1938, aux Editions B. Arthaud, 23, Grande-Rue, Grenoble.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BIOT (R.), BON (H.), etc. — **Médecine et mariage.** In-8 256 p. Br. : 20 fr. (*Lavandier, Lyon.*)

DANÈS (A.). **Les cholécystites chroniques.** In-8, 118 p. Br. : 38 fr. (*Doin.*)

DUVAL (Dr Jean). **La gastrectomie.** 118 p. Br. : 39 fr. (*Maloine.*)

SARROSTE (J.), CARILLON (R.). **Exercices pratiques de médecine opératoire et de chirurgie.** 348 p. Rel. : 170 fr. (*Maloine.*)

FARNEAUD. **La stroboscopie du larynx.** 90 p. Br. : 030 fr. (*Maloine.*)

DELHERM et LAQUERRIÈRE. **Traité d'électro-radiothérapie.** 2 vol. 2.018 p. 150 fig. En souscr. Rel. : 390 fr. (*Masson.*)

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 3 — 15 JANVIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE


UNE NOUVELLE FORME DE LA
BULGARINE
Adultes et enfants : XX gouttes
Enfants de moins de 3 ans et nourrissons : X gouttes
4 fois par jour
GOUTTES DE BULGARINE
BULGARINE THÉPÉNIER
LABORATOIRE DES FERMENTS
THÉPÉNIER
GOUTTES DE
BULGARINE
LABORATOIRE DES FERMENTS DU DR. THÉPÉNIER
10, RUE CLAPEYRON – PARIS 8e

NOUVELLES

Clinique médicale de l'hôpital Saint Antoine. — *Réunions médicales mensuelles sur des sujets d'actualité* avec le concours des médecins de l'hôpital Saint-Antoine, le dernier jeudi du mois à 10 heures, amphithéâtre Hayem.

Jeudi 27 janvier : La recto-colite hémorragique et son traitement (Docteurs BENSAUDE, CAÏN, RACHET). — Jeudi 24 février : Les hématémèses des cirrhotiques (Docteurs BARIÉTY, CHABROL FAROY). — Jeudi 31 mars : Les hémoptysies gravido-cardiaques (Docteurs JACOB, VIGNES, SOULIÉ). — Jeudi 28 avril : Les érosions éphémères de l'estomac (Docteurs DEBRAY, LALLEMANT, MARCHAL). — Jeudi 19 mai : Les niches de la petite courbure (Docteurs CATTAN, GUTMANN, ORDIONI). — Jeudi 30 juin : Les, éosinophilies non parasitaires (Docteurs FAURE-BEAULIEU PAGNIEZ, TZANCK).

Muséum d'histoire naturelle. — M. le Docteur F. CATHELIN, fera le lundi 24 janvier 1938, à 17 heures, dans le Laboratoire d'entomologie du Muséum d'histoire naturelle, 45 *bis*, rue de Buffon, et sous les auspices de la Société nationale d'acclimatation de France, une conférence avec projection sur le Musée d'histoire naturelle de Longjumeau.

Faculté de Montpellier. — La chaire de chimie biologique est transformée en chaire de chimie biologique et toxicologie (titulaire : M. Cristol).

Concours de l'internat en médecine (Epreuve orale). — Le jury est définitivement constitué ainsi qu'il suit : MM. les Docteurs Lesné, Marchal, Lelong, Weil-Hallé, Nicaud, Cunéo, J.-Ch. Bloch, Oberlin, Ombrédanne (Marcel), Chirié.

Concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux de Paris— Ce concours sera ouvert le lundi 14 février 1938, à 9 heures du matin, dans la salle du Conseil de surveillance de l'Administration, 3, avenue Victoria (2e étage).

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de santé), de 14 à 17 heures, du lundi 17 au mercredi 26 janvier 1938 inclusivement.

Concours pour la nomination à quatre places de médecin des hôpitaux de Paris.— Ce concours sera ouvert le lundi 28 février 1938, à 8 h. 30, les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de l'épreuve écrite anonyme.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique de 14 heures à 17 heures, du lundi 24 janvier au lundi 7 février 1938 inclusivement.

Prix Fillioux. — Pour l'année 1938 le concours sera ouvert le lundi 7 mars 1938.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (service de santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 heures à 17 heures, du 20 janvier au 3 février 1938 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le vendredi 14 janvier, dernier délai.

Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1938, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du prix fondé par feu le Docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 francs.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (Bureau du Service de santé) le 14 février 1938, au plus tard.

MM. les internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le prix Civiale.

Guerre. — *Section technique.* — Sont désignés comme membres externes pour 1938 : MM. Junquet, Fribourg-Blanc, Boletti, Bouissou, Delaye, Cier, Bergeret, Didée, Franchi, Ferrabouc, Chavialle, Carillon et Willemin.

Concours pour l'obtention du titre d'assistant des hôpitaux militaires de 1938. — Un concours s'ouvrira en 1938 pour l'obtention du titre d'assistant des hôpitaux militaires.

Sont seuls admis à prendre part à ce concours, les médecins capitaines compris dans la deuxième moitié de la liste d'ancienneté de leur grade, établie au 1er janvier 1938 nom du premier médecin capitaine de la deuxième moitié, M. Marty (R.), n° 351, rang du 25 mars 1932).

Les épreuves d'admissibilité auront lieu au chef-lieu de région (hôpital ou salles militaires de l'hospice mixte) et à Paris et à Lyon, aux hôpitaux militaires d'instruction du Val-de-Grâce et Desgenettes, à huit heures, aux dates fixées ci-après :

Section de médecine : Première épreuve : 4 avril 1938 ; deuxième épreuve : 7 avril 1938.

Section de chirurgie : Première épreuve : 6 avril 1938 ; deuxième épreuve : 7 avril 1938.

Section d'électro-radiologie : Première épreuve : 8 avril 1938 ; deuxième épreuve : 9 avril 1938.

Les demandes d'inscription des candidats devront parvenir au ministre de la Défense nationale et de la Guerre, direction du Service de santé (1er bureau, personnel), avant le 25 février 1938, au plus tard.

Service de santé. — PROMOTIONS TRIMESTRIELLES :

Au grade de médecin colonel. — Les médecins lieutenants-colonels : Hauvuy, de l'hosp. mixte du Mans ; Xambeu, de l'hosp. mixte de Dijon ; Pernod, de l'infirmerie-hôp. de Chambéry ; Maire, de l'hôp. Sédillot, Nancy ; Liégeois, insp. gén. technique de Paris ; Arene, du ministère de la Guerre.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les médecins commandants : Mathiot, de l'hôp. d'Haguenau ; Chauvin, de l'hos. mixte de Rouen ; Streissel, de l'hosp. mixte de Verdun ; Sarrelabout, de l'hosp. mixte du Mans ; Goffiney, de l'hôp. de Belfort ; Bureau, du 184e d'art. lourde ; Berges, de l'hôp. Robert-Picqué, Villenave d'Ornon ; Galan, de la section technique à Paris ; Hassenforder, de l'Ecole de l'inf. et des chars ; Audouy, de l'hôp.. Hippolyte-Larrey, Toulouse.

Au grade de médecin-commandant. — Les médecins capitaines : Carric, du 309e d'art. ; Lacombe, des troupes du Levant ; Michaud, de l'hôpital Robert-Picqué, Villenave d'Ornon ; Clément, des troupes de Tunisie ; Mignot, de l'hosp. mixte de Besançon ; Berthod, du 503e chars ; Farjot, de l'hôp. de Grenoble ; Le Guillas, de l'hôp. Scrive à Lille ; Geay, du 19e C. A., au 153e d'inf. ; Canis, du 94e d'inf. Le Carbont, des troupes du Maroc ; Gleize, du 35e au 40e ; Ricard, de l'hosp. mixte de Saint-Germain-en-Laye ; Fouque, du 173e d'inf. ; Lacambre, du 1er d'inf. ; Patoiseau, de la dir. du service de Santé de la 11e région ;

Petit, de l'école d'administr. de Vincennes ; Julienne, du 19e dragons, aux troupes du Maroc ; Schneider, du centre de réf. de Metz.

Au grade de médecin capitaine. — Les médecins lieutenants : Clauderon, du 170e d'inf. ; Bonnet, du 157e d'art. ; Dupeyron, du 74e bat. alpin de fort. ; Duguet, des troupes du Maroc ; Daniel, du 23e tir. algériens ; Moliner, des troupes du Levant ; Petchot Bacque, du 1er groupe d'art. d'école au 2e chasseurs à pied ; Blot, du 149e d'inf. de fort. ; Ferrari, du 33e d'art., au 170e d'inf. ; Clec'h, du 10e d'art. ; Cazals, des troupes du Maroc ; Rescanières, du 146e d'inf. ; Giordan, du laboratoire d'études de l'armée de l'Air ; Martin, des troupes du Maroc ; Huc, des troupes du Maroc ; Le Pavec, de la 12e comp. de l'Air. ; Vidal, du 17e d'art. ; Carli, du 22e tir. alg. ; Peryonel, des troupes du Maroc ; Pechoux, du 15e chasseurs alpins ; Chabannes, du 25e tir. alg. ; Bordes, des troupes du Levant ; Aigrot, du 28e tir. tunisiens ; Meinotte, des troupes de Tunisie ; Blancardi, des troupes du Maroc ; Piano, du 19e C. A. ; Nougues, du 20e d'art. ; Viennot-Bourgin, du 94e d'inf ; Chon, du 13e chasseurs alpins; Olivier, du 121e d'inf. ; Dumont, du 151e d'inf. ; Fourgeau, du 502e chars ; Paleyron, du 8e tir. marocains ; Chemin, du 15e génie ; Sillion, des troupes de Tunisie ; Flotte, du 505e chars ; Falconnet, du 163e d'art.

MUTATIONS SEMI-MENSUELLES :

Médecins colonels. — Bercher, de l'hôpital Percy à Clamart, sous-directeur de l'école d'applic. du service de Santé ; Delahousse, de l'hosp. mixte de Rouen, maintenu.

Médecins commandants. — Lormeau, du 40e d'art. au 372e d'art. lourde sur voie ferrée ; Ferrabouc, de l'école d'application du service de santé à l'hôpital Percy à Clamart ; Jacob, de l'hôpital de Grenoble à l'hôpital Maillot à Alger ; Fière, du 33e génie au 405e défense contre aéronefs.

TROUPES COLONIALES :

En Indochine. — Le médecin-colonel Le Cousse, du 1er d'inf. colon. ; le médecin lieutenant-colonel Bordes, du 10e d'art. colon. ; les médecins commandants : Leschi, du 1er d'inf. colon. ; Ravoux, du régiment d'inf. col. du Maroc ; le pharmacien commandant Clec'h ; de l'hôpital de Fréjus.

Au Cameroun. — Le médecin commandant Labbé, de l'hôpital de Fréjus.

Aux établissements français de l'Océanie. — Le médecin commandant Alain, du 1er d'art. col., chef du service de Santé des établissements français de l'Océanie.

Au 3e d'infanterie coloniale : le médecin commandant Duffaut, rentré d'Indochine.

Au 23e d'infanterie coloniale : le médecin commandant Grinsard, rentré d'Afrique occidentale française.

Au régiment d'infanterie coloniale du Maroc : le médecin commandant Daspect, du 24e tirailleurs sénégalais.

Au 2e d'artillerie coloniale : le médecin commandant Gilis, du 3e d'art. col.

Au 3e d'artillerie coloniale : le médecin commandant Lacommère, rentré de Madagascar.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : le médecin commandant Bonnetblanc, rentré d'Afrique occidentale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : le médecin lieutenant-colonel Peyre, rentré d'Indochine.

A l'école d'application du service de Santé des troupes coloniales : le médecin colonel Solier, attendu d'Indochine ; les médecins commandants : Lambert, du 2e d'art. col. ; Favier, du 8e tirailleurs sénégalais ; Montagne, rentré d'Afrique occidentale française ; Phiquepal d'Arusmont, de l'hôpital de Fréjus.

Au ministère des colonies : le médecin commandant Giordani, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

Marine. — Elèves reçus docteurs en médecine ou pharmaciens, affectés au Corps de santé de la Marine et désignés pour suivre les cours de l'École d'application de Toulon.

Promotion 1933. — Médecins : MM. Durieux, Guennec, Bourcart, Boussereau, Flottes, Chomereau-Lamotte, Rouanet, Geyer, Quintin, Le Calvez.

Pharmacien : M. Capelle.

Service de santé colonial. — Elèves du Service de santé de la Marine reçus docteurs en médecine ou pharmaciens versés au Corps de santé des Troupes coloniales pour compter du 31 décembre 1936 et désignés pour suivre les cours de l'École d'application de Marseille :

Promotion 1933. — Médecins : MM. Collomb, Scaon, Fossey, Brunet, Thibaud, Peyrusse, Mathurin, Fraboulet, Mahoudo, Brisbare, Ranoux, Menu, Guintran, Le Roux, Lacan, Gireud, Gourtay, Tasque, Merveille, Porte, Koch, Laffitau, Heckenroth, Salaun, Gary, Schneider, Lemaigre, Leric, Voignier, Adamy.

Concours de médecin adjoint des sanatoriums publics. — Un concours sur titres, pour l'inscription sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics, qui comportait six places et trente candidatures, s'est terminé par la désignation de MM. Say, Kervran, Lamur, Montusès, Palliès, Weil.

MM. Liron, Jacquet, Le Monnier, Cautheron, Vivant, Langeard, et Mlle Raymond, précédemment inscrits et non pourvus de poste, ont été maintenus sur la liste d'aptitude.

Fédération Girondine des œuvres antituberculeuses. Hôpital Saint-André. *Sanatorium de « Lou Pignada ».* — La place de médecin-chef du sanatorium « Lou Pignada » à Lège (Gironde) est crée et mise au concours sur titres.

Le sanatorium est réservé aux femmes atteintes de tuberculose pulmonaire et osseuse.

Avantages : traitement des médecins-chefs des sanatoriums publics : Échelle allant de 34.000 à 52.000 francs (classe exceptionnelle) ; comportant une augmentation de 3.000 francs tous les trois ans (sur le traitement est effectuée une retenue de 6 % pour la constitution de la retraite).

En outre, indemnité annuelle de 10.000 francs, à titre d'indemnité d'éloignement, logement, éclairage, chauffage et blanchissage gratuits.

Possibilité de se procurer des vivres aux prix de l'approvisionnement de sanatorium.

Le médecin-chef doit prendre l'engagement de se conserver exclusivement à ses fonctions et de ne pas faire de clientèle ni d'exercice rétribué de la profession sous aucune forme.

Un délai d'un mois est laissé aux candidats pour poser leur candidature.

Les demandes avec exposé de titres devront parvenir avant le 31 janvier 1938 à M. l'Administrateur du sanatorium « Lou Pignada », centre antituberculeux Hôpital Saint-André, Bordeaux (Gironde).

Dispensaires antituberculeux de la Charente-Inférieure. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un troisième médecin spécialisé (ne faisant pas de clientèle), chargé d'assurer le service des dispensaires du Comité d'hygiène sociale et de défense contre la tuberculose du département de la Charente-Inférieure, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au règlement intérieur des Dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription sera ouvert jusqu'au 15 février 1938.

Vacance de postes de médecins chefs et de médecins chefs de service d'hôpitaux psychiatriques d'aliénés. — Un poste de médecin chef est vacant à l'hôpital psychiatrique d'Armentières, par suite du départ de M. le Docteur Dublineau, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service est vacant à l'hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret), par suite du départ de M. le Docteur Beaussart, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service est vacant à la colonie de Dun-sur-Auron (Cher), par suite du départ de M. le Docteur Chanès, appelé à un autre poste.

Deux postes de médecin chef de service sont vacants à l'hôpital psychiatrique de Clermont (Oise), par suite du départ de MM. les Docteurs Brousseau et Bessière, appelés à un autre poste.

LIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie. — Le LIe Congrès de la Société française d'ophtalmologie, aura lieu à Paris, les 16, 17, 18 et 19 mai 1938. Le Docteur Hambresin, de Bruxelles, présentera un rapport sur « les médications de choc en ophtalmologie ».

Des visites dans les hôpitaux et une promenade aux environs de Paris seront organisées pendant le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, Docteur René Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris (VIIe).

Deuxième congrès de l'insuffisance rénale. — Le IIe Congrès de l'insuffisance rénale se tiendra à Evian du 21 au 24 septembre 1938. Ce Congrès, organisé par la Société médicale d'Evian, aura pour président le Professeur F. Rathery et pour vice-président, le Professeur M. Chevassu. Il aura essentiellement pour objet l'insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes.

Les rapports prévus, dont la liste détaillée sera prochainement publiée, seront faits par MM. les Professeurs Ambard (Strasbourg) ; L. Binet (Paris) ; Castaigne (Clermont-Ferrand) ; Chauvin (Marseille) ; Chevassu, Chiray, R. Debré (avec les Docteurs Julien Marie et M.-L. Jammet), N. Fiessinger (Paris) ; Paul Govaerts (Bruxelles) ; Lepoutre (Lille) ; Michaud (Lausanne) ; Mouriquand (Lyon) ; Piéry (avec le Docteur Milhaud) (Lyon) ; L. Rimbaud (avec le Professeur agrégé P. Rimbaud) (Montpellier) ; M. Roch (avec les Docteurs E. Martin et R. Junet) (Genève) ; Henri Roger (Marseille), et Y. Poursines (Beyrouth) ; par MM. les Prof. agr. E. Chabrol, C. Lion (avec le Docteur F.-P. Merklen), Pasteur Valléry-Radot (avec le Docteur M. Derot) (Paris), et par MM. les Docteurs I. Daniel (Bucarest) ; P. Froment et Bachmann (Paris).

Des communications pourront être présentées, à condition qu'elles se rapportent à l'objet du Congrès et que leurs titres parviennent au Secrétariat général avant le 15 juillet 1938 au plus tard. Secrétaires généraux : Docteurs F.-P. Merklen et M. Derot ; secrétaire adjoint : Docteur V. Ballet.

Pour toute demande d'inscription ou de renseignement, s'adresser au Secrétariat du Congrès : 138, avenue des Champs-Elysées, à Paris (VIIIe).

XIIe Bal de la médecine française aura lieu le samedi 12 février 1937. — Donné au bénéfice des veuves et orphelins de médecins, le XIIe Bal de la Médecine française aura lieu avec un éclat tout particulier dans les salons du Centre Marcelin Berthelot le samedi 12 février 1938.

Comme chaque année, spectacle dans la salle de théâtre avec le concours de nombreuses vedettes parisiennes.

Depuis 22 heures et sans interruption, Bal.

Au cours de la soirée, nombreuses attractions, orchestres, ventes d'enveloppes-surprises, etc...

Pour la première fois depuis la création du bal, un dîner par petites tables aura lieu à 20 heures. Prière de s'inscrire d'avance.

A minuit, petits soupers à la carte.

Pour tous renseignements, s'adresser Société F. E. M., 60, boulevard de Latour-Maubourg (Invalides 55-90).

NÉCROLOGIE

Mademoiselle C. Pascal (1877-1937). — Le 21 décembre 1937, est morte, à la suite d'une longue et douloureuse maladie, Mlle C. Pascal, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, après plus de trente ans d'un labeur incessant consacré à la recherche scientifique et à la thérapeutique des psychoses.

Elle avait été la première femme reçue au concours de médecin des Asiles 1908, puis au concours spécial de médecin des Asiles de la Seine 1925. Elle a apporté à l'étude de la démence précoce de nombreuses contributions originales dont les premières se trouvent synthétisées dans son livre : *La démence précoce*, 1911. Puis elle s'est orientée de plus en plus vers la psychiatrie fonctionnelle et les problèmes thérapeutiques, d'où ses multiples essais de « Traitement des maladies mentales par les chocs » (avec J. Davesne, 1926), la conception affective des *Démences* (Traité de Roger-Widal, 1928), l'étude pharmacodynamique du psychisme et de la motricité des déments précoces (thèse de Mlle Deschamps, 1931) ; enfin, sa pénétrante étude de psychologie pathologique « Chagrins d'amour et psychose », 1936.

A côté de cette œuvre scientifique très féconde, Mlle Pascal avait su toujours rester femme et se pencher sur les misères de l'enfance anormale, sur les infortunes sociales des psychopathes, et mettre en action sa conception très haute de la médecine et du rôle du médecin.

J. VIÉ.

L'accroissement de la population en U. R. S. S. — L'excédent de naissances qui a été évalué à 3.500.000 par an en 1934 et en 1935 sera encore plus élevé en 1936. Il dépasse de plus de un million le total de l'excédent de naissances de tout le reste de l'Europe (A. ROUBAKINE, *Rev. d'hyg. et de Méd. préventive*, décembre 1937).

TRAVAUX ORIGINAUX

La zonite dorsale supérieure

(Considérations pathogéniques)

Par MM. R. PIERRET, P. COULOUMA, A. BRETON et L. DEVOS

La zonite dorsale supérieure est une affection de la zone dorsale supérieure du poumon, l'une des sept principales zones de répartition périphérique des bronches dont la juxtaposition réalisé ce que nous comprenons sous le nom de poumon.

Bien la connaître, c'est pouvoir fournir une bonne interprétation topographique et pathogénique des lésions pulmonaires observées chez le malade.

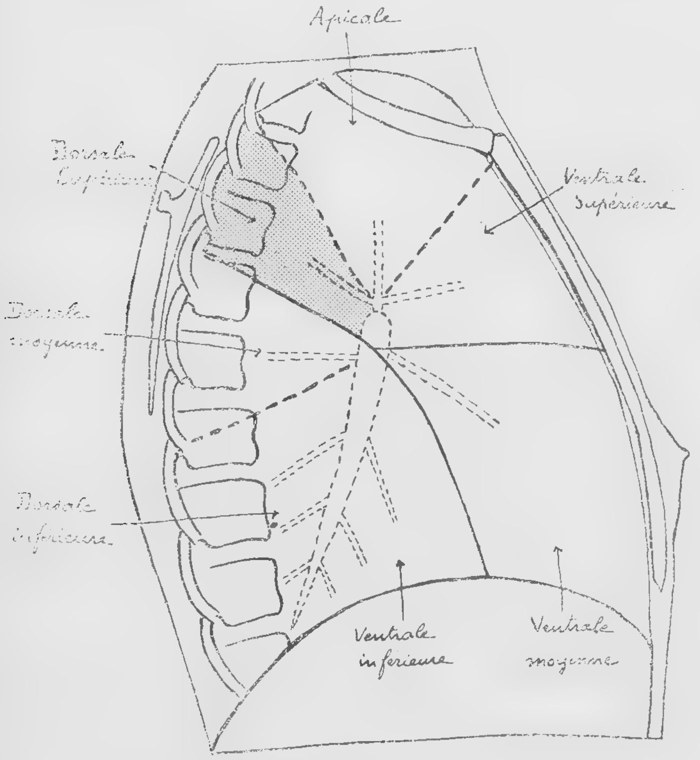


Schéma des sept principales zones du poumon
Côté droit. Profil

La zone dorsale supérieure représente le secteur exclusif de la bronche dorsale supérieure qui en assure la ventilation.

Topographiquement, c'est la pièce postéro-inférieure du lobe supérieur qui en comprend deux autres, l'apicale et la ventrale supérieure, à droite du moins, puisqu'à gauche le lobe supérieur englobe, en outre, la zone ventrale moyenne. Elle se trouve entre l'apex et la zone dorsale moyenne ou sommet du lobe inférieur (1), au-dessus de la grande scissure et par suite à un niveau assez élevé dans le thorax.

Anatomiquement, elle se présente comme une pyramide :

— à base pariétale, répondant à la fosse sus-épineuse et au creux de l'aisselle,

— à pointe émoussée hilaire,

— en relation par sa face interne avec le médiastin postérieur,

— limitée en bas par la grande scissure et séparée en haut de l'apex par une mince cloison conjonctive interzonaire homologue d'une scissure. Cette scissure peut, d'ailleurs exister, faisant alors de la zone dorsale supérieure un véritable lobe surnuméraire (1), exceptionnellement il est vrai chez l'homme mais plus fréquemment toutefois chez certains mammifères.

Morphologiquement, ce n'est pas une zone libre entourée de toutes parts par la plèvre. Cependant ses limites peuvent être soupçonnées assez souvent à la surface du lobe supérieur par l'existence d'une encoche, d'un fin sillon, d'un coup d'ongle indiquant ce qui appartient à l'apex et ce qui lui est propre. Mais quelles que soient les apparences, c'est avant tout du *point de vue de l'anatomo-physiologie une zone autonome ayant sa bronche, ses artères, ses veines, ses nerfs vaso-moteurs* sensitifs et trophiques et probablement ses lymphatiques propres.

Cliniquement, son centre optimum d'auscultation est double : fosse sus-épineuse et creux de l'aisselle. Il répond, en effet, anatomiquement à ces deux régions. C'est pourquoi nous avons donné à la zone dorsale supérieure le nom de *zone axillo-sus-épineuse*.

Radiologiquement, injectée à la baryte ou au minium, *sur le film de face*, elle dessine un triangle, à base axillaire et à pointe hilaire, situé dans le tiers supérieur du champ phréno-claviculaire. Ce triangle est nettement délimité en bas par la grande scissure et son bord supérieur empiète un peu à sa partie externe sur la zone apicale du lobe supérieur. Ce qui n'est pas pour nous étonner : « La plage apexienne d'un film répond à la sommation du territoire apexien et d'une portion du territoire apexien et d'une portion des territoires dorsal et parabronchique externe » (Weber). *Sur les radiographies de profil* son image est celle d'une pyramide tronquée (type Bazzano), se projetant en arrière au niveau des corps vertébraux de D3 à D5, au-dessus de la grande scissure.

L'autonomie anatomique de cette zone trouve sa confirmation dans les données pathologiques pulmonaires. La pneumonie et la bacillose (2), pour ne citer que ces deux affections fréquentes, nous offrent souvent l'occasion d'observer des cas particulièrement nets de pneumopathies strictement localisées à ce territoire et y évoluant *in situ*. La pneumonie est d'ailleurs à nos yeux le type même d'une zonite parfaite et les cliniciens n'ignorent pas que souvent cette affection frappe chez l'enfant précisément le tiers supérieur du poumon, c'est-à-dire la zone dorsale supérieure

Faut-il rappeler, d'autre part, que la plupart des lobites tuberculeuses dites partielles du lobe supérieur se présentent radiologiquement comme des zonites typiques dorsales supérieures ? Il suffit de consulter les iconographies traitant de ce sujet pour en être définitivement convaincu.

Il est de même, d'ailleurs, de certains cancers primitifs du poumon et de certains kystes aériens.

En somme, quel que soit l'angle sous lequel on l'envisage, la zonite D. S. rentre dans le cadre général de toutes les zonites, en donnant à ce terme son sens le plus large qui ne présume en rien de son origine ni de sa nature. Il est cependant un fait qui la singularise et qu'il importe de mettre en valeur.

La zonite dorsale supérieure qui respecte toujours le territoire sous-jacent de la z ne dorsale moyenne a, par contre, tendance à gagner rapidement le territoire de l'apex et parfois même celui de la ventrale supérieure.

L'ombre en casque de la pneumonie, dite du sommet, les lobites totales par propagation secondaire sont là pour attester la réalité clinique du fait que nous énonçons.

Peut-on trouver des raisons à cette propagation d'allure habituellement brusque et massive ?

La première idée qui vient à la pensée est d'incriminer la minceur de la *cloison conjonctive* qui sert de frontière entre la

(1) PIERRET, COULOUMA, BRETON, DEVOS. — Anatomie de la zone dorsale moyenne du poumon. *Annales d'Anatomie pathol. et d'Anat. normale*, février 1938.

(1) COULOUMA et DEVOS. — Les scissures pulmonaires et leurs variations. Congrès des anatomistes, Marseille, 1937.

(2) Cf. PIERRET, COULOUMA, BRETON, DEVOS. — *Les zonites tuberculeuses*. A propos du problème topographique de la tuberculose pulmonaire. Société de phtisiologie du Nord, réunion du 18 novembre 1937.

zone D. S. et la zone apicale, barrière apparemment insuffisante pour endiguer une affection aussi massive qu'une zonite totale à pneumocoques ou à bacilles de Koch. Ce serait une erreur car dans cette hypothèse la propagation devrait se faire en tache d'huile et progressivement. Or, c'est ce que ne montre pas l'examen radioscopique attentif qui souligne, au contraire, le caractère soudain et total de la diffusion à toute la zone proche et de la fusion totale en une même image en casque des deux ombres zonaires qui ont évolué chacune pour leur propre compte en un même temps. Cette première explication est donc à abandonner.

Ce n'est pas d'autre part, la disposition des *territoires lymphatiques* intra-parenchymateux du lobe supérieur telle qu'elle est décrite par Rouvière qui fournit une meilleure explication. Il existe évidemment dans le lobe supérieur, aussi bien à droite qu'à gauche, une région postéro-externe sous-jacente à la bronche apicale et dont la situation nous semble correspondre à la zone D. S. Mais l'auteur a bien raison de faire remarquer que l'unité du réseau lymphatique est difficile à affirmer, qu'il est impossible de fixer un territoire ganglionnaire correspondant à chaque lobe, que les lobes pulmonaires ne constituent pas des territoires lymphatiques distincts. Enfin, que les territoires communiquent entre eux d'autant plus facilement que les zones de soudure sont plus étendues. De plus, H. Rouvière distinguant trois étages lymphatiques dans le poumon range parmi les éléments de l'étage moyen, la région postéro-externe du lobe supérieur, le lobe moyen, et la région supérieure du lobe inférieur — en un mot les zones dorsale supérieure, ventrale supérieure, et dorsale moyenne. Dès lors, s'il y avait propagation lymphatique, elle devrait se faire de préférence vers le sommet de Fowler et le lobe moyen, plutôt que vers les zones apicale et ventrale supérieure.

La discussion du problème que nous envisageons ici nous conduit donc fatalement à envisager le rôle joué par le système broncho-artériel et par le système neuro-végétatif, systèmes qui ne sont pas d'ailleurs indépendants l'un de l'autre, comme nous le verrons par la suite.

L'exemple de la pneumonie est tout à fait caractéristique. Cette affection ne résulte pas, en effet, comme on serait tenté assez simplement de l'écrire, de l'action des pneumocoques sur les alvéoles. Son apparition nécessite la mise en jeu d'une série de facteurs complexes et relève avant tout d'une disposition tissulaire favorable à l'éclosion et à la localisation de la maladie. Or, cette *réceptivité favorable* résulte principalement de ce que l'on peut nommer le potentiel de vie ou la trophicité de la cellule alvéolaire, accessoirement de la vascularisation plus ou moins intense ou du courant d'air circulant dans l'acinus. On devine ainsi toute l'importance du système nerveux végétatif comme facteur déterminant de cette trophicité.

Le pneumogastrique et le sympathique entrent, on le sait, dans la composition des plexus pulmonaires *dont les filets suivent la disposition des bronches et leur répartition périphérique*. Ils tiennent sous leur dépendance grâce à leurs fibres cholinergiques, histaminergiques et adrénergiques la trophicité, la sensibilité, la vaso-motricité et la broncho-motricité. Leur déséquilibre, un dysfonctionnement, soit consécutif à une excitation endo-pulmonaire, soit d'une toute autre origine, ne peut pas être sans inconvénient.

D'ailleurs, la réalisation expérimentale des pneumonies vagales par excitation de la X[e] paire et des lésions pulmonaires bilatérales disséminées consécutives aux excitations de la protubérance, du phrénique dans son segment cervical, du sinus carotidien, des racines postérieures étagées entre C1 et C7, du premier ganglion thoracique atteste l'existence réelle des pneumopathies d'orignie nerveuse. (Voir article avec bibliographie : le phrénique d'Ungar, A. Grossiord et J. Brincourt, *Ann. d'A. P.*, 1936, t. 13, p. 65. Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse, Tinel, Ungar et Brincourt, discussion Delarue, *Ann. d'A. P.*, 1936, t. 13, p 900.) De même, les cas d'œdème aigu du poumon par lésion nerveuse (Bibliographie G. H., 1933, n° 96, Gernez et Marchandise), les complications pulmonaires après commotion médullaire (Voir Cornil, Hamant, et Mosinger, *Ann. de Médecine*, 1930, t. 28, p. 453) enfin, les infarctus pulmonaires par excitation nerveuse (Voir recherches expérimentales de Delarue Justin Bezançon et P. Bardin, *Ann. d'A. C.*, 1935, t. 12, p. 687) affirment la réalité de ces faits.

Or dans la pneumonie les perturbations sympathiques (rougeur de la pommette, dilatation pupillaire) sont cliniquement intenses dès le début et déjà en 1919, Gross (*Canadia. Med. Ass.*) avait montré que si la circulation était très ralentie dans un bloc d'hépatisation grise, il était loin d'en être de même dans un bloc d'hépatisation rouge. Combien séduisante et logique même semble dès lors l'hypothèse d'un réflexe sympathique qui, suivant le trajet des bronches viendrait initialement, par une perturbation dans la vie intime de l'acinus localiser la maladie au territoire de répartition périphérique d'une grosse bronche.

L'état tissulaire local favorable à l'éclosion de la maladie, serait donc à nos yeux la résultante principale des modifications consécutives à la mise en jeu d'un réflexe pulmonaire sympathique agissant simultanément sur la trophicité cellulaire, la vaso-dilatation des vaisseaux lobulaires et la constriction des bronchioles terminales. Il s'agit vraisemblablement d'un réflexe d'axone purement local puisque non supprimé expérimentalement par la section du sympathique ou du vague. Sans doute, le stimulus qui a déclenché ce réflexe est-il susceptible, suivant son intensité, de déclencher également un réflexe analogue dans la zone voisine tributaire du même pédicule broncho-vasculo-nerveux. Ainsi s'expliquerait l'atteinte successive ou simultanée des deux ou trois zones appartenant au lobe supérieur.

Notre étude malgré l'intertitude de certaines considérations aura cependant souligné toute l'importance des perturbations d'origine neuro-végétative dans le développement d'affections pulmonaires zonaires en apparence d'origine strictement microbienne.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Traitement chirurgical de la névralgie faciale [1]

Par D. PETIT-DUTAILLIS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chirurgien des Hôpitaux

Le traitement chirurgical de la névralgie faciale est actuellement bien au point. Seul, de toutes les thérapeutiques employées, il est capable d'assurer à peu près constamment la guérison définitive de cette affection. Bien que la mortalité opératoire soit actuellement minime entre des mains entraînées à cette chirurgie spéciale, une première question se pose : quand ce traitement est-il indiqué ? Doit-on le proposer d'emblée aux malades, comme d'aucuns tendent à le faire, doit-on au contraire ne l'essayer qu'après d'autres méthodes ?

Sans doute le risque opératoire est-il minime actuellement, mais toute opération n'en comporte pas moins un risque en soi. Aussi ne doit-on appliquer la neurotomie d'emblée qu'à certains cas rares de névralgie particulièrement intense ou de névralgies à point de départ ophtalmique pour lesquelles l'alcoolisation est difficilement applicable. Le plus souvent son indication ne se pose que devant l'échec d'autres traitements. Ces traitements nous n'y ferons qu'une brève allusion : nous voulons parler des injections neurolytiques et accessoirement

(1) Leçon faite à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 26 novembre 1937.


VIVOLÉ
HUILE DE FOIE DE M
SPÉCIAL
Par ces temps de froid,
veuillez penser au
VIVOLÉOL
HUILE DE FOIE DE MORUE
NATURELLE ET SÉLECTIONNÉE
Garantie active
et
riche en vitamines
(Facteur antirachitique
et facteur de croissance)
(Contrôle biologique rigoureux)
Enfants : 15 gouttes ou 1 et 2 cuillerées à café suivant l'âge.
Adultes : 1 cuillerée à soupe par jour.
LABORATOIRES
DU Dr ZIZINE
24, RUE DE FÉCAMP
PARIS XIIe
Vivoléol
HÉMET. JEP CARRÉ. PARIS


PROSTATE
VESSIE
CYSTOCONE
SOCIÉTÉ INDUSTRIELLE DE THÉRAPEUTIQUE SCIENTIFIQUE APPLIQUÉE
AIGUES ou CHRONIQUES
CYSTITES
PROSTATITES
URÉTRITES
MÉDICATION NOUVELLE
à base de
CYCLOPENTENYLMALONYLURÉE
Produit synthétique nouveau
associé à son sel d'Ephédrine
et à la Belladone totale
CYSTOCONE
SUPPOSITOIRE
CALME ET DÉCONGESTIONNE
LABORATOIRES du Dr PIERRE ROLLAND & DURET & RÉMY RÉUNIS
Dépôt pour PARIS : 127, Bd St Michel — Usine à ASNIÈRES, 15, R. des Champs

d'une méthode toute nouvelle : l'électro-coagulation du ganglion de Gasser.

Méthodes neurolytiques. — Les injections neurolytiques, préconisées par Pitres et Verger en 1902, par Baudouin et Lévy en 1906, puis par Sicard consistent à injecter de l'alcool au contact des différentes branches du nerf ou de ses extrémités périphériques, au niveau du territoire du stimulus de la névralgie. L'injection peut intéresser les extrémités nerveuses, au niveau de la zone d'excitation (trigger-zone). C'est la technique préconisée récemment par Alajouanine et Thurel. Elle se fait plus couramment soit au niveau du point d'émergence des branches (trous sus et sous-orbitaires, trou mentonnier), soit au niveau des troncs à la sortie du crâne pour les nerfs maxillaires supérieur et inférieur, soit enfin au niveau même du ganglion de Gasser en introduisant l'aiguille par le trou ovale.

En pratique, il faut savoir que si l'injection au point d'émergence des branches est sans inconvénient pour les deux branches inférieures, celle faite au niveau du trou sus-orbitaire n'est pas toujours sans ennui (possibilité d'hématomes, de paralysies oculo-motrices). Ces injections ne procurent en outre le plus souvent qu'un résultat temporaire. L'injection faite au niveau des troncs à leur sortie du crâne, capable de donner parfois des résultats définitifs n'est pas toujours inoffensive (possibilité de trismus, d'ankylose temporo-maxillaire, ou encore de nécrose du maxillaire supérieur), bien que semblables accidents soient rares et dus le plus souvent à une faute de technique. Devant l'échec de ces injections, reste la ressource de l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Cette méthode est sans doute beaucoup plus efficace, mais elle expose trop souvent à la kératite (30 à 40 p. 100). L'alcool risque en outre de diffuser dans les espaces sous-arachnoïdiens et de provoquer des paralysies des nerfs craniens, en particulier du VII et du VI. C'est une méthode aveugle et qui ne me paraît présenter aucun avantage sur l'opération, d'autant qu'elle comporte une certaine mortalité (un cas sur dix-sept suivant une statistique toute récente de Putnam).

Pour éviter les ennuis de l'alcoolisation, Kirchener, d'Heidelberg, a eu l'idée de substituer à l'injection neurolytique, l'électro coagulation du ganglion. Cet auteur a mis au point un appareil fort ingénieux, qui sans opération, permet d'atteindre avec grande précision le ganglion au moyen d'une électrode poussée par le trou ovale sous le contrôle radiographique. Les résultats publiés par Kirchner sont encore trop récents pour juger de l'efficacité réelle du procédé. Mais il est à présumer que cette méthode ne doit, pas plus que la précédente, mettre à l'abri de la kératite. Il nous faut donc plus de recul que nous n'en avons actuellement pour pouvoir la juger à sa valeur réelle.

Si nous avons brièvement passé en revue les méthodes neurolytiques, c'est surtout pour montrer dans quelles limites elles sont efficaces sans faire courir de risques aux malades. Nous devons en retenir que les injections faites au niveau des branches périphériques ou des terminaisons nerveuses sont en général efficaces sans comporter aucun inconvénient pour le malade. Mais cette efficacité n'est souvent que temporaire et s'épuise avec le renouvellement des injections. Enfin ces méthodes ne sont guère applicables aux névralgies à point de départ ophtalmique. Les injections faites au niveau des troncs nerveux à leur sortie du crâne, peuvent soulager le malade quand les précédentes ont échoué. Mais leur technique est délicate et peut exposer à certains ennuis qui sont loin d'être toujours négligeables. Quant à l'alcoolisation du ganglion, on peut lui adresser les mêmes reproches qu'à l'opération : danger de kératite ou de paralysies de certains nerfs craniens, danger vital même, quelle que soit l'habileté de celui qui les pratique. Le danger de kératite est même beaucoup plus important après l'emploi de cette méthode, comme nous le verrons, qu après la neurotomie rétro-gassérienne telle qu'on la pratique actuellement.

Traitement chirurgical. — Pour comprendre les possibilités actuelles de la chirurgie dans le traitement de cette redoutable affection, il nous paraît utile de vous en retracer rapidement les étapes.

L'idée de sectionner les nerfs dont dépend le territoire douloureux ne date pas d'hier. D'aucuns en attribuent la paternité à Maréchal, chirurgien du grand Roi. Ces premières sections ou résections pratiquées sur les rameaux terminaux des branches de la cinquième paire, à leur point d'émergence, sont restées pendant longtemps le seul procédé utilisé. Elles ne donnaient que des effets très temporaires. Il en fut de même des sections avec ou sans arrachement pratiquées sur le maxillaire supérieur ou le maxillaire inférieur à leur sortie du crâne (Segond) ou des sections des branches faites immédiatement en avant des ganglions, par voie endo-cranienne (Horsley).

C'est alors que devant les échecs de ces sections nerveuses, on a l'idée de s'attaquer directement au ganglion de Gasser. A la suite de la première opération de ce genre tentée par William Rose en 1890, cette opération, sous l'impulsion de plusieurs chirurgiens : Hartley, Krause, Doyen entre autres, connaît pendant plusieurs années une certaine vogue. On obtient bien des guérisons définitives de la névralgie, mais le voisinage du sinus caverneux rend l'intervention difficile et meurtrière. La mortalité, qui entre les meilleurs mains varie de 15 à 30 p. 100, le danger de kératite post-opératoire, ici considérable (60 p. 100 des cas), découragent bientôt ces premières tentatives. Dès 1900 l'opération rencontre de moins en moins de partisans. C'est alors que se fait jour une idée nouvelle qui devait être féconde en succès : celle de sectionner la racine du trijumeau en arrière du ganglion. Cette idée était basée sur les recherches expérimentales de Van Gehuchten qui avait montré qu'alors que la section simple d'un nerf périphérique s'accompagnait toujours de régénération, la section de la racine correspondante était suivie d'une dégénération définitive du bout central. Horsley dès 1890, Princeteau en 1899 semblent avoir été les premiers à tenter cette neurotomie mais leurs deux malades étaient morts. Aussi est-ce avant tout à Frazier, de Philadelphie, sur les indications posées par Spiller, que revient le mérite d'avoir le premier réussi cette opération en la rendant inoffensive grâce à l'emploi de la voie sous-durale au lieu de la voie trans-durale utilisée par ses prédécesseurs. Ainsi était née la méthode encore couramment utilisée aujourd'hui : la *neurotomie rétro-gassérienne.* Depuis lors, de Beule et Brockaert en ont précisé la technique (1909) et, depuis la guerre surtout, de nombreux neuro-chirurgiens ont perfectionné progressivement la méthode. Aux Etats-Etats-Unis, citons les travaux de Harvey Cushing, d'Adson, en France ceux de Robineau, de de Martel, de Sénèque.

Nous ne ferons que rappeler en quelques mots les principes techniques de cette opération. Celle-ci consiste, après trépanation limitée de la fosse temporale, à décoller progressivement la dure-mère de la base du crâne et à soulever le cerveau protégé par la méninge dure, au moyen d'un écarteur éclairant. On rencontre bientôt l'obstacle essentiel à l'accès du nerf : l'artère méningée moyenne. Celle-ci est sectionnée après coagulation et le trou osseux est obturé, soit avec une cheville d'os, soit avec un peu de cire. Puis on arrive sur le trou ovale, on dégage successivement le nerf maxillaire inférieur, le bord externe du ganglion. On aperçoit bientôt le cul-de-sac de l'arachnoïde qu'on effondre et on parvient ainsi sur la racine que l'on sectionne juste en arrière du ganglion.

Au début, on se contentait de faire une section totale de la racine. On intéressait en même temps la racine motrice. On pensait en effet qu'il était indispensable dans tous les cas de faire une section totale pour éviter les récidives. Si l'on obtenait bien ainsi des guérisons définitives de la névralgie, ces résultats se trouvaient grevés de séquelles qui n'étaient pas toujours négligeables. Outre la sensation pénible d'hémiface en bois, conséquence d'une anesthésie globale sur tout le territoire du nerf, de la difficulté de la formation du bol alimentaire qu'entraînait l'anesthésie des muqueuses, outre la paralysie des masticateurs, le gros ennui pour les malades restait la fréquence de la kératite.

C'est ainsi qu'Hartmann en 1924 constatait encore 40 p. 100 de kératites sur les opérés de de Martel. C'est alors que l'on apporta tour à tour de nouveaux perfectionnements à la technique pour prévenir ces accidents. C'est ainsi que Frazier,

Canavel, Adson, les premiers montrèrent que l'on peut respecter la racine motrice, fait qui présente l'avantage d'éviter l'inconvénient esthétique de l'atrophie des masticateurs et de préserver la fonction masticatrice au cas de neurotomie bilatérale. En réalité cet avantage n'était que relatif, car l'anesthésie des muqueuses avec la section totale restait une gêne importante pour la mastication.

On s'attacha aussi à prévenir la kératite en s'efforçant d'en mieux préciser les causes. Le rôle trophique du ganglion est actuellement contesté. Toutefois il semble capital d'éviter tout traumatisme du ganglion de Gasser au cours de la neurotomie. D'où la technique réglée par de Beule et Brockaert qui s'efforce d'arriver sur la racine directement, sans découvrir le ganglion. La kératite précoce dépend sans doute de facteurs multiples agissant simultanément. C'est ainsi qu'on a incriminé des troubles de la vasomotricité de la cornée par setion des vaso-dilatateurs (Cl. Bernard). D'autres auteurs ont accusé la siccité de la cornée par altérations de la sécrétion lacrymale. Aussi s'est-on appliqué à respecter au cours de l'intervention le grand nerf pétreux superficiel qui contient les fibres sécrétrices de la glande lacrymale. Mais ces précautions techniques ne sont pas toujours réalisables. Il est des cas en effet où la dure-mère, très épaisse, rend l'opération très laborieuse et ne permet pas de respecter, autant qu'on le voudrait tous ces principes. Aussi la kératite précoce ou tardive restait-elle la bête noire des neuro-chirurgiens après cette opération.

C'est alors qu'un nouveau progrès est réalisé par Frazier dès 1915 avec la neurotomie rétro-gassérienne partielle. Il est de fait que si les facteurs que nous avons envisagés plus haut favorisent l'apparition de la kératite précoce, l'anesthésie cornéenne est un facteur essentiel dans l'apparition des kératites tardives. Cette opération partielle était d'ailleurs basée sur des recherches expérimentales entreprises par ce chirurgien en collaboration avec Spiller et Whitehead, sur des embryons humains. Ces recherches leur avaient montré que le contingent des fibres radiculaires destinées au nerf ophtamique était plus précoce dans son développement et restait séparé de ceux des deuxième et troisième branches qui eux restaient intimement accolés. Frazier avait prétendu qu'une section localisée au tiers interne, au tiers moyen ou au tiers externe de la racine, déterminait une anesthésie dans le territoire de l'ophtamique, du maxillaire supérieur ou de la branche maxillaire inférieure du nerf. Les travaux ultérieurs d'André Sicard, puis de Van Nouhuys ont montré que cette conception était trop schématique. A. Sicard en particulier a montré que l'intrication des fibres radiculaires était infiniment complexe et variable d'un sujet à l'autre. Si bien qu'on ne pouvait prévoir exactement le territoire anesthésié d'après le siège et l'étendue de la section pratiquée. C'est ainsi qu'après section des trois quarts externes de la racine, on n'observait une anesthésie complète qu'au nivau du territoire cutané et muqueux du maxillaire inférieur, avec anesthésie partielle ou même seulement une légère hypoesthésie au niveau du territoire de la deuxième branche. Ces constatations ont été confirmées depuis par d'autres auteurs (Wilkies et Sachs, P. Martin). Il n'en reste pas moins que quelque discutables que fussent les déductions de Frazier, ce dernier auteur avait eu le grand mérite de montrer que la section des deux tiers ou des trois quarts externes de la racine permettait d'obtenir un résultat définitif dans la plupart des cas sur le soulagement des douleurs, tout en conservant la sensibilité cornéenne. La proportion des kératites post-opératoires tombait du même coup de 30 ou 40 p. 100 neurotomie totale), à 5 ou 10 p. 100. C'était donc un très grand progrès. Cependant la crainte des récidives fit hésiter pendant longtemps les autres chirurgiens à l'adopter. Actuellement, depuis la thèse d'André Sicard qui a étudié les suites éloignées de cette opération sur les opérés de Robineau, la neurotomie partielle est devenue l'opération de choix, car il est prouvé que les récidives sont rares (8 à 15 p. 100).

Tels étaient les progrès acquis. Toutefois il ne faut pas perdre de vue que la neurotomie partielle n'est applicabe qu'aux névralgies dont le stimulus siège dans le territoire de l'une des deux branches inférieures. Les névragies à point de départ ophtalmique, les plus rares il est vrai, exigent la section de la moitié interne ou la section totale de la racine. La neurotomie classique continuait à exposer par conséquent ces derniers malades aux mêmes dangers de kératite qu'autrefois.

Ainsi l'histoire de la neurotomie rétro-gassérienne montre quelles dures étapes il a fallu parcourir avant d'arriver à la technique actuelle et aux merveilleux résultats qu'elle procure aux malades.

La neurotomie par voie temporale est devenue de nos jours, entre les mains des spécialistes, une opération bénigne, contrairement à son ancêtre : la gassérectomie. Pour ne vous citer que quelques statistiques : Cushing en 1920 comptait deux décès sur 332 opérations, Adson (1926) quinze décès sur 371 cas, Robineau (1932) quatre décès sur 178 cas, Leriche (1937) quatre morts sur 196 neurotomies.

Nous-même, sur un nombre plus modeste, comptons quatre morts sur 41 cas. De ces quatre morts, toutes survenues chez des malades de la clientèle hospitalière, deux seulement sont imputables à l'opération (une mort par hématome au dixième jour malgré une réintervention, une mort dans le coma avec hémiplégie). Pour ce qui est des deux autres malades, l'un était diabétique ; opéré à une évolque où l'insuline n'était pas encore couramment employée, il a fait une désunion de sa plaie, puis une méningite qui l'a emporté au quinzième jour. L'autre, alcoolique, est mort de broncho-pneumonie le quinzième jour. Une fois nous avons dû renoncer à l'opération devant l'atrophie de la dure-mère qui était pratiquement absente sur une large étendue. Contrairement à certains auteurs nous n'avons jamais observé, ni paralysie faciale, ni paralysie oculo-motrice après cette opération. Nous n'avons pu respecter la racine motrice que dans 50 p. 100 des cas et nous avons été frappés par l'importance des troubles d'anesthésie autant au niveau du territoire muqueux que cutané du maxillaire inférieur après sections partielles. Surtout cette méthode nous a déçu à cause de la kératite post-opératoire, encore trop fréquente à notre gré. C'est ainsi que nous avons observé six kératites précoces et deux kératites tardives sur vingt et une neurotomies totales (38 p. 100) et deux kératites précoces sur vingt neurotomies partielles (10 p. 100).

Fallait-il se contenter de ces résultats et ne pouvait-on espérer les rendre encore meilleurs ?

C'est alors que Dandy (de Baltimore), dès 1925, montra tout l'intérêt d'une nouvelle technique imaginée par lui : la neurotomie juxta-protubérantielle, qui semblait éviter tous les inconvénients de la neurotomie par voie temporale. L'opération consiste à faire une trépanation unilatérale de la fosse cérébelleuse, à ouvrir la dure-mère et à récliner le cervelet après ponction de la citerne postérieure pour éviter toute répercussion bulbaire. On reconnaît d'abord le facial et l'auditif et après effondrement de la citerne latérale, on sectionne la racine du trijumeau au niveau du point où elle pénètre dans la protubérance. Le seul obstacle important que l'on rencontre est une veine, la veine pétreuse, tantôt simple, tantôt dédoublée, qui barre parfois l'accès au nerf. Cette veine constituait un réel danger quand on en était réduit à la couper entre deux clips. Ses parois sont en effet très minces et on risquait une hémorragie fort gênante au moment de sa section Depuis l'emploi de la coagulation cette difficulté technique est grandement diminuée. Bien que l'on emploie dans cette technique la voie transdurale il ne semble pas que l'opération de Dandy soit beaucoup plus dangereuse que la neurotomie classique. Mais elle n'est pas toujours facilement réalisable. C'est ainsi que l'opération s'avère plus difficile que la voie temporale sur les sujets obèses à cou court. On peut rencontrer de même des difficultés tenant à la présence d'un sinus latéral en situation anormale (Dandy) et aussi au développement anormal du cervelet qui se laisse mal récliner. Ce dernier inconvénient peut être prévu, comme nous l'avons montré, en examinant les radiographies du crâne, que l'on doit pratiquer systématiquement avant d'opter en faveur de cette opération.

Le seul danger redoutable est la protrusion possible du cervelet lors de l'ouverture de la dure-mère. Ce danger était à craindre dans ces dernières années chez les malades à respiration nasale défectueuse, car l'anesthésie générale s'imposait

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Soins de la bouche et des dents dans le premier âge

Avant la sortie des premières dents, le milieu buccal est peu septique chez le nourrisson. Aussi, lorsque celui-ci est en bonne santé et tant qu'il n'y a pas de dents, la bouche n'exige que des soins très simples: nettoyage une fois par jour des sillons péri gingivaux avec un petit tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau bouilie ou légèrement bicarbonatée, afin d'éviter la stagnation de grumeaux de lait ou d'autres particules alimentaires.

Pendant les deux premiers mois de la vie, la dénutrition et la sécheresse de la bouche favorisent le développement du *muguet buccal*, causé par un champignon spécial : l' « endomyces albicans ». En effet, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, c'est la sécheresse de la muqueuse et la stagnation de grumeaux de lait qui créent le milieu de culture propice au muguet, et non l'acidité de la bouche.

Le traitement de choix du muguet ne sera donc pas le nettoyage à l'eau de Vichy ou à l'eau bicarbonatée, mais l'attouchement des plaques avec une solution faible d'un sel mercuriel.

Avec notre maître Marfan, nous avons utilisé une solution de bleu de méthylène à 1 %, puis la solution de sublimé corrosif et enfin l'oxycyanure de mercure. A l'hospice des Enfants-Assistés, nous avions recours à la liqueur de Van Swieten étendue de trois parties d'eau, ou de préférence à une solution d'oxycyanure à 1 pour 1000. Il faut faire un attouchement des parties malades et surtout ne pas frotter. On assurera la propreté parfaite des objets qui servent à l'enfant, celle des tétines et des biberons.

On observe parfois sur la face dorsale de la langue et en particulier sur les bords et la pointe de celle-ci des aires de desquamation polycycliques, limitées par un petit liséré blanc et qui ont tendance à s'étendre excentriquement. Cette curieuse maladie appelée *glossite exfoliatrice marginée* est d'un pronostic bénin ; la cause en est encore inconnue, elle paraît cependant constituer une affection autonome et sans doute parasitaire. Elle est rebelle à la plupart des traitements et ne s'accompagne heureusement d'aucun trouble fonctionnel. Les topiques les moins infidèles sont peut-être le bleu de méthylène à 1 % et une solution iodo-iodurée dont nous donnons la formule plus loin.

L'éruption dentaire se fait généralement sans incidents chez le nourrisson bien portant, dont l'hérédité est saine. Il en est presque toujours ainsi pour les incisives.

Chez certains enfants cependant, la percée de la dent est lente et retardée, et ceci à lieu en particulier pour les petites molaires ; la muqueuse gingivale qui recouvre le follicule dentaire forme une saillie arrondie, tendue, violacée ou pâle. Cette irritation locale provoque du mâchonnement, et l'enfant porte les doigts à la bouche ainsi que les objets qui sont à sa portée. Pour diminuer cette irritation locale, qui se complique parfois d'une irritabilité marquée, on peut enduire plusieurs fois par jour la gencive congestionnée avec le mélange que voici :

Iode métallique	0 gr. 10
Iodure de sodium	0 gr. 15
Glycérine .... } Eau de menthe .... }	aa 30 c. c. (MARFAN)

Dans certains cas, les troubles sont beaucoup plus accentués ; l'éruption des prémolaires, entre le 15e et le 30e mois, peut donner lieu à ce que l'on a décrit sous le nom de *péricoronarite exsudative* ou *purulente* et que nous avons contribué à faire connaître, après Capdepont et Fargin-Fayolle. En effet, lorsque la dent rapproche sa couronne de la gencive et surtout lorsque l'éruption tarde à se faire, il peut se produire quelques craquelures de la muqueuse, meurtrie par le mâchonnement. Les germes septiques de la bouche sont alors beaucoup plus nombreux qu'au moment de la sortie des premières incisives, et ils parviennent facilement jusqu'à la cavité péricoronaire : sorte de petit capuchon de cavité virtuelle, qui recouvre la dent pendant son ascension vers la gencive. C'est l'accès de ces germes qui détermine dans le sac péricoronaire une inflammation évoluant en cavité close ; celle-ci peut alors aboutir à la formation d'un petit épanchement séreux ou séro-purulent qui s'accompagne souvent de fièvre et de troubles nerveux.

Si la pression de la gencive gonflée provoque de la douleur et surtout si on perçoit un semblant de fluctuation, il faut agir localement.

Nuisible ou inutile lorsque la dent est encore loin de la muqueuse, parce qu'elle peut donner lieu à un tissu cicatriciel moins facilement perméable, l'incision de la gencive rend ici les plus grands services.

Le débridement sous la pression de l'ongle, préalablement aseptisé, a été conseillé par L. Tixier. Il est préférable d'utiliser le vaccinostyle monté sur un porte-plume ou maintenu par une pince de Kocher.

On immobilise la tête de l'enfant entre les genoux tandis qu'un aide maintient le reste du corps et les mains du patient. A défaut d'ouvre-bouche, on fixe un bouchon de liège avec la main gauche, au niveau de la commissure labiale, entre les deux mâchoires. Avec la main droite, à la condition d'être bien éclairé, on fait une incision cruciale de la gencive, qui ouvre le sac folliculaire et libère la dent. Il sera bon de badigeonner la gencive avant l'intervention, avec une solution iodée ou même avec un peu de liquide de Bonin. Pendant quelques jours, on appliquera de temps à autre, sur la gencive opérée, un tampon d'ouate imbibé d'un collutoire au sulfarsénol à 5 pour 100.

La carie des dents de lait est fréquente : le plus souvent elle apparaît vers la 4e année, parfois beaucoup plus tôt, surtout aux dépens des prémolaires et des incisives.

Cette carie précoce s'observe chez les rachitiques, les hérédo-syphilitiques, les enfants issus de mères décalcifiées, fatiguées et souvent aussi chez les enfants qui abusent des bonbons et des sucreries.

Pour éviter la carie il faut instituer de bonne heure le nettoyage des gencives avec une solution de bicarbonate de soude.

Vers la fin de la 2e année, il faut habituer l'enfant à se laisser brosser les dents, avec une brosse douce enduite d'eau savoneuse ou de pâte dentifrice de bonne qualité. On lui apprendra à se rincer la bouche ensuite avec une solution alcaline.

Pour prévenir l'apparition ou l'extension de la carie, il faut fortifier l'émail en favorisant la recalcification par le phosphate tricalcique, le carbonate de chaux, les rayons ultra-violets ou l'ingestion d'ergostérol irradié, et par une alimentation variée et non carencée.

Même chez le jeune enfant, les dents de lait cariées seront pansées, obturées, en réservant les extractions aux seuls cas d'ostéopériostite ou d'adénite phlegmoneuse.

On évitera ainsi les troubles dyspeptiques, les fistules avec déglutition de pus, les adénites sous-maxillaires, et peut-être fermera-t-on la porte à certaines contaminations par le bacille de Koch.

G.-L. HALLEZ

Ancien Chef de Clinique
Assistant de Puériculture
à l'Hôtel-Dieu

Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie (*Troisième édition entièrement refondue et augmentée*), Par R. RIVOIRE. Un volume de 261 pages, 15 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Non seulement la précédente édition a été entièrement refondue, mais l'auteur ajouta, dans cet ouvrage, pour être complet, un chapitre sur la thyroïde et un autre sur le thymus et l'épiphyse.

pour cette opération. Actuellement, grâce à une préparation spéciale, nous arrivons à opérer ces malades à l'anesthésie régionale et ce danger se trouve par là même éliminé. Enfin on peut se trouver devant une dure-mère atrophique, très mince, surtout chez le vieillard, ce qui peut exposer à blesser le sinus latéral lors de la trépanation. Aussi ne doit-on pas employer la méthode, selon nous, chez les sujets trop âgés.

On a reproché à cette opération d'exposer à la paralysie de certains nerfs craniens : en particulier du VII et du VIII, de même qu'à des troubles cérébelleux. Ces complications sont en réalité exceptionnelles. Il n'en reste pas moins vrai que la méthode de Dandy est plus délicate du point de vue technique que la voie temporale. Elle exige, pour celui qui l'entreprend, d'être rompu à la technique et aux surprises de la neuro-chirurgie.

Les avantages de cette méthode sur la neurotomie rétrogassérienne classique sont par contre indéniables. Ils sont au nombre de quatre : 1° l'opération de Dandy permet seule de reconnaître les névralgies symptomatiques d'une tumeur ou d'une arachnoïdite et d'en traiter directement la cause. Ces faits ne sont pas exceptionnels en pratique ; 2° elle permet d'éviter à coup sûr la kératite pour les neurotomies partielles et le plus souvent aussi pour les neurotomies totales ; 3° elle permet d'obtenir la guérison de la névralgie par neurotomie partielle en laissant des troubles de la sensibilité en général à peine décelables et respectant presque toujours les muqueuses ; 4° elle permet d'éviter à coup sûr la section de la racine motrice.

Ce sont ces avantages que je voudrais maintenant examiner de plus près en vous faisant part de mon expérience personnelle.

J'ai tenté soixante-deux fois d'atteindre le trijumeau par voie postérieure. Je compte cinq morts opératoires. Sur ces soixante-deux opérations figurent trois tentatives infructueuses. Dans un cas j'ai dû renoncer à poursuivre l'opération à cause de la conformation anormale du cervelet dont le lobe latéral, très volumineux, ne se laissait pas récliner suffisamment pour arriver sans danger jusqu'au nerf. C'est une éventualité que j'arrive à prévoir désormais par l'étude des radiographies. Ce malade a subi secondairement avec succès la neurotomie par voie temporale. Dans un autre, j'ai dû reculé devant la protrusion du cervelet au moment de l'ouverture de la dure-mère. C'était au début de mes essais dans cette technique. La malade avait été endormie. C'était une obèse à cou court, à respiration ronflante. Elle est morte dans le coma d'œdème cérébelleux, comme l'a montré l'autopsie. Cet accident, actuellement, serait évité par l'emploi de l'anesthésie locale.

Si l'on élimine les trois opérations précédentes, il nous reste 59 neurotomies faites par cette voie. Parmi celles-ci, il importe de distinguer les cas où l'opération a consisté uniquement en une neurotomie juxta-protubérantielle, de ceux où la neurotomie a été combinée au traitement d'une lésion adjacente (arachnoïdite ou tumeur).

Dans le premier groupe (50 cas) qui comprend 47 névralgies essentielles, une névralgie bilatérale au cours d'une sclérose en plaque, une neurotomie du V et du IX pour algie atypique, je compte deux morts opératoires. L'une de ces morts n'est pas imputable à l'opération. Celle-ci avait été très simple, sans le moindre trouble endo-cranien par la suite. Le malade, ancien gazé de guerre a fait une gangrène pulmonaire dont il est mort le quinzième jour. L'autre est mort d'un hématomie extra-dural malgré une réintervention. C'était une malade très affaiblie et j'ai eu tort de l'opérer par cette voie. La neurotomie par voie temporale eût été plus indiquée dans ce cas. Dans le second groupe figurent trois arachnoïdites diffuses du récessus et six tumeurs, dont trois avaient pu être soupçonnées avant l'opération en raison d'une diminution du réflexe cornéen du côté de la névralgie, dont les autres ont été l'objet de découverte imprévue au cours de l'intervention. De ces six tumeurs, deux étaient inaccessibles, les quatre autres (un méningiome, un cholestéatome, deux neuronomes de l'acoustique) ont pu être enlevées. J'ai perdu deux malades sur cette série : l'une d'infection sans que j'aie pu en trouver l'origine, l'autre d'une crise d'hypertension intra-cranienne suraiguë. J'avais eu le tort de ne pas agrandir ma trépanation, ce qu'on doit toujours faire au cas où l'on a à traiter une tumeur de ce siège.

Les suites immédiates ont été simples pour la plupart des autres malades. J'ai eu à réintervenir deux fois pour hématome. J'ai observé quatre fois une réaction méningée aseptique, qui a cédé facilement à quelques ponctions lombaires. Quant aux séquelles, j'ai eu à déplorer quatre fois des troubles cérébelleux légers et passagers, quatre paralysies faciales qui ont rétrocédé en quelques mois, une paralysie très transitoire de la VIe paire.

Par contre, je n'ai jamais eu de paralysie des masticateurs par ce procédé. Et surtout la kératite s'est montrée absolument exceptionnelle, malgré l'absence de port de lunettes par mes opérés. C'est ainsi que sur les cinquante cas de neurotomie simple (24 neurotomies partielles et 18 totales) je n'ai vu qu'une seule kératite légère, consécutive à une section totale de la racine. Par contre sur les neuf cas de névralgies symptomatiques je compte deux kératites, ce qui n'est pas surprenant, étant donné qu'au cours de l'évolution des tumeurs de ce siège la kératite n'est pas exceptionnelle.

Pour ce qui est du résultat obtenu pour le soulagement de la douleur, il faut distinguer les névralgies essentielles des névralgies symptomatiques. Pour le premier groupe, en mettant à part les fausses récidives, simples paresthésies sans importance, j'ai observé trois récidives sur quarante-trois neurotomies partielles, faites par voie temporale ou par voie postérieure. J'en ai observé une autre après neurotomie totale par voie postérieure. Comme on respecte toujours la racine motrice dans ces cas, il est probable que la récidive s'explique par la persistance de quelques fibres sensitives accompagnant les fibres motrices, fibres dont la présence inconstante a été démontrée par les dissections d'André Sicard. Pour être sûr d'être à l'abri de toute récidive, il faudrait sectionner systématiquement la racine motrice en même temps que la racine sensitive, ainsi qu'on le faisait autrefois. Mais le risque de récidive par la section partielle est trop faible pour qu'il suffise à faire condamner cette nouvelle technique.

Les troubles de la sensibilité après ces neurotomies sont très variables suivant le degré de la section et suivant la méthode employée (temporale ou postérieure). Après neurotomie totale on observe en général, quelle que soit la technique suivie, une anesthésie globale dans tout le territoire cutané et muqueux du nerf. Mais ceci n'est vrai que si la racine motrice a été englobée dans la section. Dans le cas contraire il n'est pas rare d'observer un retour partiel de la sensibilité, surtout dans les territoires inférieurs, durant les semaines suivantes.

Après neurotomie partielle, les troubles de la sensibilité sont très différents ainsi que nous avons eu l'occasion d'y insister, à la suite de Dandy, suivant la méthode suivie. Alors qu'après neurotomie faite par voie temporale, on constate le plus souvent une anesthésie globale sur le territoire cutané et muqueux du maxillaire inférieur, et une simple hypoesthésie sur celui de la branche moyenne, après la section juxtaprotubérantielle il en va tout autrement. Si les mêmes troubles peuvent se rencontrer, si dans les deux cas les troubles de la sensibilité sont variables et imprévisibles, après neurotomie faite par voie postérieure, ces troubles sont dans l'immense majorité des cas insignifiants et s'ils étaient accusés au début, ils régressent toujours plus ou moins par la suite. Le plus souvent, on trouve à l'examen une simple hypoesthésie, soit globale, soit dissociée (au tact, à la piqûre ou à la température) au niveau du territoire de la branche inférieure, hypoesthésie souvent circonscrite à une petite zone péri-orale ou plus rarement temporale. Fait capital, les muqueuses sont encore plus épargnées. L'anesthésie de la moitié correspondante des deux tiers antérieurs de la langue, celle du vestibule buccal, sont exceptionnelles. Il en résulte que le malade n'accuse aucun trouble de la mastication, ni de la formation du bol alimentaire. Cet avantage sur l'autre méthode prend une valeur considérable quand il s'agit de traiter, comme nous l'avons fait deux fois avec succès, une névralgie bilatérale.

Ce n'est pas un des effets les moins curieux de la neurotomie

juxta-protubérantielle que de permettre ainsi le soulagement de la névralgie, en ne laissant au malade que des troubles insignifiants et parfois nuls de la sensibilité. Ce phénomène est d'ailleurs difficile à expliquer. Dandy a émis l'hypothèse qu'au voisinage de la protubérance, les conducteurs douloureux et thermiques destinés aux trois branches se trouvent rassemblés dans la partie externe de la racine. La section partielle agirait ainsi à la manière d'une cordotomie. Mais ceci n'explique pas pourquoi la topographie des troubles de la sensibilité se montre si variable d'un malade à l'autre. Nous pensons, en nous basant sur les pièces d'André Sicard, que l'explication des différences observées pour les troubles de la sensibilité, suivant la méthode employée, est dans le fait suivant : près de la protubérance, les fibres destinées aux trois branches sont intimement intriquées, alors que près du ganglion elles ont tendance à se répartir en trois groupes répondant plus ou moins aux trois branches du nerf. Si bien qu'une section faite près de la protubérance intéresse partiellement des fibres pouvant être destinées aux trois branches. Et l'anesthésie incomplète consécutive à la cordotomie nous est une preuve par ailleurs, qu'il n'est pas indispensable de sectionner tous les conducteurs sensitifs d'un territoire donné pour obtenir le soulagement de la douleur. Ainsi en va-t-il du soulagement de la névralgie faciale après section partielle de la racine à son émergence protubérantielle.

De ce trop long exposé que devons-nous conclure ? Doit-on, comme Dandy, préférer systématiquement la neurotomie juxta-protubérantielle à la neurotomie rétro-gassérienne classique ? Doit-on au contraire, comme la plupart, proscrire cette méthode comme dangereuse et recourir dans tous les cas à la voie temporale ? Nous pensons pour notre part, qu'il faut se départir de tout exclusivisme. Quiconque s'attaque au problème chirurgical de la névralgie faciale, doit être rompu aux deux techniques, car chacune présente ses indications. Et si nous nous appliquons à dégager, pour chacune les indications majeures qu'elle comporte, il semble que l'on puisse aboutir aux règles suivantes.

La voie temporale est l'opération de choix chez les obèses à cou court, chez les sujets âgés, chez les sujets affaiblis, venus tard à la chirurgie, qui, du fait de crises subintantes et de la difficulté de l'alimentation, arrivent à l'opération en état d'inanition relative. De même toute tare pathologiques surajutée doit être une raison de préférer cette voie à l'autre. Enfin la voie temporale est celle qui s'impose devant une récidive, car c'est la seule qui permette d'assurer, au prix du sacrifice de la racine motrice, une neurotomie vraiment totale.

La voie postérieure reste indiquée, en dehors de conformations anatomiques anormales, chez les sujets jeunes ou dans la force de l'âge, en bon état général ; son emploi s'impose, au moins d'un côté, dans les névralgies bilatérales. C'est aussi la méthode de choix : 1° quand on a lieu de soupçonner une névralgie sympathique ; 2° quand le caractère même de la névralgie (névralgie à point de départ ophtalmique, névralgie grave avec crises subintrantes) exige une section complète de la racnie sensitive, car c'est par cette voie, comme nous l'avons vu, qu'après une section totale de la racine, la kératite est le moins à redouter.

Telles sont pour nous les indications majeures de chacune de ces méthodes opératoires. Pour les autres indications ce n'est plus que question de tendances ou de préférences personnelles, suivant l'entraînement technique de l'opérateur.

La hernie postérieure du ménisque intervertébral (hernie nucléaire postérieure) et ses complications nerveuses, par Pierre Globieux (Bruges). Un volume de 102 pages avec 98 figures et 2 planches, 40 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La hernie intra-rachidienne du ménisque ou hernie nucléaire postérieure, est le résultat de la migration dans la cavité rachidienne, d'une partie du ménisque intervertébral, et spécialement de sa partie semi-fluide, le noyau gélatineux ou nucléus pulposus. L'auteur n'aborde dans cette étude que les « hernies nucléaires intrarachidiennes ». Il étudie successivement de façon très succincte le mécanisme de production de la hernie et son étiologie, de façon plus détaillée, son diagnostic clinique et radiologique, son pronostic et son traitement.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire

Les premiers symptômes de la maladie sont ceux de la toxémie et ils ne sont pas spécifiques. Tel est le premier point pour Geoffrey Marshall, du Guy's Hospital (*British Medical journal*, 4 décembre 1937). Il est donc indispensable de penser à la tuberculose dans tous les cas — et ils sont fréquents — où on constate de la fatigue, de l'inappétence, de l'amaigrissement, des troubles dits neurasthéniques. L'aménorrhée chez une femme jeune a deux causes importantes : la grossesse et la tuberculose.

Parmi les cas soumis à notre examen, il y en a de nombreux où le diagnostic ne peut être établi ni par l'anamnèse, ni par les symptômes, ni par les signes, ni par les complications ; on procédera alors à trois sortes de recherches : examen de l'expectoration, radiographie thoracique et étude de la courbe thermique.

Généralement il suffit de penser à la tuberculose pour la diagnostiquer.

L'infection focale en pédiatrie

L'infection focale est fréquente en pédiatrie et Bernardo E Sas attire sur elle notre attention dans la *Semana Medica* (28 octobre 1937). Il note ses caractéristiques chez l'enfant : signes locaux, qui orientent le diagnostic ; activité du traitement, puisque l'infection n'a pas eu le temps de devenir chronique ; origine bucco-faciale à peu près exclusive.

La localisation la plus fréquente est le rhino-pharynx ; puis viennent les infections gingivo-dentaires et les caries des troisième et quatrième degrés, avec leur retentissement sur le tube digestif et plus particulièrement sur le foie ; enfin il y a les sinus.

Quand on a traité localement l'infection focale (ablation des amygdales, des végétations, extractions dentaires), il reste à désensibiliser l'organisme et à stimuler les défenses naturelles et l'auteur recommande l'emploi des auto-vaccins.

Dans les cas douteux l'examen du sang montre une leucocytose, qui varie avec l'infection.

Dix observations montrent les erreurs de diagnostic auxquelles donne lieu la méconnaissance de l'infection focale ; les plus caractéristiques sont : bronchite asthmatique, conjonctivite phlycténulaire, blépharo-conjonctivite, entéro-colite chronique, convalescence de rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme vertébral, glomérulonéphrite et phlébite post-angineuses, etc...

Le traitement moderne de la syphilis

Pour être moderne le spécialiste doit avoir un plan, adapté aux circonstances, déclare A. Benson Cannon, de New-York, dans le *New Orleans Medical and surgical journal* (décembre 1937).

Il y a donc plan et plan, mais, comme il faut bien préciser, en voici un « standard » :

La première année comprend trois séries de dix injections arsenicales et trois séries de quinze injections de bismuth ou de mercure.

Pendant le premier mois on injecte arsenic et bismuth (ou mercure), puis on alterne.

A la fin de l'année, si les réactions sérologiques sont négatives on suspend le traitement, tout en maintenant un contrôle trimestriel.

Naturellement ce traitement doit être précoce, sinon il doit être prolongé et renforcé et encore avec des résultats inférieurs.

Divergence sur le traitement chirurgical des ulcères perforés

Ramlau-Hansen, médecin-chef de l'hôpital municipal de Frederikshaven (Danemark), écrit dans les *Acta chirurgica scandinavica* (30 novembre 1937) :

« Le traitement des ulcères gastriques ou duodénaux dans ces vingt dernières années, dans toute l'Europe y compris la Scandinavie, a été l'objet de discussions plus ou moins passionnées.



« Les méthodes, qui ont été employées, sont de simples sutures, sutures avec gastro-entérostomie, résection partielle et résection radicale. S'il y a de telles divergences de vue sur le choix de la méthode à employer, c'est que, pendant l'opération d'un ulcère perforé, le malade est entre la vie et la mort. C'est pourquoi il est logique et naturel que l'on fasse une simple suture de la plaie. Mais — il y a un mais —, quand nous avons fait la suture, le malade dans l'avenir devra subir une grande opération avec tous ses risques et encore on peu ajouter celui de perforations nouvelles. »

Evidemment cela donne à réfléchir et les résultats éloignés n'ont pas toujours été brillants lorsque l'on n'a employé que de simples sutures. La supériorité des résections est indiscutable en ce qui concerne la solidité des résultats et la mortalité opératoire n'est pas plus grande.

Le malade arrive à l'hôpital dans un état extrêmement déprimé ; d'après l'auteur il s'agit en général du choc dû à la souffrance, au transport et à l'examen ; si l'on fait une injection de morphine pendant les préparatifs de l'opération, le malade présente une résistance supérieure.

La chimiothérapie antistreptococcique

Les composés du groupe de la chrysoïdine ont donné des résultats extrêmement brillants dans l'erysipèle, la fièvre puerpérale et les lymphangites streptococciques ; on peut les utiliser avec succès dans un certain nombre d infections cutanées secondaires. Cependant le problème n'est pas simple, parce que la lésion initiale, purement streptococcique, se trouve rapidement envahie par le staphylocoque. Les lesions épidermiques mixtes, streptostaphylococciques, seront moins favorablement influencées que les lésions streptococciques pures.

Ferond, de l'hôpital d'Ixelles, est d'avis que cette nouvelle utilisation thérapeutique a un intérêt pratique considérable puisque les quatre cinquièmes des dermatoses, rencontrées en pratique, sont en réalité des lésions strepto-staphylococciques ; il la recommande dans une étude personnelle parue dans le *Bruxelles Médical* (21 novembre 1937).

Il faut éduquer méthodiquement les amputés

L'appareillage des amputés présente un point délicat, celui de l'adaptation de la prothèse au moignon et de l'accoutumance à l'appareil. E. Van Themsche (*Scapel*, 4 décembre 1937) est d'avis que l'adaptation est d'ordre technologique et l'accoutumance d'ordre physiologique.

L'accoutumance dépend surtout de facteurs psychologiques ; en effet il ne faut pas perdre de vue que la suppléance mécanique est bien peu de chose, si on la compare à la rééducation des centres cérébraux, dont l'activité physiologique est complexe et qui sont les éléments de coordination des mouvements et du sens de l'attitude. La rééducation se fait par des exercices gradués et appropriés, car la marche avec un membre artificiel entraîne une coordination des mouvements entièrement différente de la marche naturelle.

J. Lafont.

Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques (Infarctus viscéraux), par Raymond Grégoire et Roger Couvelaire. Un volume de 182 pages, 50 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'infarctus est la conséquence d'une embolie ou d'un thrombus qui obstrue le courant sanguin.

L'affection étudiée dans ce livre sous le nom « d'Apoplexies viscérales » a aussi comme caractère évident l'infiltration sanguine et la coloration rouge ou noirâtre. Mais il n'y a ni embolie ni thrombose obstruant les vaisseaux.

Elle peut atteindre tous les viscères : le pancréas, l'intestin, l'utérus, les ovaires, le testicule, le poumon et probablement aussi le cerveau. Sa pathogénie est très spéciale. On la produit expérimentalement sans toucher aux vaisseaux, par irritation du système neuro-végétatif. Cette irritation peut être de nature très variée. Les substances chimiques, les toxines microbiennes, les toxiques organiques, les perturbations traumatiques ou électriques du système sympathique viscéral, produisent le même résultat apoplectique.

Contrairement à l'obstruction vasculaire qui entraîne forcément l'asphyxie et la mort de tout ou partie de l'organe atteint, la maladie traitée ici peut guérir d'un seul coup si la circulation se rétablit.

Les auteurs étudient les apoplexies viscérales en général, et tour à tour ces accidents hémorragiques dans les différents organes où il a été permis de les constater, envisageant, dans chaque cas, la question au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 janvier 1938

Les aérosols microbiens ; ses applications. — *M. A. Trillat* désigne sous ce nom tout rassemblement de particules microbiennes dans l'espace, par analogie à ce que les physiciens appellent des « aérosols » constituant les poussières de l'air et les brouillards. Ces deux systèmes d'aérosols ont des propriétés communes mais diffèrent entre eux en ce que les uns sont formés de particules inertes et les autres de particules vivantes. M. Trillat a étudié l'origine, la durée de suspension et la vie de ces aérosols microbiens qui jouent un grand rôle en épidémiologie et qui dépendent de plusieurs facteurs, notamment de la composition chimique de l'air. Les aerosols microbiens peuvent être stérilisés par la production d'aérosols antiseptiques qui ont fait l'objet d'essais dans le but d'obtenir la stérilisation permanente de l'air d'un local.

M. P. Fredet attire l'attention sur l'importance des données établies par M. Trillat, pour les chirurgiens qui cherchent à opérer en atmosphère aseptique.

Certaines actions physiques, survenant inopinément, sont capables de provoquer la précipitation massive des particules microbiennes de l'aérosol, qu'on ne peut capter en exposant à l'air des boîtes de Petri. Il faut donc retirer de l'air ces microbes ou les y tuer : d'abord dans la salle d'opération, puis au cours de l'opération pour ceux qui y sont apportés ou émis par les personnes présentes ; enfin dans l'air servant à la ventilation.

Si la nébulisation, en quantités infimes de produits non toxiques, non irritants, non odorants, que préconise M. Trillat, donne en pratique les résultats constatés au laboratoire, elle simplifiera considérablement la solution des deux premiers problèmes.

Quant à la stérilisation de l'air de ventilation, elle est obtenue très élégamment et très sûrement par le procédé électrostatique de MM. Pauthenier et Volkringer.

Détection générale des gaz de guerre. — *M. André Kling* a présenté une méthode simple permettant de détecter les gaz de guerre dans les atmosphères dans lesquelles ils peuvent se trouver diffusés. Cette méthode est inspirée par des bases rationnelles. Elle consiste, non pas à caractériser tel ou tel produit, ou groupe de produits, mais à reconnaître la présence des gaz agressifs par la mise en évidence d'une réaction de la même nature que celle qu'ils produisent sur les organismes vivants, réaction qui est la cause initiale des lésions qu'ils font subir aux éléments cellulaires des organismes.

Cette méthode est d'application tout à fait générale, en sorte qu'elle est valable non seulement pour les gaz déjà connus, mais également pour les autres produits agressifs nouveaux qui pourraient être utilisés dans l'avenir.

Communication sur le spirophore inventé en 1876. — *M. Woillez.*

La cuti-réactivité à la tuberculine chez les élèves de l'École d'infirmières de la Salpêtrière. — *MM. Rist, Reyt* et *Tuchila*.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 décembre 1937

Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique ? — *MM. Robert Debré, Maurice Lamy, Julien Marie, Marcel Mignon* et *S. Thieffry* ont observé, chez un enfant de quatorze ans, un syndrome d'atélectasie pulmonaire développé dans des circonstances très particulières.

Atteint depuis quelques jours d'une laryngite aiguë, l'enfant subit la veille un examen de la part du spécialiste, après une anesthésie locale préalable. Le lendemain la température s'élève brusquement à 40° et les jours suivant se développe le syndrome clinique et radiologique d'une pneumonie supé-

rieure droit. Cependant, cet épisode pneumonique ne se termine pas comme dans les délais habituels. Vers le huitième jour, les clichés montrent une modification de l'image, l'extension de l'ombre à presque toute la hauteur du poumon et aussi l'attraction du cœur et de la trachée vers la droite, deux signes significatifs d'atélectasie. Au bout de onze jours, la maladie se juge par une crise thermique libératrice, mais quinze jours plus tard l'opacité pulmonaire et la déviation cardio trachéale sont encore nettes.

Les faits peuvent être interprétés de deux façons. On peut admettre que, chez un enfant déjà atteint d'une laryngite et récemment soumis à une anesthésie locale, l'atélectasie a représenté toute la maladie. L'oblitération brusque d'une bronche de gros calibre et l'atélectasie rapide d'un vaste territoire pulmonaire, qui en est la conséquence, peuvent réaliser un syndrome voisin de celui d'une pneumonie lobaire. Ne s'est-il pas agi plutôt d'une pneumonie lobaire aiguë, compliquée d'une atélectasie secondaire qui en a prolongé l'évolution ? En faveur de cette seconde interprétation plaident les arguments suivants : brusquerie du début, constatation d'un foyer de forme triangulaire pendant la première phase de la maladie, leucocytose sanguine élevée, defervescence brusque accompagnée de phénomènes critiques.

Il ne semble pas possible de tirer de cette discussion une conclusion formelle. Dans les deux hypothèses, le cas est singulier et mérite d'être retenu jusqu'à ce qu'une observation nouvelle éclaircisse le mécanisme de ces faits et en permettre une interprétation rigoureuse.

Staphylococcémie avec anémie ; leucopénie et hypogranulocytose. — *J. Loeper* et *Mme Loewe-Lyon* rapportent l'observation d'une malade de 16 ans, qui un mois après un épisode infectieux indeterminé, présenta un état septicémique mortel dont les symptômes cliniques majeurs furent : une anémie grave, des hémorragies, des phlyctènes séro-sanglantes, un souffle systolique cardiaque.

L'hémoculture ne montre aucun germe, mais on trouva dans les urines et les bulles cutanées un même staphylocoque doré hémolytique.

Il s'agissait donc d'une septicémie à staphylocoques, d'allure clinique un peu atypique. D'autre part, il existait chez cette malade un syndrome sanguin assez inhabituel au cours des septicémies, caractérisé par une leucopénie notable avec hypogranulocytose.

Bien que la médullo-culture fut négative du vivant de la malade, et que l'on ne put la pratiquer post-mortem, les auteurs pensent que le staphylocoque fut responsable d'une véritable sidération médullaire. Ainsi s'expliqueraient et le chiffre très bas des globules rouges (sans hématies nucléées), et la leucopénie avec hypogranulocytose.

Par conséquent, à côté des syndromes granulocytopéniques d'origine infectieuse (staphylocoque, streptocoque) existent des septicémies avec localisation médullaire, ces deux groupes de faits étant très voisins. De toute façon, il importe de penser lors de cas analogues au rôle possible du staphylocoque, ce qui permettrait d'associer à la thérapeutique symptomatique un traitement spécifique.

Les ulcérations gastriques de l'insuffisance surrénale. L'ulcère de l'estomac et le déséquilibre du sodium. — *M. T. Hernardo* apporte les résultats de son expérimentation montrant que l'ablation des deux capsules surrénales chez l'animal entraîne la production de lésions ulcéreuses du fond de l'estomac et de l'antre pylorique ainsi que celle de suffusions hémorragiques des muqueuses digestives. Il rapproche ces faits expérimentaux de ce que l'on observe parfois en clinique humaine au cours de l'insuffisance surrénale.

M. Marquézy fait remarquer que les suffusions hémorragiques au niveau de l'estomac et de l'intestin s'observent presque constamment au cours des syndromes malins des maladies infectieuses. Elles sont probablement dues à des lésions du sympathique.

M. Loeper fait observer que le fait de supprimer les surrénales irrite directement le sympathique mais que l'ablation des capsules supprime en outre une substance nécessaire au tonus du sympathique. Le phénomène est donc complexe.

M. Hernardo rappelle qu'il est possible de produire des ulcères gastriques par les substances telles que la caféine et l'atophan, par exemple. Il est très probable que le mécanisme de la production des lésions varie avec les substances en cause.

C'est ainsi que la caféine déterminerait des lésions vasculaires entraînant secondairement la production de l'ulcère tandis que l'atophan agirait directement sur la paroi gastrique.

Auto et iso-hémo-agglutinations totales. — *MM. P. Michon, G. Grandpierre* et *M. Vérain* (Nancy) relatent une observation d'auto et d'isoagglutinations totales ayant pour corollaire l'impossibilité pratique des numérations ainsi que celle de toute transfusion. Ce syndrome survint à la suite d'une intoxication par inhalations massives d'hydrocarbures chez un sujet ayant présenté précédemment de l'asthénie avec alcalose et mononucléose. Il donna lieu cliniquement à des malaises pénibles avec sensation de mort imminente, à du dermographisme, à de petits foyers de congestion pulmonaire, à des troubles musculaires puis trophiques d'un membre.

Ces auteurs soulignent la curabilité au moins passagère de ce syndrome hématologique sévère due, sans doute, au fait qu'il était en quelque sorte pur et non symptomatique d'une infection ou d'une cirrhose.

Election des membres du bureau pour 1938. — Président : M. Guillain ; vice président : M. Lereboullet ; secrétaire : M. Cl. Gautier ; trésorier : M. Debray ; secrétaires annuels : MM. R. Cachera et C. Launay.

Nécrologie. — Le secrétaire général prononce l'éloge funèbre de M. Legendre.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 24 décembre 1937

Avantages de l'urographie intraveineuse. — *M. Marcel*, avec clichés à l'appui, fait ressortir les avantages de l'urographie intraveineuse qui donne dans les affections rénales et pyéliques des résultats supérieurs, mais restant complémentaires de la pyélographie.

Diagnostic clinique endocrinien et son application à l'hémocrinothérapie. — *M. Marcel Filderman* insiste sur la nécessité d'individualiser le diagnostic qui doit servir de base à tout traitement endocrinien, notamment à l'hémocrinothérapie. La seule clinique doit permettre au praticien de poser facilement un tel diagnostic dans la grande majorité des cas. Ces problèmes diagnostiques ont été compliqués par les nombreux petits signes accessoires sur lesquels on a trop insisté. Dans un exposé bref et schématique, l'auteur indique les principaux arguments sur lesquels le diagnostic doit se fonder. Un examen approfondi s'attachera à préciser *l'âge* auquel sont apparues les toutes premières manifestations et *les circonstances pathologiques* et *physiologiques*, notamment en ce qui concerne la vie génitale, surtout chez la femme, qui ont précédé ou accompagné ce début. Ces deux renseignements joints au chiffre de la *tension artérielle* forme la triade du diagnostic. Les manifestations physiologiques du trouble fonctionnel de telle ou telle glande viendront préciser et confirmer ce diagnostic. L'épreuve thérapeutique juge en dernier ressort ; on doit la considérer comme négative toutes les fois qu'une amélioration indiscutable ne s'est pas manifestée dans les huit jours.

Les acides de fermentations dans l'estomac à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. — *M. Pron*, d'Alger, reprenant un sujet déjà traité par lui autrefois, insiste sur la fréquence des fermentations acides dans les liquides gastriques, à jeun, exempts de tout résidu alimentaire, dans 75 % environ des cas. Ces fermentations s'expliquent par la présence de certains éléments, sérine, mucine, etc... où ils se trouvent en contact avec une flore bactérienne abondante et à une température optima. La présence de ces acides de fermentation indique un séjour plus ou moins prolongé des liquides de jeûne dans l'estomac et montre qu'il ne s'agit pas, quand l'acide existe, d'une sécrétion toute récente.

M. Lematte estime que cette présence n'est pas tellement fréquente.

M. Bécart insiste sur l'importance du reflux bilio duodénal dans l'estomac.

M. LUQUET.

La tuberculose traumatique est extrêmement rare : un cas de tuberculose sur 1.000 contusions thoraciques, d'après Pois et Vivant (*Presse Médicale*, 2 janvier 1938).


DIASTO-PEPSINE RICHEPIN
PEPSINE-PANCRÉATINE-DIASTASE
DIGÈRENT TOUT
Viandes, Légumes, Féculents & Corps gras
REPOSE LE FOIE & L'INTESTIN
2 ou 3 pilules après le repas.
ou un verre d'Elixir très agréable après le repas
H.G.
Activé par le Foie
VOIE RECTALE
Aucun inconvénient d'âge ou de sexe
Enfants, Adultes, Nourissons, Femmes enceintes
HEREDO
SUPPARGYRES du Dr FAUCHER
ACTION SÛRE, DISCRÈTE
ABSORPTION RAPIDE
JAMAIS D'INTOLÉRANCE
OU TROUBLES
QUELCONQUES
Toutes les faiblesses
NERVOCITHINE TISSOT
HÉPATHISÉE
Hémoglobine et Extrait de Foie frais
Méthode Wipple activée
Associée aux Nucléinates Organiques
SAVEUR AGRÉABLE :
sirop, dragées, ampoules
Doses : 1 à 2 ampoules par jour,
2 à 4 dragées
ou cuillerées de sirop.
Enfants : moitié dose.
ESTOMAC NET - INTESTIN NET
FORME LA PLUS PARFAITE ET LA PLUS ACTIVE DU CHARBON
RÉALISENT le véritable et continuel rajeunissement de l'intestin.
GRAINS ANISÉS de CHARBON TISSOT
Absorbent_Divisent_Expulsent
AGISSENT par leur forme, leur volume et le Gluten mucogène
PANUROL TISSOT
CONTIENT TOUS LES SOLVANTS des sels uriques et uratiques
Aide et soutient LE REIN dans sa double fonction :
FILTRE & GLANDE
2 à 3 cuillerées par jour.
ABSORPTION CUTANÉE
Rhumes_Bronchites_Grippes, etc.
BRONCHODERMINE
La peau est l'agent d'absorption le plus rapide
GAÏACOL_HÉLÉNINE_TERPINOL_EUCALYPTOL
POUR TOUS LES ÂGES
Absorption et assimilation rapides
Le Carnax
est le meilleur Vin de VIANDE.
Laboratoires du Docteur TISSOT 34, Boulevard de Clichy, PARIS

Echos et Glanures

Science et humanité. — *Cl. Bernard fut-il positiviste ? On pourra en douter une fois de plus après avoir lu cette page, toute d'actualité, extraite de ses* NOTES DÉTACHÉES *que vient de publier le Docteur Léon Delhoume* (Baillière, éditeur) :

« Le progrès de la science est-il lié aux progrès de l'humanité ? Non.

La science donne à l'homme une puissance nouvelle : elle peut donner des formes nouvelles à la civilisation, mais elle ne change pas la nature ni ses sentiments.

En un mot, la science ne change pas l'homme, elle ne fait que lui fournir des connaissances nouvelles (voir Discours de Dumas sur Delarive) et lui donner souvent le moyen de mieux dissimuler ses vices. Tant que l'homme sera homme, il y aura les mêmes passions, les mêmes sentiments.

La science marche, mais l'humanité reste.

Les positivistes sont dans l'erreur la plus profonde en pensant que l'humanité marche avec la science. Ils croient effacer la religion, c'est-à-dire le sentiment qui y correspond.

Jamais cela n'arrivera : l'homme a nécessairement besoin de quelque chose qui parle à son sentiment. Le sentiment dominera toujours la raison. Jamais la métaphysique ne disparaîtra : c'est encore une erreur de la philosophie positiviste. Il ne faut donc pas chercher à éteindre la métaphysique ou le sentiment religieux de l'homme, mais l'éclairer et le faire monter plus haut.

En résumé, il ne faut rêver un autre homme que celui que l'histoire nous a toujours montré à toutes les époques. Il est un composé de deux choses : des *sentiments* et des connaissances ou de la science. Les connaissances ne changent pas les sentiments.

La spécialité pharmaceutique vue par un médecin suisse. — *Le Docteur Frommel, qui fut l'élève de Souques, de Clérembault, de Clerc, de Guillain, est aujourd'hui professeur de thérapeutique à Genève. Voici, extraits de sa leçon inaugurale.* (REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE, 25 décembre 1937), *quelques passages, consacrées à la spécialité pharmaceutique* :

La question des spécialités, d'après certains représentants officiels de la pharmacologie, est une question de vie ou de mort pour la médecine et les médecins.

On dit que les spécialités séparent comme un fossé les différentes générations de médecins et de pharmaciens.

Qu'en est-il exactement ?

Pour trancher ce différend sans passion, j'ai demandé à la direction de l'une de nos plus grandes et anciennes pharmacies de bien vouloir me donner la statistique des ordonnances prescrivant les spécialités et les formules magistrales.

Ces chiffres ont été recueillis durant les mois de janvier et de février 1937 ; ils sont tout récents.

Que dit cette statistique ?

Que la spécialité représente le 52,9 % de la prescription du médecin âgé de 30 à 40 ans ; le 53,5 % de celui qui compte 40 à 50 ans ; le 49 % du praticien âgé de 50 à 60 ans, et le 39,7 % de celui qui a dépassé 60 ans.

Ce que ne dit pas cette statistique, c'est la répartition des spécialités et des ordonnances magistrales du médecin pris comme unité. L'on pourrait croire qu'il y a des médecins qui ne prescrivent que des spécialités et d'autres qui ne rédigent que des ordonnances magistrales.

Il n'en est rien ; je ne puis vous donner ici le nom des médecins pris individuellement pour vous en convaincre : ce serait de ma part une indiscrétion, mais je puis vous assurer que les chiffres cités représentent approximativement la répartition des prescriptions faites par le même médecin. Je m'explique : le médecin pris individuellement prescrit moitié spécialités, moitié ordonnances magistrales, sauf bien entendu certaines exceptions.

Parmi ces dernières, parmi ces médecins qui ne prescrivent que des formules magistrales ou avec prédilection, se retrouve la marque du mystère dans lequel ils exercent leurs professions, c'est là une question de caractère, comme dans bien des domaines de la vie.

Je m'arrête ; je sais que je suis sur une pente glissante et je n'ai nullement l'intention de porter un jugement.

Que devons-nous retenir de cette enquête ?

C'est que la spécialité forme la moitié au moins de la prescription médicale ; les chiffres nous le prouvent.

Cette constatation objective doit rendre prudents ceux qui condamnent les spécialités, car en les condamnant, ils condamnent aussi ceux qui les prescrivent.

Pour ma part, je ne puis croire que le médecin ne prescrive les spécialités que par commodité ou par ignorance, ce serait abaisser le savoir de notre Corps médical qui est, dans sa grande majorité, un corps d'élite ; ce serait surtout abaisser singulièrement le sens moral qui le caractérise.

Non, la spécialité a sa raison d'être ; j'en suis et en reste convaincu. Mais qu'est-ce au juste qu'une spécialité ?

La Pharmacopée helvétique, édition quinta, dit : « La spécialité est un remède « mis » dans le commerce sous une forme prête à être employée, dont le nom est souvent déposé (marque déposée ou nom de fantaisie), et qui est dispensé dans un emballage spécial et le plus souvent accompagné de son mode d'emploi ».

Le dictionnaire est heureusement plus explicite : La spécialité, au sens médical, est une préparation portant une dénomination particulière, vendue sous le cachet du fabricant ou de l'inventeur et que d'autres pharmacies n'ont pas le droit de préparer sous le même nom.

Nous voici fixés dialectiquement.

Mais, en pratique, la question est infiniment plus complexe.

Je ferai comme le praticien, négligeant la définition théorique, j'en chercherai une pragmatique...

Il y a trois sortes de spécialités.

Les mauvaises spécialités, celles qui sont secrètes.

Le procès de ce genre de spécialités est vite fait ; toutes les fois que je reçois un représentant de telles spécialités, de cette spécialité qui n'indique pas exactement la formule, je le prends par les épaules et lui fais passer prestement le seuil de mon cabinet de consultation. Car c'est une injure de prendre un médecin pour un imbécile dans son art ; je ne dis pas dans sa personne.

Les spécialités qui n'en sont pas.

Elles sont légion et nous sont le cadeau le plus souvent d'officines de pharmacies ou de petites industries locales.

Ces spécialités peuvent être prescrites lorsqu'elles reproduisent telle ou telle formule magistrale éprouvée ; le médecin peut aussi les remplacer par son ordonnance.

Dans leur ensemble, ce genre de spécialités est inoffensif, car le fabricant redoute trop les conséquences possibles d'un dosage exagéré ; ces produits ont l'avantage d'être bien présentés et de se conserver longtemps.

Les vraies spécialités.

Les vraies spécialités, corps chimiquement définis, souvent synthèses nouvelles, protégées ou non par un brevet.

Ces vraies spécialités ont le grand avantage de la garantie de la maison qui les a lancées.

Je dis qu'il y a une garantie de tout premier ordre, et cela est vrai.

Toute l'existence commerciale des grandes fabriques dont les bilans se chiffrent par des millions, est en jeu dans cette garantie.

Lorsque nous prescrivons une de ces grandes spécialités, nous pouvons en juger l'action, nous former une opinion.

Si c'est l'échec, c'est la mévente et la faillite.

Si, au contraire, nous prescrivons quelque chose de voisin au point de vue chimique, ces différents médicaments peuvent venir de fabriques dont nous ne connaissons pas la garantie ? Le rôle que joue le prix de revient est grand dans le commerce pharmaceutique, comme dans tout commerce intermédiaire.

Cette ordonnance sera faite dans telle ou telle pharmacie, selon le quartier où habite votre malade, elle pourra être exécutée par un assistant non diplômé ; s'il y a un échec vous ne

saurez jamais où gît la faute et vous accuserez immanquablement la susceptibilité individuelle de votre malade.

Bref, vous ne pouvez pas vous faire une opinion raisonnable, de sorte qu'il y a un avantage certain à prendre des spécialités garanties.

D'ailleurs, que vous soyez amis ou ennemis de la spécialité, vous êtes forcés de la prescrire sous une forme ou sous une autre, car beaucoup de vraies spécialités sont des corps synthétiques nouveaux que l'industrie non spécialisée est incapable de livrer.

Ce serait d'ailleurs méconnaître complètement l'évolution actuelle de l'industrie pharmaceutique, que de la condamner. Songez que des pharmacologues éminents, que les plus grands chimistes sont à la tête de ces laboratoires, qu'il faut des capitaux énormes, que ne peuvent jamais fournir l'Université ou le particulier pour aboutir dans ce long effort.

Qu'il y ait des ombres d'ordre sentimental dans cette rançon du progrès, que l'Université cherche à se cabrer, que le pharmacien se plaigne de ne pas assez gagner, que le médecin se trouve parfois prétérité, tout cela est certain. Mais dans tout progrès il y a un revers et condamner la spécialité sur de pareils arguments est un manque de bon sens que ne commettra jamais celui qui a en vue le progrès de la science et le bien de l'humanité dans son ensemble.

De ces considérations, et il y en a bien d'autres, il faut tirer la conclusion que la spécialité doit trouver sa place dans l'enseignement ; que cette place est légitime et que cela serait faillir à notre devoir de la négliger.

Ce qu'il faut enseigner aux jeunes médecins, c'est l'art de juger telle ou telle spécialité. Cet enseignement-là lui rendra plus de services que de la laisser se lancer dans la pratique sans aucun moyen de discernement.

Une note de Ludovic Halévy sur la chirurgie en 1879.— *Le public ne comprend pas grand chose à la médecine ; cette note relevée dans les* CARNETS DE LUDOVIC HALÉVY *que publie la* REVUE DES DEUX-MONDES *en est une preuve de plus*.

10 *Septembre.* — On fait, en ce moment, des opérations extraordinaires. On endort les gens pour trois ou quatre heures, puis, pendant ces trois ou quatre heures, on les éventre on les vide, on les récure ; puis on remet tout en place on les recoud, et on réveille l'opéré qui, pendant qu'on le fouillait et farfouillait de fond en comble, a dormi du sommeil le plus paisible. On raconte que, dans un hôpital, un médecin en chef, après avoir ouvert le ventre d'un de ses malades, retire les intestins, le foie, la rate : tout cela le gênait pour l'ablation d'une tumeur. La tumeur enlevée, il dit à ses internes :

— Je suis pressé, je m'en vais, remettez tout ça en place ; recousez-le. . . A demain matin.

Le lendemain, il revient, le malade allait très bien, mais le médecin aperçoit quelque chose par terre dans un coin, il ramasse ce quelque chose :

— Mais vous avez oublié çà !

C'était la rate. On délibère ; faut-il réendormir et redécoudre le malade pour réintégrer cette rate :

— Ma foi non, dit le médecin, je crois que ça ne sert à rien du tout, la rate. Ne la remettez pas, nous verrons bien s'il vit sans rate.

Et il a vécu, et il se porte très bien. Si depuis, il court comme un dératé, on ne l'a pas dit.

Nouvelles mesures contre les médecins juifs en Allemagne. — L'Union des Caisses d'assurance-maladie pour employés, organisation particulière qui compte trois millions d'adhérents, a exclu, à partir du 1er janvier, les médecins israélites. Environ 3.000 travaillaient pour son compte, dont 800 à Berlin.

Les Assurances d'Etat, qui groupent la plupart des travailleurs, emploient toujours un certain nombre de médecins israélites (anciens combattants, médecins établis avant 1914, ou dont un fils a été tué à la guerre).

Le nombre des médecins israélites serait actuellement de près de 4.000, soit environ 10 % des pratiquants qui exercent en Allemagne.

(*Le Temps.*)

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Index médico-pharmaceutique, par MM. N.-T. Deleanu, René Fabre et L. Coniver, avec la collaboration de MM. les Prof. M. Tiffeneau, G. Pamfil, Al. Jonescu-Matiu, Mme L. Randoin, Mlle Régnier et MM. H. Pénau et G. Rebière. Un vol. gr. in-8° de 756 p., 488 de tableaux Cartonné toile, 150 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Il y a une dizaine d'années, le Professeur N.-T. Deleanu et M.-L. Coniver avaient publié en langue roumaine un ouvrage intitulé : « Codex Medico-Farmaceutic », qui avait été conçu dans cet esprit et dont le succès fut tel, en Roumanie, qu'il fut rapidement épuisé. Les auteurs ont eu, dès lors, l'idée de publier en Français une œuvre similaire, mais modernisée et entièrement revisée. Dans le but de réaliser ce nouvel ouvrage, ils se sont adjoint la collaboration du Professeur R. Fabre, qui fit à plusieurs reprises des conférences fort remarquées à Bucarest, et qui était tout désigné pour créer la liaison entre les collaborateurs roumains et les collaborateurs français de l'Index Médico-pharmaceutique.

Cet ouvrage conserve le plan initial du Codex Médico-farmaceutic, mais le praticien y trouvera les renseignements les plus précieux basés sur une documentation mise à jour au 1er janvier 1937.

Si les pharmacopées des différents pays constituent d'indispensables répertoires de description de médicaments en vue de leur contrôle et de leur préparation, l'Index Médico-pharmaceutique a le rare mérite de rassembler dans un ouvrage de langue française les documents puisés dans toutes les pharmacopées et les ouvrages de pharmacie et de pharmacologie, et d'en donner un exposé clair et synthétique.

Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. *La pathologie du colonial rapatrié*, par F. Blanc et L.-A. Bordes 1 vol. in-16 de 211 pages : 30 francs. Doin éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris, (6e).

Les auteurs ont réuni, dans ce petit livre, les notions de pathologie exotique devenues ainsi indispensables aux médecins exerçant en France. Ils n'ont retenu du vaste champ de la pathologie exotique que les affections qu'une pratique de plusieurs années à Marseille, dans un hôpital où passent en abondance des malades rapatriés de toutes nos colonies, leur a permis de rencontrer couramment.

Pour chacune d'elles, ils développent les notions cliniques et thérapeutiques nécessaires pour leur diagnostic et leur traitement dans les conditions de la pratique européenne.

Ainsi condensée, cette pathologie du colonial rapatrié, véritable chapitre nouveau de la pathologie exotique, en évitant de longues recherches à travers les traités en insistant — et c'est l'originalité de ce livre — sur l'évolution dans les climats tempérés des maladies contractées sous les tropiques, rendra au praticiens de réels services.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Bachrach. — **Cours d'introduction à l'étude des phénomènes vitaux.** 3 vol. 319 p. Br. : 75 fr. (*Baillière*).

Bourdelle-Bressou. — **Anatomie régionale des animaux domestiques.** T. I. fasc. 1. 700 ill. 276 p. Br. : 60 fr. Fasc. II. 195 p. Br. : 54 fr. Fasc. III. 214 p. Br. : 60 fr. (*Baillière*).

Chiray. — **Traitement de la soi disant insuffisance hépatique.** Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. 42 p. Br. : 15 fr. (*Baillière*).

Coutière (H.). — **Connais tes ennemis (Les ennemis extérieurs).** 201 p. Cart. : 20 fr. (*Béranger*).

Delhorme. — **Claude Bernard, pensées.** 418 p. Br. : 80 fr. (*Baillière*).

Dumesnil (René). — **L'âme du médecin.** Coll. Présences. 256 p. Br. : 16 fr. 50 (*Plon*).

Infirmière (l') hospitalière. I. **Médecine.** 286 p. Br. : 32 fr. (*Baillière*)

Infirmière (l') hospitalière. 316 p. Br. : 36 fr. (*Baillière*).

Lelong. — **Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes.** Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. 76 p. Br. : 18 fr. (*Baillière*).

Moline. — **Traitement des eczémas.** Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. 56 p. Br. : 15 fr. (*Baillière*).

Perot. — **Traitement des rhumatismes gonococciques.** Coll. Les Thérapeutiques nouvelles, 42 p. Br. : 15 fr. (*Baillière*).

Techoueyres. — **La femme.** 120 p. Br. : 34 fr. (*Baillière*).

Skevos Zervos. — **Les anémones de la mer dans la pathologie de l'homme.** 20 p. Br. : 36 fr. (*Baillière*).

Valton (Alfred). — **La dichotomie.** 296 p. Br. : 18 fr. (*Alcan*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : 1 FRANC — N° 4 — 22 JANVIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies		40 fr.
Etudiants		20 fr.
Belgique		50 fr.
Etranger	1re zone	80 fr.
	2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 18 janvier. — Mme STŒPEN : De l'évolution de l'acrodynie infantile. Fréquence des formes prolongées et des séquelles. — M. SCHEINMAN : Diabète infantile et tuberculose. Etude de la fréquence et des rapports réciproques.

19 janvier. — M. LADES : Les extraits de larves de lucilia sericata en thérapeutique. Résultats cliniques. — M. LANGLADE : Sur les ruptures du tendon distal des biceps. — M. FLEURY : Contribution à l'étude des septicémies à pneumobacille de Friedlander. Les pneumobacillémies pures.

20 janvier. — M. ROTENBERG : Etude anatomo-radiologique des hiles pulmonaires normaux. Leurs rapports avec la morphologie générale et la morphologie cardio-vasculaire chez les jeunes adultes sans tare pulmonaire et cardiaque. — M. LUXEMBOURG : Hormone mélanotrope et grossesse. — M. GOLDBERGER : Action pharmacodynamique des eaux sulfatées calciques sur l'intestin isolé du lapin. — M. BARRY : Les troubles de la pigmentation d'origine hypophysaire.

26 janvier. — M. CHEVALLIER : Sur certains résultats éloignés de la cholécystomie. — M. BENEULT : Prophylaxie de la tuberculose d'origine lactée au point de vue administratif. — M. PORNET : Expérimentation de l'apicothérapie à l'hôpital militaire thermal de Bourbonne-les-Bains. — M. MEYNARD : Sports et culture phsique dans l'industrie sous contrôle du médecin d'usine. — M. SCHNEIDER : Contribution à l'étude de l'intoxication par les alcaloïdes de l'opium. — M. TA TRUNG QUAN : Essai sur l'étiologie et la prophylaxie du cancer des lèvres en Indochine.

27 janvier. — M. VILLARET (Olivier) : Histoire de l'hypophyse comme agent de la délivrance. — M. POENNEC : Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'éclampsie. — M. FASQUELLE : Le sérum anti-vaccin. Contribution à l'étude de son pouvoir virulicide. — M. ROOK : Etude d'un cas de syndrome hépato-endocrino-myocardique.

28 janvier. — M. VARAY : Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques. — M. BEAUVAIS : Contribution au traitement de certaines formes du rhumatisme chronique. — M. CHARBONNIER : La contagion diphtérique du cheval à l'homme.

29 janvier. — M. LECOMTE : Etude statistique des teignes du cuir chevelu dans le département d'Ille-et-Vilaine pendant vingt-cinq ans (1911 à 1935). — M. SALVI : Un des aspects de la syphilis pulmonaire. — Mlle SICOT : L'acétone dans le liquide céphalo-rachidien et dans les urines au cours de la méningite tuberculeuse.

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. (Professeur : M. Maurice Loeper). — Le Professeur Gustav SINGER, de Vienne, fera le samedi 29 janvier 1938, à 11 heures du matin, à l'Amphithéâtre Hayem, une conférence sur le sujet suivant : Traitement du diabète ; réformes et prévoyance sociale (avec projections).

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — *Cours de perfectionnement sur les métrites et leur traitement.* — M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de M. Palmer, M. Lejeune, M. Pulsford, avec la collaboration de M. Pouliot fera ce cours du 7 au 12 février 1938.

Le cours commencera le lundi 7 février à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 7 février, 9 h. 30, M. PALMER : Etiologie ; formes anatomo-cliniques ; examens à pratiquer ; vaccination ; 10 h. 30 : Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation par M. PALMER.

Mardi 8 février, 9 h. 30, M. LEJEUNE : Diathermie ; électrocoagulation ; 10 h. 30 : Consultation par M. MOCQUOT ; 10 h. 30 ; Electro-coagulations par M. LEJEUNE.

Mercredi 9 février, 9 h. 30, M. POULIOT : Traitement médical applications de filhos ; démonstrations ; 10 h. 30 : Opération par M. MOCQUOT ; Consultation par Mlle WOLFF ; 11 heures : Hystéro-salpingographies par M. PALMER.

Jeudi 10 février, 9 h. 30, M. PULSFORD : Les ondes courtes ; 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD ; 11 h. 30 : Electro-coagulations par M. LEJEUNE.

Vendredi 11 février, 9 h. 30, M. PALMER : Métrite et stérilité ; amputations du col. ; 10 h. 30, Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation de stérilité par M. PALMER.

Samedi 12 février, 9 h. 30, M. PULSFORD : L'ionisation des endocervicites ; 10 heures, : Examen de malades par M. MOCQUOT ; 11 heures : Leçon clinique par M. MOCQUOT : Conclusions.

Le droit à verser est de 50 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4), de 14 heures à 16 heures, ou bien tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi) à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

— *Cours de perfectionnement sur les hormones en gynécologie.* — Ce cours commencera le lundi 28 février à 9 h. 15. Un certificas d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 28 février, 9 h. 30, M. PALMER : Test de Schiller ; pH vaginal ; 10 heures : Opérations par M. MOCQUOT Consultation par M. MORICARD ; 11 h. 15, M. MORICARD : Folliculine ; progestérone ; testostérone.

Mardi 1er mars, 9 h. 30, M. PALMER : Technique des biopsies fonctionnelles ; 10 heures : Consultation par M. MOCQUOT ; 11 h. 15, M. MORICARD : Mitosines.

Mercredi 2 mars, 9 h. 30, M. PALMER : Hystérographie et état hormonal ; 10 heures : Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation par Mlle WOLFF ; 10 h. 30 : Hystérographies par M. PALMER ; 10 h. 15, M. MORICARD : Insuline ; thyroxine ; diiodotyrosine.

Jeudi 3 mars, 9 h. 30, Mlle GOTHIE : Dosages de folliculine ; 10 heures : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD.

Vendredi 4 mars, 9 h. 30, M. PALMER : Insufflation et état hormonal ; épreuve de la post-hypophyse ; 10 heures: Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation de stérilité par M. PALMER. 11 h. 15, M. MORICARD : Diagnostic de l'état hormonal.

Samedi 5 mars , 10 heures : Examen de malades par M. MOCQUOT ; 11 heures : Leçon clinique par M. MOCQUOT. Conclusions.

Le droit à verser est de 100 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4), de 14 heures à 16 heures, ou bien tous les jours de

9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi) à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Concours pour la nomination aux places d'interne en médecine qui pourront être vacantes en 1938 : 1° à l'hospice de Brévannes (Seine-et-Oise) ; 2° à l'Institution Sainte Périne et à la Fondation Chardon-Lagache ; 3° à l'asile pour enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées) ; 4° à l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise).

Ce concours sera ouvert le vendredi 18 mars 1938, à 9 heures, dans la salle des concours, rue des Saints-Pères, n° 49.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du Service de santé), à partir du vendredi 18 jusqu'au lundi 28 février 1938 inclusivement, de 14 à 17 heures.

Faculté de médecine de Lyon. — Sont chargés d'enseignement ou de travaux pratiques MM. les professeurs agrégés : Jean Dechaume (anatomie pathologique) ; Croizat (chirurgie) ; Pierre Bertrand (chirurgie opératoire).

M. le professeur agrégé Perre Delore est chargé d'un cours complémentaire de pathologie médicale.

Diplôme de médecin colonial et de médecin breveté de la Marine marchande. — La XXXII[e] série d'étude pour la préparation au diplôme de médecin colonial et à l'examen de médecin breveté de la Marine marchande (décembre 1937) à été suivie par vigt-huit auditeurs dont sept avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société parisienne d'expansion chimique « Specia ».

Après examen, ont reçu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux : MM. Abiad, Bellidenty, préparateur : Bertrand, Bosredon, Cazamian, Durand, Duval, Gérin (Jean), Le Corroller, Liemny, Lotte, Meslin, Monet, Docteur Nancel-Pénard, médecin résidant, Pedoussant, Ramsis, Docteur Torte, Zoghbi.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des médecins brevetés de la Marine marchande : MM. les Docteurs Boucart, Colonna, Eugène (Eugène), Gaubert, Glaunes, Heckenroth, Lataillade, Liard, Porte, de Raynal de Saint-Michel, Torte.

La XXXIII[e] série d'études aura lieu du 3 novembre au 24 décembre 1938.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Concours pour l'emploi d'élève à l'Ecole du Service de santé militaire. — Un concours sera ouvert le 23 juin 1938, à 8 heures, pour l'emploi d'élève de l'Ecole du Service de santé militaire.

Les candidats devront faire parvenir *directement* au ministre de la Défense nationale et de la Guerre (direction du Service de santé, 1[er] bureau) une demande d'insciption établie sur papier timbré. S'ils sont présents sous les drapeaux, leur demande devra être adressée par la voie hiérarchique.

Le registre d'inscription sera ouvert le 14 avril 1938 et clos le 14 mai 1938, à midi.

Peuvent prendre part à ce concours :

A. — *Section médecine (troupes métropolitaines).*

1° Les étudiants aspirant au doctorat en médecine, bacheliers de l'enseignement secondaire, pourvus du certificat d'études physiques chimiques et biologiques, ou inscrits régulèrement en vue de l'obtention dudit certificat ;

2° Les étudiants en médecine pourvus :

a) De quatre inscriptions valables pour le doctorat ;
b) De huit inscriptions valables pour le doctorat :
c) De douze inscriptions valables pour le doctorat.

B. — *Section médecine (troupes coloniales).*

Les étudiants aspirant au doctorat en médecine, bacheliers de l'enseignement secondaire, pourvus du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques, ou inscrits régulièrement en vue de l'obtention dudit certificat.

C. — *Section de pharmacie.*

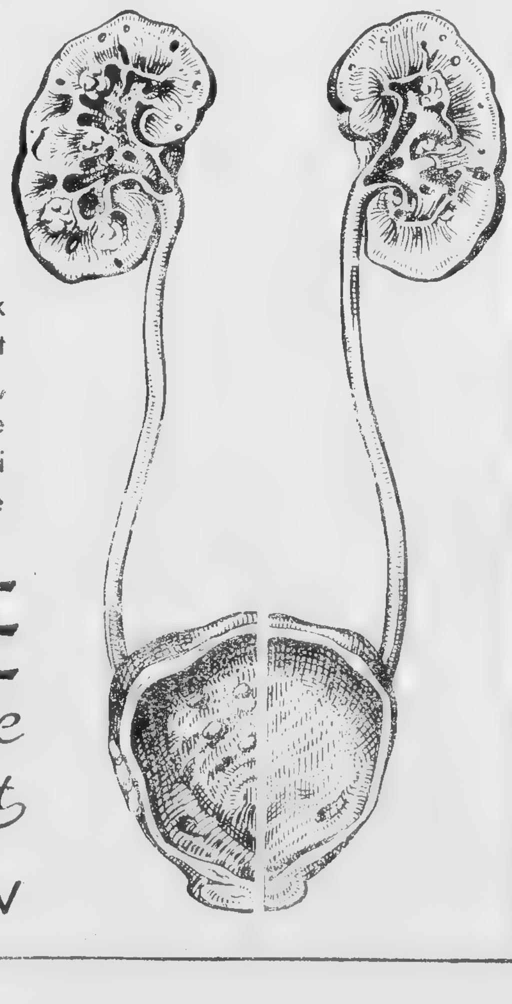
1° Les stagiaires en pharmacie, bacheliers de l'enseignement secondaire, ayant accompli ou accomplissant une année de stage dans une officine ;

2° Les étudiants en pharmacie pourvus de quatre inscriptions.

Le nombre d'élèves à admettre est fixé ainsi qu'il suit :

Section médecine (troupes métropolitaines) : quatre-vingt-dix (étudiants P. C. B. ou étudiants en médecine).

Section médecine (troupes coloniales) : vingt (étudiants P. C. B.).



Section de pharmacie : trois (étudiants stagiaires et à quatre inscriptions).

Pour tous renseignements s'adresser : soit au ministre de la Défense nationale et de la Guerre (direction du Service de santé, 1er bureau); soit aux directeurs du Service de santé des régions ; soit au directeur de l'Ecole du Service de santé à Lyon.

La Fédération corporative des médecins de la région parisienne contre l'orientation professionnelle scolaire. — Le Bureau communique :

Dans sa séance du 10 janvier 1938, tenue à la Faculté de médecine de Paris, la Fédération corporative des médecins de la région parisienne a réouvert un débat sur l'orientation professionnelle scolaire organisée dans 40 centres de l'enseignement secondaire par circulaire ministérielle. Les divers orateurs se basant sur des données médicales, ont prouvé qu'un essai d'orientation pratiquée sur des enfants de 10 à 11 ans, avant la puberté, était une impossibilité physiologique et un non-sens.

L'exposé de la fiche scolaire individuelle créée à cet effet pour chaque collégien et comprenant des centaines de questions à caractère inquisitorial auxquelles devront répondre les orienteurs, a soulevé l'indignation de l'Assemblée contre une méthode qui viole le secret professionnel médical, en faisant connaître les tares de l'enfant et par suite des parents.

La Fédération demande au Parlement d'arrêter au plus tôt cette expérience néfaste réalisée bien avant que celui-ci l'ait discutée et votée, et constituant de ce fait le type même de l'illégalité et de l'abus de pouvoir. En conséquence la Fédération corporative des médecins de la région parisienne, joignant ses protestations à celles très justifiées de l'Association des pères de familles d'élèves des lycées et collèges, de l'Union des Associations d'anciens élèves et des lycées et collèges de France et des colonies et du Syndicat national des professeurs de lycées, dénonce le grave danger de l'orientation professionnelle scolaire qui tend à supprimer le libre choix par le père de famille de la qualité d'enseignement pour ses enfants et exige la divulgation des revenus familiaux.

Conférence de chimiothérapie de la blennorragie. — Cette conférence tiendra deux sessions :

La première session, en mars 1938, pour l'examen des premiers résultats obtenus par l'emploi des nouveaux agents de chimiothérapie interne dans le traitement des infections gonococciques.

Cette conférence préparatoire devra se réunir avant l'Assemblée générale de l'Union internationale contre le Péril vénérien, qui se tiendra en avril, et qui a mis à son ordre du jour la chimiothérapie de la blennorragie.

La deuxième session de la conférence française aura lieu en décembre 1938 pour la mise au point définitive, si possible, de la chimiothérapie de la blennorragie.

Pour la première session de la conférence, qui sera convoquée au début de mars 1938 au Ministère de la Santé publique, le Ministre de la Santé publique a désigné les rapporteurs suivants :

1° *La chimiothérapie interne de l'infection gonococcique au point de vue chimique et expérimental* : M. le Professeur Levaditi.

2° *Résultats thérapeutiques dans la blennorragie de l'homme.* Rapporteurs : *a*) pour Paris : M. le Docteur MILIAN ; *b*) pour la Province : M. le Professeur Pautrier et M. le Docteur Laugier, de Strasbourg.

3° *Résultats thérapeutiques dans la blennorragie de la femme* : Rapporteurs : *a*) pour Paris : M. le Docteur Pierre FERNET et M. le Docteur Pierre DUREL ; *b*) pour la province : M. le Professeur FAVRE, M. le Docteur LACASSAGNE et M. le Docteur JAMBON, de Lyon.

4° Rapporteur général : M. le Professeur Gougerot.

Les rapports préliminaires devront être remis avant le 1er mars 1938, pour pouvoir être imprimés en temps utile.

Les médecins français sont invités à collaborer à cette étude en adressant leurs observations aux rapporteurs : les médecins de Paris et des Colonies, aux rapporteurs parisiens ; les médecins de Province, aux rapporteurs provinciaux.

Conférences de clinique de médecine infantile, par le Docteur GRENET. Première série, 2e édition, 1937 ; cinquième série, 1937. Chaque volume : 50 fr. Vigot, édit., 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Ces conférences, qui ont été faites à l'hôpital Bretonneau, sont conçues dans un but pratique. Par des observations cliniques et des exemples tirés de la pratique de l'auteur, le lecteur est mis directement en présence des difficultés de diagnostic, de pronostic ou de thérapeutique. Certains des sujets étudiés ont été renouvelés par des travaux récents et l'auteur en présente une mise au point claire et impartiale. Rédigées dans un esprit clinique, la lecture de ces leçons est facile et l'accueil que leur ont fait médecins et étudiants en montre assez la valeur.

TRAVAUX ORIGINAUX

D'une nouvelle opération qui pourrait être efficace pour le traitement de certains états vasculaires du cerveau et de certaines maladies vaso-motrices du membre supérieur

(D'après 12 essais)

Par **René LERICHE**
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Strasbourg

Le nerf vertébral est peu connu des chirurgiens. Les descriptions, un peu ardues, des anatomistes sont pour eux sans intérêt, puisqu'elles correspondent à une anatomie sans sanction.

Cependant le nerf vertébral est d'une grande importance physiologique.

Dans un mémoire qui fut publié en 1900, à l'occasion du Cinquantenaire de la Société de Biologie, François Franck a montré que ce nerf (auquel on devrait donner le nom de nerf de François Franck, puisque seul ce physiologiste en a établi la signification) conduit *les vaso-constricteurs de l'artère vertébrale*, c'est-à-dire *de la région bulbo-protubérantielle*, et *la plupart de ceux du membre supérieur*.

Il a en outre une *sensibilité spéciale* : il emporte vers la moelle les filets sensibles venus de la région cardio-aortique, de la plèvre et du poumon. Son excitation à l'émergence donne toutes les réactions d'un nerf sensible : douleurs, modifications respiratoires, cardiaques, tensionelles, pupillaires. Bref, il exerce toutes sortes d'actions réflexes dont nous ne connaissons pas le sens réel, mais qui sont, sans doute, importantes physiologiquement.

François Franck écrivait : « Il est tout aussi important que le cordon sympthique auquel il est de tous points assimilable », et plus loin : « C'est en réalité le dédoublement profond du sympathique du cou chez les mammifères, alors qu'il constitue la presque totalité du sympathique cervical chez les oiseaux ».

Toute ablation stellaire comporte la section des racines du nerf vertébral. On peut donc se demander si une partie des actions de la stellectomie ne vient pas de là. Et il y a peut-être lieu de rechercher si dans certaines circonstances pathologiques, où il n'est pas souhaitable de supprimer le ganglion centre tonique, centre réflexe (comme cela est dans l'angine, et dans l'asthme), il n'y aurait pas avantage à substituer à la stellectomie la section des racines du nerf vertébral.

Depuis 1935, j'ai fait dix fois cette section, et Fontaine l'a pratiquée deux fois. Les résultats que nous avons obtenus, sont satisfaisants jusqu'ici. *L'action vaso-dilatatrice est peut-être (?) un peu moins intense que celle qui suit l'ablation stellaire*, si l'on en juge par les cas où la stellectomie fut faite d'un côté, et une section du nerf vertébral de l'autre. *Mais elle m'a toujours paru suffisante pour obtenir le résultat thérapeutique*, et cela seul importe.

D'autre part, la section du nerf, qui est, en fait, une ramisection, *ne produit pas les douleurs que crée souvent la suppression ganglionnaire*. Celle-ci, nous l'avons signalé il y a dix ans, Fontaine et moi, est souvent suivie vers la troisième semaine de douleurs dans le dos, et dans le bras. Chez la plupart des malades, ces sensations désagréables ne durent que quelques semaines, cèdent à l'acécoline et à l'aspirine. Mais chez certains malades, elles s'installent à demeure, s'accompagnent de striction thoracique, surtout précordiale, et de douleurs oculaires. L'infiltration de la cicatrice opératoire, ou du ganglion second thoracique, les soulage, mais elles reparaissent avec ténacité pendant des mois. Il en est particulièrement ainsi chez les malades opérés d'algie ascendante traumatique. Or, après la section des rameaux communicants et après la section des racines du nerf vertébral, on ne voit rien de tel, et c'est pour cela qu'actuellement, j'ai tendance à la préférer, dans la maladie de Raynaud, chez les amputés, dans les algies ascendantes post-traumatiques et chez les hémiplégiques récents.

J'engage ceux qui veulent bien s'intéresser à la chirurgie de la douleur et de la vaso-motricité, à essayer cette opération nouvelle. C'est pour eux que j'écris ce qui suit.

Qu'est-ce que le nerf vertébral ?

Tout d'abord quelques précisions anatomiques. Voici ce que j'ai vu au cours des quelques 200 stellectomies que j'ai faites.

Le nerf vertébral naît par deux ou trois racines du ganglion stellaire et de l'intermédiaire. Le plus souvent, une racine, partie du ganglion intermédiaire, va droit au devant de l'artère vertébrale, et rejoint deux fortes racines qui naissent du pôle supérieur du ganglion, passent en arrière de l'artère, et montent sur le plan postérieur, sous la forme de deux cordons drus et denses. Ces racines fondamentales ne peuvent être vues sur le vivant que quand on a donné à l'artère vertébrale de la mobilité, en coupant les rameaux qui l'encerclent, allant du ganglion intermédiaire au stelliaire.

Quelquefois, mais assez rarement, j'ai vu une quatrième racine venant du ganglion moyen.

En général, les deux racines postérieures, les principales, s'unissent avant que l'artère n'entre dans le canal de la 6e cervicale.

Au delà, nous disent les anatomistes, et en particulier Hovelacque, qui a étudié spécialement le nerf vertébral, le tronc antérieur et le postérieur montent en donnant des branches qui forment un plexus péri-artériel, lâche en bas, serré en haut, que l'on peut suivre jusque sur le tronc basilaire et sur les collatérales de l'artère vertébrale.

De distance en distance, de petits rameaux s'en détachent qui se perdent dans l'épaisseur des disques intervertébraux ou vont constituer la racine sympathique du nerf sinu-vertébral.

Mais surtout régulièrement naissent des rameaux communicants qui se portent en dehors, et se jettent sur la branche antérieure des nerfs cervicaux, à hauteur des tubercules osseux antérieurs.

Le nombre en est inconstant. Hovelacque dit avoir vu régulièrement un rameau se rendre à la 5e, à 6e et à 7e branche antérieure, souvent un à la quatrième.

◆

Découverte chirurgicale du nerf vertébral

Pour découvrir les racines du nerf vertébral et les couper avec sûreté, il faut aller droit à la recherche du stellaire.

Chercher le stellaire, cela veut dire découvrir et mobiliser l'artère vertébrale.

Le stellaire est presque toujours — 95 fois sur 100 — complètement caché derrière l'artère vertébrale, et celle-ci est fixée par des anses nerveuses qui vont de l'intermédiaire pré-artériel au stellaire rétro-artériel. Ces 2, 3 ou 4 anses nerveuses sont comme des bras qui immobilisent l'artère vertébrale contre le plan postérieur, contre le stellaire, organe postérieur juxta-osseux. Dès qu'on les a coupés, l'artère devenue libre se laisse écarter et le stellaire apparaît.

Pour voir les racines du nerf vertébral, il faut donc, comme dans la stellectomie, voir la vertébrale et la mobiliser par section des anses nerveuses qui l'embrassent.

Il en résulte qu'en fait, *il n'y a pas de section pure des racines du nerf vertébral.* La découverte du nerf impose le sacrifice de quelques rameaux, dont nous ne connaissons pas la signification physiologique. Il en est ainsi, malheureusement, de tant de parties du sympathique. Nous ne savons ni la composition histologique exacte des cordons nerveux allant de l'intermédiaire au stellaire, ni la signification physiologique de ces branches probablement très importantes, ni la valeur physiologique de l'intermédiaire. Une seule chose est certaine : Fontaine a constaté que dans ces branches, il y a des cellules ganglionnaires. L'ensemble intermédiaire, chaîne stellaire, est comme un vaste ganglion étalé. Et cela complique singulièrement la portée physiologique de nos interventions.

J'en reviens à la découverte du nerf vertébral.

La voie de découverte est celle que j'utilise depuis 1924, que j'ai décrite dans le *Lyon chirurgical* en 1926 et dont, avec Fontaine, j'ai donné une description définitive dans le *Journal de Chirurgie*, en 1933 (t. XLI, n° 3, p. 353, mars 1933).

Une fois le ganglion bien en vue, après réclinaison de l'artère vertébrale, on cherche un fort rameau qui naît de son pôle supérieur. Il est assez facile en général de l'isoler, de passer un fin crochet sous lui, de le suivre en haut, et de le couper après une identification que sa direction permet facilement. On voit alors à quelques millimètres de lui, en dedans, la deuxième branche postérieure. Sa direction la fait reconnaître. Il n'y a qu'elle qui monte ainsi verticalement. On la coupe. Ceci fait, il est aisé de reconnaître la branche antérieure que l'on coupe, si ce n'est déjà fait.

Valeur physiologique de ce nerf

Que fait-on, quand on a réalisé cette triple section ?

C'est à François Franck qu'il faut le demander. Dans la brochure qu'il a publiée en 1904, chez l'éditeur Doin sous le titre « Cours du Collège de France de 1880 à 1904 », il étudie (p. 81) l'action vaso-motrice que le nerf exerce sur l'artère vertébrale d'une part, et sur les vaisseaux du membre supérieur d'autre part, et voici le résumé de ses recherches :

1° Action vaso-constrictive sur l'artère vertébrale et les artères cérébrales

L'excitation du segment supérieur du nerf sectionné au-dessus du premier ganglion thoracique, provoque le resserrement des branches de l'artère vertébrale, comme en témoigne l'élévation de la pression récurrente dans cette artère sectionnée avant son entrée dans le canal intertransversaire.

Si l'on sectionne le bulbe soit mécaniquement, soit par cocaïnisation interstitielle, quand toute l'activité bulbaire a disparu, l'excitation du segment supérieur du nerf produit toujours le même effet d'élévation de la pression récurrente dans l'artère, et ne produit plus qu'elle.

Le nerf vertébral se comporte donc par rapport aux réseaux de l'artère vertébrale, comme le sympathique cervical par rapport aux réseaux carotidiens. *Il est donc bien le nerf vaso-constricteur de l'artère vertébrale.*

Cette fonction lui est confiée par la moelle dorsale. Elle est transmise au cordon thoracique par les quatre ou les cinq premiers rameaux communicants dorsaux. L'action vasomotrice paraît se renforcer à mesure que l'on s'éloigne de la moelle. Et l'effet maximum de vaso-constriction est obtenu expérimentalement à l'émergence du nerf vertébral sur le ganglion stellaire.

Les expériences et les conclusions de François Franck ont été répétées par de nombreux physiologistes. Sans vouloir aborder l'état actuel du problème des vaso-moteurs cérébraux tel que l'ont fixé les recherches récentes, celles de Riser en particulier, je dirai que chez l'homme, la vasomotricité cérébrale est un fait indiscutable pour un chirurgien. J'ai montré en 1920 que par la sympathectomie péricarotidienne interne, chez l'homme, on faisait effacer les vaisseaux corticaux, et que, plusieurs heures après, se produisait une vaso-dilatation intense, que l'on pouvait apprécier par l'examen du fond d'œil (1).

Plus récemment, j'ai eu l'occasion de faire les mêmes constatations après section du nerf vertébral : le lendemain de l'opération, les vaisseaux de la papille étaient bien plus visibles du côté opéré que de l'autre.

Je pense donc que les vues de François Franck sont exactes, et que nous pouvons encore aujourd'hui nous inspirer de ses recherches pour guider nos thérapeutiques.

2° Action vaso-constrictive sur les artères du membre supérieur

Le nerf vertébral, dans sa marche ascendante à partir du premier ganglion thoracique, jette des anastomoses sur les derniers nerfs cervicaux. L'expérimentation a montré à François Franck que ces anastomoses renferment des fibres vaso-constrictives, allant du nerf vertébral au plexus brachial. La section du nerf vertébral produit chez l'animal après une fugitive vaso-constriction initiale de l'extrémité digitale correspondante, une vaso-dilatation persistante. Elle correspond à la section de la presque totalité des vasomoteurs du membre antérieur.

Réciproquement, l'excitation du segment supérieur du nerf vertébral, sectionné au niveau du premier ganglion thoracique, produit une rapide et importante diminution de volume du membre. Cela suffit à montrer que le nerf vertébral conduit au plexus brachial des vaso-constricteurs venant de la moelle dorsale.

Ce n'est du reste pas la seule voie de transmission des vaso-moteurs au membre antérieur. Le premier rameau communicant, qui relie le premier ganglion thoracique à la branche la plus inférieure du plexus, en possède aussi. La section de ce rameau exagère la vaso-dilatation pro-

(1) Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme. *La Presse médicale,* 15 mai 1920, n° 31.

duite par la section du nerf vertébral. L'excitation de son segment périphérique produit, à un degré moindre, le même effet que l'excitation centrffuge du nerf vertébral.

On peut donc dire que le nerf vertébral et le premier rameau communicant portent, à eux deux, au plexus brachial les vaso-moteurs qu'ils ont reçus de la chaîne thoracique.

Il est probable, disait Franck, que le membre antérieur ne reçoit pas d'autres vaso-moteurs que ceux que lui donnent ces deux nerfs, car après leur section, les excitations sensitives qui produisent la vaso-constriction réflexe dans le membre opposé, ne déterminent plus, dans celui qui a été énervé, qu'une vaso-dilatation passive subordonnée à l'élévation de la pression aortique.

Peut-être n'est-ce pas absolument exact chez l'homme. Mais il n'en reste pas moins qu'en coupant le nerf vertébral, on a les plus grandes chances de produire une diminution considérable des possibilités vaso-constrictives des vaisseaux du membre supérieur.

3° Sensibilité du nerf vertébral

Le nerf vertébral conduit à la moelle de nombreuses fibres centripètes. L'excitation de son but médullaire provoque des manifestations de douleur, des réactions défensives, des troubles respiratoires, des phénomènes cardiaques, vasculaires, de la dilatation pupillaire.

Analysant, ces effets, Frnçois Franck arrive à la conclusion que l'excitation du nerf produit des phénomènes presseurs à distance. Son excitation élève toujours la pression aortique, et augmente l'activité cardiaque.

Je m'en tiens à ces brèves indications, suffisantes pour les chirurgiens. Elles nous permettent de voir dans quelles circonstances la section du nerf pourrait être efficace.

Indication de la section du nerf vertébral

Sans doute, il est impossible encore de lui fixer des indications précises, mes cas n'ayant pas l'ancienneté exigible. Mais tout me porte à croire que les résultats resteront bons.

Voici les indications que j'ai remplies déjà, et celles que je crois possibles, à titre de recherche légitime.

— On peut, par la section du nerf, chercher :

a) *A diminuer les actions vaso-constrictives qui s'exercent pathologiquement dans la circulation cérébrale, et surtout dans les centres bulbo-protubérantiels, plus spécialement chez les hypertendus.*

L'expérience chirurgicale a montré, en effet, que dans les accidents vasculaires cérébraux, les choses se passent comme au niveau des membres. Autour d'un foyer d'ischémie absolue, il y a des zones étendues de circulation réduite, du fait de réflexes vaso-constrictifs anormaux, que la novocaïnisation stellaire ou la section du nerf vertébral réduit considérablement.

C'est ainsi que j'ai vu s'améliorer les mouvements de la main chez quatre hémiplégiques, plus ou moins récents, par infiltration stellaire ou par section du nerf vertébral. Le phénomène thérapeutique a été si objectif dans les quelques cas observés que, à mon avis, on devrait essayer d'abord l'infiltration sur une large échelle, puis s'il y a lieu la section du nerf vertébral pour limiter les dégâts, éviter douleurs et contracture post-hémiplégiques. Chez mes malades, au bout de 3 à 4 mois, il persistait un bénéfice évident. Il me semble qu'en opérant précocement, on aurait chance d'éviter ou de réduire au minimum bien des infirmités.

b) *A diminuer les actions vaso-constrictives dans les maladies à spasme vasculaire du membre supérieur*, surtout dans la maladie de Raynaud et dans la sclérodermie. Dans les artérites évidemment aussi. Mais chacun sait qu'elles sont rares au membre supérieur.

De même, en changeant le régime vaso-moteur, au niveau du membre supérieur, on pourrait sans doute modifier heureusement nombre de phénomènes douloureux, notamment les algies ascendantes post-traumatiques et la causalgie.

c) *Agir sur la vaso-motricité du raehis cervical.* Par là, on pourrait peut-être influencer l'évolution des arthrites cervicales chroniques, contre lesquelles nous sommes si souvent désarmés.

Le nerf vertébral fournit, en effet, un rameau sympathique à chaque nerf sinu-vertébral, ce nerf dont Hovelacque, à ma demande, a repris l'étude, et dont j'ai autrefois indiqué le vraisemblable rôle pathologique (1).

Je pense, sans pouvoir le démontrer, en me basant sur l'effet des infiltrations novocaïniques paravertébrales que, *dans les arthrites douloureuses en évolution*, surtout dans celles qui succèdent à des traumatismes, on aurait, un effet sédatif identique à celui que donne la sympathectomie périartérielle dans les ostéoroporoses algiques post-traumatiques des membres.

d) *A agir soit par la voie vaso-motrice, soit dircetement sur les hypertonies du membre supérieur.* J'ai fait la section du nerf vertébral des deux côtés dans la maladie de Little. Le résultat n'a pas été différent de ceux que j'avais obtenus par la ramisection habituelle. Ce résultat, insuffisant parfois, et habituellement manifeste. Dans le cas particulier que j'ai opéré, il persiste au bout de douze mois une diminution manifeste de la spasticité, mais l'émotivité du sujet en annule souvent l'effet.

***

Il est probable en somme que nous pourrions substituer la section du nerf vertébral, opération conservatrice, aux ablations ganglionnaires, dans la plupart des cas que nous avons traités jusqu'ici par la stellectomie, en dehors des syndromes viscéraux (angine, tachycardie et asthme), où je crois l'ablation ganglionnaire préférable.

C'est à des analyses objectives qu'il appartiendra dans l'avenir de dire si cette vue est juste.

---

(1) Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral. *La Presse Médicale*, 10 mai 1924.

Les anémones de la mer dans la pathologie de l'homme. L'hellénopolype, par le Docteur Skevos Zervos (d'Athènes). 1 vol. 8°, 77 p., fig., 2 pl. en couleurs. Baillière, éditeur, Paris.

Le Docteur Skevos Zervos étudie, depuis trente-quatre ans, une maladie professionnelle, fréquente dans les îles grecques, qui sévit sur les pêcheurs d'éponges nus, et qui est due à un *Actinium*, dont la sécrétion provoque une irritation cutanée.

Outre cette maladie qui porte son nom dans la nomenclature, le Docteur Skevos Zervos a étudié aussi les accidents produits par le contact d'un autre animal, du groupe des Cœlentérés, qu'il appelle l'hellénopolype et qui est très répandu dans les eaux grecques.

Les accidents consistent en un prurit accompagné de sensation de brûlure et suivi d'éruption pustuleuse. Ce sont les cellules urticantes des tentacules qui causent ces accidents, et l'application de la substance gluante du corps de l'animal sur la peau humaine est inoffensive.

Sur ce sujet ont été réunies dans ce livre les recherches cliniques expérimentales et thérapeutiques poursuivies par le Docteur Skevos Zervos.

Résection endo-uréthrale ou prostatectomie ?

Par Louis DAMBRIN (de Toulouse)

Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté
Assistant titulaire d'urologie à la Faculté

S'il est une question d'urologie à l'ordre du jour aujourd'hui c'est bien celle du traitement endo-uréthral de l'hypertrophie prostatique.

Etudiée déjà aux Congrès d'urologie de Toronto, de Londres, de Bruxelles, de Paris (1933), elle n'a cessé d'intéresser les réunions savantes d'Europe et d'Amérique et revient à l'ordre du jour du prochain Congrès d'urologie de Paris.

Combattue d'abord par les milieux scientifiques français lorsque Luys en était le défenseur, elle fut accueillie en 1933 avec méfiance quand elle revint d'Amérique modifiée par Mac Carty et Davis, puis exagérément prônée par certains, elle est aujourd'hui admise par tous et ses indications précisées permettent de lui accorder la place qui en toute justice lui revient.

L'idée d'attaquer par voie uréthrale un obstacle prostatique qui vient obstruer le canal est éminemment logique et depuis longtemps des médecins ont essayé de mener à bien ces interventions.

Mercier en 1836 fit construire un « inciseur prostatique » dont la forme rappelle celle d'un lithotriteur, mais l'opération entraînant très fréquemment de graves hémorragies post-opératoires fut rapidement abandonnée par son auteur lui-même. En 1876, au moment de l'introduction de l'électricité comme moyen thérapeutique, Bottini fit construire un inciseur prostatique métallique, mais l'on opérait sans le contrôle de la vue et à vessie vide. Ce procédé était aveugle et dangereux. Des perfectionnements furent apportés à cette méthode par Freudenberg et Goldsmith, puis par Young qui, en 1913, se servit d'un appareil sectionnant comme une guillotine la barre cervicale. Grâce à Luys qui, en 1911 dans le « forage de la prostate » intervenait sous contrôle de la vue, fut fait un énorme pas en avant. Stern, Davis, Heitz-Boyer et Mac Carty perfectionnant leur instrumentation permirent d'opérer en milieu liquide et d'utiliser des courants coupants et coagulants à la fois.

Il existe aujourd'hui plusieurs très bons appareils. J'utilise pour ma part depuis plusieurs années l'excellent appareil de mon maître M. Marion.

J'ai l'impression que les médecins (et je ne parle pas du public) sont très mal renseignés sur la prostatectomie et la résection endo-uréthrale. Beaucoup considèrent la prostatectomie comme une effroyable opération grevée d'une mortalité énorme, d'autres inversement disent que la résection est un acte incomplet qui nécessite plusieurs séances et dont le résultat est illusoire. Les uns et les autres sont dans l'erreur et peut-être la faute en est à quelques soi-disants « spécialistes ».

J'ai sous les yeux un article de l'un d'eux, peut-être expert dans l'art de traiter une blennorragie, mais qui n'ayant vraisemblablement jamais enlevé une prostate ni un rein de sa vie, vitupère avec une rare violence contre la prostatectomie. A ses yeux, seule la résection est la planche de salut. Je passe...

J'en connais qui, inversement peu rompus avec les manœuvres cystoscopiques ont un jour tenté de pratiquer une résection qui s'est terminée par un désastre. La résection a en eux un ennemi acharné. J'ose espérer que ces cas extrêmes sont très rares ! Ils font pourtant beaucoup de mal.

La prostatectomie et la résection endoscopique sont, à mon avis deux méthodes qui, à l'heure actuelle, ont leurs indications précises et doivent se céder la place pour le plus grand bien du malade toutes les fois que cela est indiqué et non pour dissimuler l'insuffisance d'un médecin ou satisfaire son amour-propre.

Je viens d'écrire que les indications de ces deux opérations sont aujourd'hui précises et je suis d'accord en disant cela avec l'ensemble des rapporteurs et la grosse majorité de nos maîtres parisiens.

Quelles sont les indications respectives de chaque méthode ?

A. La prostatectomie. — *Elle est indiquée dans les cas de volumineuse prostate chez les sujets en bon état général.* La prostatectomie est et reste une excellente opération. Je crois qu'aujourd'hui en France, les 8/10e des chirurgiens urologues réservent la prostatectomie à ces cas. Je sais bien que quelques américains attaquent par voie endo-uréthrale les grosses prostates. Ce n'est pas chose impossible à faire, mais j'estime que connaissant bien l'opération de Freyer comme nous la connaissions en France, nous avons intérêt à la conserver et la réserver à ces malades. L'énucléation de telles prostates est facile, les résultats sont excellents. N'importe quel chirurgien urologiste expérimenté peut apporter des statistiques de 75 ou 100 prostatectomies consécutives effectuées chez ces malades sans décès. La résection est ici inférieure à la prostatectomie. Dans les cas de grosse prostate avec mauvais état général, la question de la résection d'emblée peut se poser si le malade n'est pas cystostomisé, mais cette opération est souvent dangereuse, car elle s'accompagne de graves hémorragies. Elle est quelquefois impossible, l'urètre postérieur ne permettant pas le passage du résecteur. La cystostomie doit alors être préférée.

B. La résection endo-uréthrale. — Elle permet d'opérer avec succès une foule de malades pour lesquels la prostatectomie est *inutile, impossible* ou *dangereuse*, et c'est le gros avantage de cette méthode. Elle doit être effectuée en particulier dans les cas suivant :

Les petites prostates. — Il s'agit souvent de *petites prostates dures, scléreuses.* La prostatectomie dans ces cas est difficile et souvent dangereuse. Avant l'apparition de la résection endoscopique, on peinait fort pour extirper une petite masse de la grosseur d'une noisette ou d'une noix et j'ai vu une fois retirer sans doute une petite prostate, mais aussi un bon morceau d'urèthre ! Ici la résection est facile, elle est formellement indiquée.

De même, la résection est indiquée dans les *prostates congestives de petit ou de moyen volume.* Ce sont ces malades qui rétentionnistes incomplets depuis quelque temps sont les meilleurs candidats à une rétention complète sous l'influence d'un excès. Chez ces prostatiques à la période de début la résection est indiquée. Elle leur permet à peu de frais d'éviter la prostatectomie. Elle donne d'excellents résultats. Ces cas très nombreux chez les hommes aux environs de 50 ans sont réséqués systématiquement en Amérique où les examens périodiques et la chirurgie préventive sont admis par tous. Ce sont d'ailleurs, ces cas qui permettent à quelques Américains de nous présenter des statistiques impressionnantes. De tels malades devraient être réséqués en France comme ils le sont en Amérique. Débarrassés rapidement de leur obstacle prostatique, ils éviteraient l'intoxication progressive à laquelle ils sont inévitablement voués et les complications qui leur sont réservées.

Les barres prostatiques, les lobes médians, les scléroses du col, les « prostatiques sans prostate ». — Ici, la question de prostatectomie ne peut se poser, la résection est indiquée, elle donne d'excellents résultats. Ces cas sont comparables au cas précédent (petite prostate scléreuse ou petite et moyenne prostate congestive). L'éducation du malade et du médecin sont à faire. Ils doivent savoir qu'une résection immobilise seulement de quatre à sept jours à la Clinique et guérit. Elle permet d'éviter toutes les complications auxquelles l'accroissement de la lésion les voue. La résection doit supplanter complètement dilatation aux béniqués, diathermie prostatique, Steinach, n° 2, etc... Mais avant que ne soit prise la décision de pratiquer une résection le spécialiste s'il veut évi-

ter des surprises désagréables devra effectuer une uréthroscopie postérieure avec optique approprié de façon à poser son diagnostic uréthroscopique : lui seul compte, le diagnostic clinique est ici secondaire.

Les prostatiques en mauvais état. — Pour eux, la prostatectomie est une opération grave. La résection permet de les guérir ou en tout cas de les soulager. Je range dans cette classe, les malades présentant, en particulier un âge assez avancé, des tares importantes, d'autres fois des lésions pulmonaires ou cardiaques, etc.

J'y range aussi les *anciens cystostomisés*. Ils sont légion aujourd'hui qui ont été opéré par un chirurgien puis abandonnés avec une sonde hypogastrique « à vie ». Certains s'accommodent de cette infirmité, d'autres ne peuvent plus supporter d'avoir sur eux de nuit et de jour cet affreux réceptacle d'urine malodorant, infect. Il faut savoir que la plupart de ces anciens cystotomisés peuvent être délivrés de cette infirmité. Je viens de réséquer la semaine dernière deux de ces malheureux, cystotomisés ; l'un, il y a deux ans, l'autre trois pour lesquels la vie était devenue un véritable supplice moral et physique. Les résultats dans ces cas sont certes moins bons que, dans les cas précédents, mais ils sont cependant satisfaisants. Il faut ici laisser à l'orifice de cystostomie le temps de se cicatriser après l'intervention, mais vraiment la résection n'aurait-elle que cette indication de pouvoir délivrer un certain nombre d'anciens cystostomisé qui certains jours encombrent des salles d'attente des spécialistes et les services spécialisés des hôpitaux qu'elle aurait rendu un grand service.

Telles sont les principales indications de ces opérations et la place qui à mon avis doit revenir à chacune.

Je pense que la résection ne peut pas et ne doit pas supplanter l'opération de Freyer. Ses indications sont suffisantes pour en faire une remarquable acquisition de l'urologie. On n'a pas le droit de refuser de parti pris ou par ignorance à un malade ni l'une, ni l'autre ; la grosse majorité des cas étant justiciable de l'une ou de l'autre. Cependant, il faut savoir s'abstenir chez les sujets en trop mauvais état et notamment ceux ayant une vessie défaillante qui ne récupérerait pas après l'intervention une tonicité suffisante. De même, la résection doit être laissée de côté chez les rétrécis indilatables.

Technique et résultat. — Je passerai rapidement sur la technique estimant le chapitre des indications plus important pour la majorité des praticiens. Cependant, il faut bien savoir que les résultats de la prostatectomie tiennent essentiellement dans la façon dont elle est effectuée et dans les soins post-opératoires. Énucléation correcte est totale, section au bon endroit de l'urètre, puis opération achevée bonne mise en place des mèches ou des drains enfin des sondes, etc., sont quelques-uns des facteurs les plus importants.

La résection endo-urétrale est une opération délicate qui consiste essentiellement, grâce à un résecteur spécial introduit dans l'urètre à creuser dans l'obstacle, au moyen d'une anse métallique alimentée par un courant électrique spécial, une tranchée suffisante pour obtenir un bon calibre du canal. Elle demande à être effectuée par un chirurgien urologiste ayant une grosse habitude de l'urétroscopie postérieure, mais cette opération ne doit pas être considérée comme un acte à la portée d'un non-chirurgien. Il est, en effet, arrivé au cours d'une résection que, par suite d'une difficulté instrumentale, l'opérateur ait été dans l'obligation de pratiquer une cystostomie d'emblée, de même des hémorragies prostatiques très violentes ont été signalées qui n'ont pu être combattues que par une prostatectomie effectuée d'urgence. Dans l'ensemble, cependant les incidents ou accidents restent très rares entre des mains expertes. Je considère que la résection endo-urétrale demande beaucoup plus de patience et d'attention qu'une séance de destruction endoscopique de lésions d'urétrite gonococcique chronique par exemple. Je considère, pour ma part qu'il est moins pénible de faire deux prostatectomies à la suite qu'une résection. Mais ici le chirurgien compte peu ; une résection ne nécessite qu'une épidurale et c'est un traumatisme insignifiant. Mon dernier réséqué fumait dans son lit sa cigarette et lisait son journal, une heure après l'intervention ! La résection réclame des soins et une surveillance pré- et post-opératoire attentive tout comme la prostatectomie, c'est d'eux que dépend en grande partie le résultat. Ils sont essentiels.

J'ai suffisamment discuté les indications pour passer rapidement sur les résultats. Effectuées l'une et l'autre dans des cas où elles sont indiquées ce ne sont plus des opérations graves et leurs résultats sont excellents.

J'ai de multiples stastiques sous les yeux, il en paraît tous les jours, je cite au hasard : Williams obtient par la résection 50/100 résultats parfaits, 22/100 de résultats bons ou partiels, 11/100 sans amélioration et 15/100 de mort, mais il pense comme nous tous qu'une sélection sévère des malades doit faire obtenir 80/100 de guérison et que la mortalité doit tomber à moins de 1/100. A côté de cette statistique un peu pessimiste, citons Davis qui, sur 515 cas n'a eu que trois morts dont un seul puisse vraiment être attribué à l'opération. Mac Carty sur 125 cas a 123 succès. Les chirurgiens français ont aujourd'hui d'aussi bons résultats. L'impression d'ensemble est donc très favorable à la résection dont les avantages ne sont plus discutés et dont les indications me paraissent précises. Sa mortalité générale actuelle varie entre deux et cinq pour cent et bien rares sont les cas où une seconde séance est nécessaire.

En conclusion, je crois pouvoir écrire que la prostatectomie doit être réservée aux grandes prostates congestives chez les sujets en bon état général et que la résection est indiquée dans les petites et moyennes prostates pour lesquelles la prostatectomie est vraiment inutile (*prostate congestive*) *ou dangereuse* (prostate très scléreuse) *les lobes médians, les barres, les « prostatiques sans prostate », les scléroses de col, les tarés et les anciens cystostomisés qui ne peuvent affronter le Freyer.*

MÉDECINE SCOLAIRE

L'inspection médicale scolaire : ce qu'elle est ; ce qu'on est en droit d'en espérer [1]

Par le Dr Germaine DREYFUS-SÉE

Le rôle de l'inspection médicale scolaire est capital :

1° *Du point de vue de la prophylaxie et de l'hygiène individuelle, par le dépistage* des anomalies et des tares, aussi bien physiques qu'intellectuelles, la surveillance de la croissance normale de l'enfant et l'enseignement de l'hygiène dans les familles par l'intermédiaire de l'enfant.

2° Du point de vue de la prophylaxie à la fois individuelle et sociale, par la lutte contre les épidémies et contre la tuberculose.

Pour réaliser ces buts essentiels, l'inspection médicale scolaire exige la collaboration des familles, des instituteurs, des médecins praticiens et des dispensaires ; enfin des diverses administrations, tant de Paris que des communes.

Le règlement actuel de l'inspection médicale des écoles de Paris et de la Seine permet tous les espoirs si cette collaboration peut être réalisée.

(1) Conférence faite le jeudi 2 décembre 1937 au Palais de la Mutualité à l'Association « Médecine et Travail ».

I. Rappel historique de l'inspection médicale scolaire

L'idée de l'inspection médicale remonte au 26 juin 1793, date du premier projet de Sieyès, Daunou et Lakanal à la Convention. Ce projet prévoyait la création d' « Officiers de santé de districts visitant dans les quatre saisons toutes les écoles nationales ; ils devaient conseiller les exercices de gymnastique les plus convenables ; examiner les enfants et indiquer en général et en particulier les règles les plus propres à fortifier leur santé ».

Ce projet était d'emblée parfait et il importe de souligner qu'il comportait à la fois l'institution de l'éducation physique et sa surveillance ; ... nous ne sommes pas arrivés encore actuellement à un résultat aussi satisfaisant.

Depuis cette époque une série de décrets se sont succédés pour organiser l'inspection médicale des écoles.

En 1834 Orfila, dans son rapport, demandait qu'un médecin fût attaché à chaque école. Ce projet fut repris et étendu aux filles. Mais comme il n'y avait pas de crédits prévus, il ne put être appliqué.

En pratique, il n'y eut d'organistion réelle de l'Inspection médicale scolaire par le Conseil municipal de Paris qu'en 1879, puis 1883.

Le règlement, remanié en 1913 à la suite du rapport du Docteur Guibert a subi encore récemment quelques nouvelles modifications.

En province : les règlements sont très variables suivant les régions, chacune d'entre elles pouvant organiser l'inspection médicale à sa guise ; aucune loi ne la rend actuellement obligatoire. On trouve des organisations, parfois très complètes, dans quelques grandes villes telles que Lyon, Bordeaux, Nancy, Strasbourg, Nice, Tourcoing, Le Havre, Saint-Etienne, dans le Loiret, etc....

Cependant la généralisation obligatoire de l'Inspection a été proposée à maintes reprises ainsi que le rappelait récemment M. Granjean, dans un article très documenté (*Revue médicale française*, 1930).

Depuis la loi du 30 octobre 1886 sur l'organisation de l'enseignement, qui déjà prévoyait l'Inspection médicale scolaire obligatoire de nombreux projets ont été présentés. Parmi les plus récents, citons ceux de Roux en 1932, de Goujon 1934 et en 1937 de Sellier précisant le but et le rôle social de l'inspection médicale scolaire, essayant d'étendre celle-ci à la France entière ; et cherchant à la rendre plus efficace en se préoccupant de sanctionner ses résultats. Ils prévoient en outre le carnet médical de santé suivant l'enfant, et la généralisation de l'inspection à tous les établissements d'éducation publics et privés de la France entière.

Enfin, une partie du projet est consacrée à l'extensionde l'éducation physique à l'école et la généralisation des cantines scolaires et des dispositions médicales prophylactiques sont prévues pour le personnel enseignant.

En regard de ces projets théoriques il est intéressant d'étudier les réalisations actuelles en prenant pour type essentiel l'organisation très complète de l'Inspection médicale scolaire à Paris et dans la Seine et en exposant ensuite rapidement un type d'organisation d'une région provinciale basée sur un principe entièrement différent.

II. L'inspection médicale scolaire dans la région parisienne

1° Le choix des médecins.

A Paris et dans la Seine, le *choix des médecins* se fait par concours ; cependant les candidats doivent être munis de certains titres et, en particulier, de titres pédiatriques. Ils sont tenus de justifier de la pratique de l'exercice de la médecine depuis quatre ans. Sont dispensés de cette mesure les titulaires du diplôme d'hygiène, ou les anciens internes des hôpitaux. Plus récemment a été créé à la Faculté de médecine un diplôme spécial sanctionnant un enseignement qui prépare plus spécialement à l'inspection médicale.

Le concours effectue une sélection parmi un grand nombre de candidats ce qui assure le niveau scientifique élevé des médecins inspecteurs.

2° Le domaine de l'Inspection médicale scolaire.

L'inspection médicale scolaire comprend l'inspection de toutes les écoles de Paris et de la Seine, c'est-à-dire qu'elle s'exerce sur un nombre d'enfants extrêmement considérable ; en 1937, en effet, il y avait pour Paris 208.569 enfants et dans la banlieue 262.939, soit 471.508 *enfants* qui ont été examinés dans les diverses écoles de la Seine. En outre, 17.123 adolescents dans des écoles plus spécialisées (écoles professionnelles, écoles pratiques, écoles primaires supérieures) relèvent également de la direction de l'Enseignement, et par conséquent de l'inspection médicale scolaire de Paris et de la banlieue, qui assume donc la surveillance d'environ 500.000 enfants et adolescents.

En plus de ces enfants des écoles communales publiques, il y a approximativement 60.000 enfants dans des écoles privées qui ne relèvent pas de l'inspection médicale scolaire, le médecin scolaire n'étant tenu qu'à inspecter les locaux sans examiner les enfants.

Les enfants des écoles publiques sont actuellement répartis en 362 circonscriptions comportant chacune 1.000 à 1.200 écoliers.

3 Les fonctions du médecin-inspecteur.

Le médecin est tenu de faire une inspection hebdomadaire dans les écoles publiques de sa circonscription.

A) Les locaux. Il doit vérifier si l'hygiène des classes est satisfaisante ; si l'aération est suffisante, si la chaleur, l'éclairage, le mobilier scolaire (très important pour la tenue des enfants) répondent bien aux conditions d'hygiène indispensables.

Il doit formuler ses critiques à l'Administration qui, dit le règlement, s'efforcera d'en tenir compte.

B) La cantine. Il est chargé de la surveillance de la cantine et ses critiques sont théoriquement à prendre en considération. Je souligne ici, dès maintenant, qu'il peut faire des observations à propos de la tenue de la cantine mais qu'il n'est pas chargé d'en instituer les régimes ; ceux-ci sont établis par la Caisse des Ecoles dont le médecin inspecteur ne fait pas partie.

C) Les élèves. Il est chargé de rédiger les fiches scolaires, c'est-à-dire qu'il doit examiner les « nouveaux » élèves de l'école et pour chacun de ces enfants faire une fiche d'observation qui comporte l'examen clinique complet de l'enfant. Ces fiches doivent être établies théoriquement, avec la collaboration des parents convoqués pour assister à l'inspection médicale scolaire, avec la collaboration des maîtres qui fournissent des renseignements scolaires et des assistantes scolaires qui peuvent apporter des renseignements précis sur les familles qu'elles connaissent et qu'elles visitent de temps à autre.

Outre l'établissement des fiches des nouveaux, les médecins inspecteurs doivent réviser les fiches des anciens élèves, voir si chez ceux-ci les tares, les anomalies constatées ont été soignées, si les conseils donnés ont été exactement suivis, si des progrès ont été obtenus d'une année sur l'autre.

Enfin, le médecin devra examiner particulièrement les écoliers signalés par l'instituteur qui lui fournira de précieux renseignements sur le comportement social et scolaire de certains enfants. Il y a là un excellent moyen de déceler les anormaux psychiques, et de discriminer ainsi les sujets relevant de classes spéciales de perfectionnement.

4° Résultats de l'inspection.

A) Dépistage. Cet examen clinique général des écoliers permet de dépister les troubles sensoriels (vue et audition), les caries dentaires, les manifestations rhino-phalyngées (adé-

noïdes, grosses amygdales), les maladies digestives, les cardiopathies, les troubles glandulaires, les stigmates hérédo-syphilitiques, les anomalies osseuses, articulaires ou viscérales, etc....

Dans ce dépistage des affections pathologiques une réserve est à faire pour le diagnostic capital de la tuberculose et la prophylaxie antituberculeuse. Le médecin inspecteur doit examiner les enfants au point de vue respiratoire et en principe les enfants suspects de tuberculose devront être dirigés sur le dispensaire de l'Office d'hygiène sociale correspondant, où l'examen sera complété. Nous verrons que les moyens dont dispose le médecin de l'école ne permettent pas à ce point de vue une discrimination efficace et complète.

B) Sanctions. A la suite de la visite médicale, une lettre sera envoyée aux parents les avertissant qu'il y a intérêt à ce que leur enfant soit examiné par leur médecin ou dirigé sur un dispensaire ; souvent il sera utile de convoquer les parents pour les convaincre, ou de les faire visiter par l'assistante d'hygiène qui leur conseillera de s'adresser soit à leur médecin traitant, soit à un dispensaire spécialisé, parfois à un service hospitalier afin de faire compléter l'examen et de prendre les sanctions thérapeutiques indispensables.

Les parents qui ne pourraient pas se déranger pour accompagner leurs enfants peuvent être remplacés, avec leur autorisation, par l'assistante d'hygiène qui assistera à l'examen et fera exécuter les prescriptions indiquées.

L'assistante d'hygiène est en effet un rouage indispensable capital, de l'inspection médicale scolaire. De même qu'elle peut conduire les enfants aux consultations, elle peut se charger, avec l'autorisation des familles, de faire exécuter un traitement régulier par piqûres, par rayons U. V., si les parents sont retenus par leur travail. L'assistante scolaire a la possibilité de se mettre en relations avec les dispensaires et les services hospitaliers et de transmettre ainsi au médecin de l'école les résultats des divers examens.

C) Discrimination des élèves. A la suite de l'examen complet des enfants, le médecin inspecteur scolaire peut faire un choix parmi les écoliers justiciables d'un envoi dans différentes organisations prophylactiques ou thérapeutiques : écoles de rééducation, écoles de plein air, colonies de vacances à la campagne ou à la mer. Il fait en outre la discrimination des enfants qui devraient être soumis à une gymnastique médicale spéciale ou qui relèvent de l'éducation physique. A l'heure actuelle cette gymnastique est malheureusement encore organisée d'une façon trop restreinte. Son extension a été réclamée par tous les médecins depuis longtemps. Récemment encore (Congrès des médecins inspecteurs scolaires, juillet 1937), plusieurs rapports portant sur l'Education physique ont précisé quel était le rôle du médecin scolaire dans la surveillance de l'éducation physique. Ces notions restent actuellement théoriques puisque l'éducation physique n'est pratiquement pas encore méthodiquement organisée pour les écoliers.

D) Surveillance de la croissance. La visite annuelle régulière des enfants permet la surveillance de la croissance et du développement des enfants. Il est possible aussi, grâce à la collaboration avec les instituteurs, de veiller à l'*hygiène mentale et physique des écoliers*.

C'est ainsi que le médecin pourra demander qu'on ménage intellectuellement un enfant fatigué, qu'on lui supprime des devoirs, parfois qu'on le fasse rétrograder d'une classe.

En collaboration avec les assistantes d'hygiène il peut aussi agir efficacement pour obtenir la propreté des enfants, veiller à l'hygiène vestimentaire, donner des conseils aux parents sur l'hygiène infantile.

Enfin, il faut signaler que la surveillance médicale du développement des enfants est particulièrement importante dans les écoles comportant des classes spéciales : écoles de plein air groupant les enfants délicats, hypotrophiques, hypotoniques, etc. ; écoles avec classes de perfectionnement pour anormaux psychiques, etc....

E) Orientation professionnelle. Le médecin inspecteur scolaire doit encore collaborer à l'orientation professionnelle dans les grandes classes ; c'est lui qui signalera à l'orientateur les contre-indications médicales à certaines professions. Divers organismes d'orientation professionnelle existent déjà et sont en voie de développement, le médecin scolaire qui y envoie des écoliers doit donner son avis qui sera souvent déterminant.

5° La prophylaxie des maladies infectieuses.

Dans la prophylaxie des maladies épidémiques, le médecin de l'école joue un rôle important, soit en vaccinant préventivement les enfants, soit en prenant les mesures utiles d'éviction et de désinfection.

Vaccinations et revaccinations antivarioliques et antidiphtériques sont ainsi réalisées à l'école.

Lors de maladies contagieuses, il y a lieu de prescrire la désinfection des classes et de prendre des mesures concernant la réadmission ultérieure des enfants qui en ont été atteints. Il est actuellement possible de faire en outre un ensemencement rhino-pharyngé à l'école même pour les enfants qui ont approché le sujet contagieux afin d'éliminer les porteurs de germes.

De même la discrimination des sujets suspects avant le départ en colonies de vacances constitue une utile mesure préventive d'épidémies.

En ce qui concerne le *personnel scolaire* le rôle du médecin est plus difficile. Il a théoriquement le droit de signaler un instituteur qui lui paraît malade, mais en pratique il ne peut ni pratiquer, ni exiger un examen systématique, et ce n'est que si, au hasard d'une rencontre, il constate un symptôme suspect qu'il peut demander que les membres du personnel scolaire soient examinés par les organismes chargés de cette surveillance.

6° Efficacité de l'inspection médicale scolaire.

Tel est, par conséquent, le rôle du médecin inspecteur scolaire et dans les écoles de Paris, l'inspection, ainsi comprise, fournit d'intéressants résultats qui seront aisément illustrés par quelques chiffres que nous fournit l'excellent rapport de M. Granjean (1933) :

Sur 33.782 élèves ayant subi un premier examen en 1933, envoyés en classe et considérés comme sains par leurs familles, 53 % avaient un bon état général, 29 % un état général assez bon ; 14 % un état général passable et chez 4 % il était mauvais.

C'est surtout grâce à la révision des fiches scolaires qu'on peut apprécier l'intérêt de l'inspection médicale scolaire. C'est ainsi qu'on a noté :

Au premier examen : 5.355 grosses amygdales et 1.545 seulement aux révisions des fiches, avec une proportion analogue pour les végétations adénoïdes ; les adénites chroniques ont montré une diminution de 50 % à la révision des fiches médicales scolaires. En ce qui concerne la vue 1/10 des enfants avaient une acuité inférieure à 0,50 des deux yeux, et ont été adressés à l'oculiste pour port de verres. 647 arriérés mentaux ont été dépistés. Environ 3 % des enfants étaient justiciables de préventorium.

Il y a donc véritablement à l'heure actuelle des résultats obtenus grâce à l'inspection médicale des écoles.

7° Coordination de l'inspection médicale scolaire et des organisations de soins.

Mais pour que ce travail soit vraiment efficace il importe que le rôle prophylactique et hygiénique du médecin puisse être réalisé avec une coordination parfaite avec les divers *organismes intéressés*. Quels sont-ils ?

A) Tout d'abord les parents : ils devraient assister aux consultations et suivre les conseils donnés. Il faut pour cela que le médecin fasse de la propagande, par lui-même, ou par l'intermédiaire des assistantes scolaires ; il est indiscutable que

ceci représente une des difficultés importantes ; et que malgré les perfectionnements nouveaux : lettres aux parents, convocations, etc.), il y a un très grand nombre de résultats de l'inspection médicale scolaire impossibles à obtenir, et cela du fait de l'indifférence et la négligence des parents, qui sont trop occupés, ne viennent pas aux consultations, ne répondent pas et n'autorisent même pas l'assistante scolaire à faire pour eux ce qu'ils sont empêchés de faire. Certains refusent des traitements qui leur paraissent inutiles, et opposent à toute tentative une force d'inertie invincible.

Il y a donc ici une coordination difficile à obtenir, et pour laquelle il faut de la persévérance, du temps, des visites répétées afin de tenter d'arriver à un résultat.

B) En second lieu importe la COORDINATION AVEC LES INSTITUTEURS : ce sont eux qui sont chargés de la surveillance de la propreté des enfants, de la surveillance également des locaux ; ils doivent signaler le fléchisssement du travail ou de l'attention des écoliers, les troubles du caractère, l'agitation en classe, etc., tous éléments indispensables pour l'examen complet de l'enfant.

L'instituteur, ainsi que l'assistante d'hygiène, remarqueront aussi l'inappétence des enfants à la cantine. Ils devront tenir compte des conseils du médecin vis-à-vis des enfants surmenés, fatigués qui exigent des ménagement scolaires.

Leur influence personnelle sur les élèves et parfois sur les parents peut être très utilement employée par le médecin pour convaincre des familles incompréhensives. En général, d'ailleurs la collaboration avec l'instituteur est aisée à réaliser : ici, en effet, le contact personnel hebdomadaire permet d'effectuer une entente directe.

C) LES DISPENSAIRES. Ce sont l'Office d'hygiène, les dispensaires de médecine générale, les hôpitaux, etc.

En principe l'enfant, à qui une fiche a été remise, doit se présenter à la consultation du spécialiste auquel on l'adresse, et celui-ci renvoie directement la réponse au médecin de l'école. Mais la grosse difficulté, nous l'avons déjà signalée, c'est que beaucoup de parents se refusent à mener leurs enfants et même à les laisser amener par les assistantes d'hygiène.

D) La liaison est souhaitable également avec les *médecins traitants* : ici un autre obstacle se présente. Il faut que la propagande du médecin scolaire s'intensifie, pour convaincre certains médecins traitants qu'il n'est pas leur ennemi, mais au contraire, qu'il a pour rôle de dépister les enfants qui ont besoin de leurs soins :

Il importe que les médecins traitants aident le médecin de l'école, que chacun d'entre eux s'efforce de renforcer la confiance de la famille. La lettre adressée après la visite scolaire aux parents leur conseille de consulter leur médecin habituel. Il faut que celui-ci ne se trouve pas offensé de ce qu'on lui signale une anomalie qu'il n'avait pas encore constatée chez un enfant, qu'on lui amenait d'ailleurs souvent irrégulièrement. Certes les relations entre médecin d'école, médecin de dispensaire et médecin praticien, peuvent être délicates à établir, *mais il est indispensable d'obtenir qu'il y ait entre eux une entente et une entr'aide : le médecin scolaire est chargé du dépistage, mais c'est au médecin traitant, au médecin de famille, que revient le devoir de soigner, de traiter l'enfant.*

Les examens nécessaires étant effectués, les mesures décidées, le but n'est pas encore atteint ; il faut, en effet, que ces mesures souhaitables soient réalisables. Il faut qu'on puisse envoyer dans des établissements spéciaux de soins ou de cure, dans des écoles spéciales pour anormaux ou déficients les enfants qui en sont justiciables : il faut que ces envois *puissent être réalisés assez rapidement* pour que médecins et parents ne se découragent pas. De même en ce qui concerne les déficients physiques, les hypotoniques, justiciables de gymnastique, etc...

Il y a certes des difficultés financières s'opposant à la création de tous les organismes utiles. Cependant l'organisation générale prophylactique devrait être centrée par l'École, *centre de dépistage et d'orientation* ; disposant de toute une gamme d'établissements de cure de degrés divers avec lesquels elle resterait en relations de telle sorte que la répartition des enfants soit faite judicieusement et que ceux-ci, surveillés régulièrement à leur sortie, ne perdent pas trop vite le bénéfice de la cure.

8° Les moyens mis à la disposition du médecin-inspecteur scolaire sont-ils suffisants ?

A. LES LOCAUX. En ce qui concerne les locaux, nulle critique concernant l'organisation de l'inspection ne peut être formulée. Il y a là, en effet, pour obtenir que les conditions d'hygiène soient pleinement réunis, une question de crédit qui concerne l'administration générale.

B. LES CANTINES. En ce qui concerne *les cantines*, le médecin inspecteur scolaire a un rôle important en ce qui concerne la critique des cantines ; mais, ainsi que nous l'avons signalé, il est regrettable qu'il ne soit pas membre effectif de la Caisse des écoles qui établit les régimes selon les directives théoriques données par des commissions médico-scolaires. Le médecin chargé de surveiller l'application de ces régimes serait apte à donner des conseils pratiques souvent utiles. C'est ainsi qu'une enquête faite récemment auprès des enfants de diverses écoles de Paris et de la Seine nous a démontré que de nombreuses familles commettaient pour leurs enfants de très grosses erreurs alimentaires soit par impécuniosité, soit le plus souvent par négligence ou ignorance. Or, ces mêmes erreurs familiales pourraient aisément être corrigées par les cantines qui établiraient l'équilibre nutritif en donnant à l'école un complément nécessaire en fruits, légumes verts, viande, aux enfants recevant chez eux trop de pâtes, trop de légumes secs.

L'examen des écoliers, la fréquence des signes de dyspepsie, des gros ventres, etc... révèlent souvent au médecin de l'école la fréquence de ces mauvaises diététiques, or les régimes des cantines offrent habituellement les mêmes inconvénients que ceux des familles et les erreurs s'ajoutant deviennent réellement nocives.

Il faudrait donc que le médecin scolaire qui voit les conséquences néfastes ne ces régimes erronés, puisse les signaler et obtenir ainsi de la caisse des écoles les mesures souhaitables.

C. DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE. — L'examen complet, clinique des élèves permet de découvrir aisément les anomalies importantes, tant physiques que psychiques. Mais il offre une lacune importante, en ce qui concerne le dépistage de la tuberculose et il me paraît utile d'insister sur cette partie importante du rôle du médecin scolaire.

Que fait, en pratique, le médecin, en ce qui concerne la prophylaxie de la tuberculose ? Il examine les enfants et envoie ceux qu'il considère comme suspects dans les dispensaires ou à l'Office public d'hygiène sociale.

Or, des travaux récents montrent que : 1° nombre des primo-infections tuberculeuses, des tuberculoses larvées et inapparentes *ne peuvent pas être dépistées par le seul examen clinique* ; il est même des formes contagieuses sans aucun signe clinique ;

2° *Il est capital de surveiller les enfants au moment où la cuti-réaction vire pour devenir positive.* L'examen clinique seul des enfants, en ce qui concerne la tuberculose, est donc insuffisant puisqu'il risque de méconnaître le début de cette affection essentiellement curable à l'âge scolaire lorsqu'elle est bien traitée.

L'expérience démontre l'insuffisance des moyens de dépistage actuellement mis à la disposition du médecin. En effet, si on vérifie soit à l'école même, soit dans les dispensaires antituberculeux, le pourcentage des enfants tuberculeux parmi les écoliers envoyés pour examen pulmonaire après la visite à l'école, on constate que plus de 50 % présentent une cuti-réaction négative. (Exemple pris dans un dispensaire : 189 enfants envoyés en 1937 par l'école : 82 cuti positives 107 négatives.) Ainsi un très grand nombre d'enfants sont adressés inutilement au dispensaire spécialisé, au risque de décourager leurs familles, qui se refuseront ultérieurement à conduire de nouveau leur enfant à une autre consultation, amplement justifiée par leur état général déficient.

Les enfants tuberculeux sont souvent florides et leur état général ne fléchira que plus tardivement lors d'une pousssée évolutive de tuberculose : ainsi bien souvent les enfants que nous suspectons ne sont pas tuberculeux, alors que certains que nous ne suspections pas, parce que florides, sont des enfants qui viennent de se tuberculiser et qui sont justiciables d'une surveillance attentive.

Il y a donc un gros intérêt à dépister la tuberculose dès le début par les réactions à la tuberculine, *soit par la cuti-réaction absolument sans danger*, qui est appliquée sur des milliers d'enfants à l'Etranger et en France sans aucun incident, ou même par la percuti-réaction, obtenue par une simple friction de tuberculine sur la peau, sans scarification, qui est utilisée à l'étranger et essayée avec succès depuis quelque temps en France.

L'école serait le lieu idéal de dépistage de la tuberculose, car elle permettrait par répétition annuelle de la cuti-réaction, de déceler le virage de la réaction à la tuberculine et par conséquent de surveiller l'enfant lors de la primo-infection.

En pratique, en effet, chez les enfants d'âge scolaire, la tuberculisation se fait souvent avec très peu de symptômes pathologiques. Chez quelques -uns plus rares, une évolution clinique et radiologique plus ou moins grave, mais généralement curable, succède à la primo-infection. Tout virage de la réaction tuberculinique devrait donc faire adresser l'enfant au dispensaire anti-tuberculeux où on pratiquera l'examen radiologique et où l'enfant sera pris en surveillance. Si la tuberculisation s'est faite sans manifestation pathologiqe notable, l'enfant pourra continuer ses études, le moindre signe de fléchissement entraînant l'envoi au repos. Par contre, les enfants plus atteints devront être éliminés de l'école et dirigés sur les établissements de cure.

Les sujets dont la cuti-réaction est positive depuis plusieurs années et qui se portent bien, fréquenteront normalement l'école, si leur état général fléchit on les dirige de nouveau sur le dispensaire.

Enfin, le dépistage systématique à l'école, centre de triage, permettrait, grâce à la collaboration de l'assistante scolaire, *de rechercher l'agent contaminateur familial ou extra-familial* et faciliterait ainsi le rôle préventif du dispensaire antituberculeux.

Quant aux écoliers dont la cuti-réaction est négative, il faut se garder de les négliger ; ceux qui sont fragiles, sont en effet dans de mauvaises conditions vis-à-vis de la tuberculose. Si à ce moment de déficience générale ils se tuberculisent, ils peuvent présenter une bacillose plus grave, à tendance plus évolutive, *il est donc important de prévoir pour eux des mesures prophylactiques* ; il faut tout d'abord leur éviter tout contact avec les tuberculeux contagieux et ceci pourrait être réalisé dans des organismes spéciaux : l'école de plein air, par exemple, où ils seraient mis à l'abri de toute contamination possible et dont le séjour améliorerait leur santé et leur état général.

En résumé, ce qui paraît indispensable actuellement pour réaliser une prophylaxie réelle de la tuberculose à l'école, *c'est le dépistage précoce de la tuberculisation*, par des réactions tuberculiniques répétées. Celles-ci pourraient être exigibles chaque année à l'entrée à l'école : soit que l'enfant fournisse un certificat de son médecin traitant, ou, à défaut de ce certificat, que la cuti-réaction soit pratiquée à l'école même. Ele serait à refaire au cours de l'année, si on observait un fléchissement de l'état général.

On a proposé de faciliter le dépistage de la tuberculose en faisant des radioscopies à l'école. Or, nous savons actuellement fort bien que la radioscopie peut être normale au moment de la tuberculisation, en outre son interprétation est souvent difficile.

Il semble plus logique de la réserver aux dispensaires bien outillés, ou aux médecins spécialisés à qui seraient adressés les enfants présentant une cuti-réaction positive. La radioscopie et la radiographie *qui constituent des moyens de diagnostic précieux ne sont pas chez l'enfant des procédés de triage* : l'enfant tuberculeux doit être dépisté par la réaction tuberculinique.

D. *L'inspection à la maternelle.* L'inspection médicale scolaire comporte à ce point de vue une lacune qu'on s'efforce de combler actuellement. Le médecin de l'école n'est pas tenu de faire les fiches des enfants de la maternelle ; leur examen n'est pratiquement pas systématique. Depuis quelque temps cependant, des fiches simples peuvent être facultativement remplies. Il y a là une conception erronée car l'enfant de 3 à 6 ans devrait être particulièrement surveillé et il semble peu logique d'organiser la médecine préventive obligatoire pour le nourrisson, (office de protection maternelle et infantile) et pour l'enfant de plus de 6 ans (Inspection médicale scolaire) et de négliger la surveillance de 3 à 6 ans.

E. *Les écoles privées.* En ce qui les concerne, tout reste à faire, car l'inspection médicale scolaire n'est chargée que de l'examen des locaux et non de celui des élèves.

F. *La prophylaxie des maladies infectieuses.* On pratique actuellement à l'école la vaccination antidiphtérique et celle-ci est de mieux en mieux acceptée par les familles. Il semble qu'on puisse faire davantage encore en rendant obligatoire cette vaccination.

Récemment la Société des médecins inspecteurs scolaires a proposé qu'on associe au vaccin antidiphtérique, l'anatoxine antitétanique, sous forme de vaccin mixte injectable sans provoquer aucune réaction supplémentaire. Parmi les arguments qui nous ont paru importants en faveur de cette vaccination associée, en voici un, négatif, mais dont la valeur ne nous paraît pas négligeable : Lorsque un enfant tombe dans la cour de l'école, on le mène à l'hôpital pour lui faire injecter du sérum antitétanique ; cette précaution est certainement indispensable mais non sans inconvénient pour un sujet qui peut avoir reçu antérieurement du sérum, et en tout cas chez lequel se développe définitivement un état de sensibilité sérique. Il semble que, même si la vaccination antitétanique systématique n'avait d'autre résultat que d'éviter cette sérothérapie antitétanique préventive, ce serait déjà un résultat négatif assez important. Mais en outre l'efficacité réelle de l'anatoxine peut être considérée comme démontrée. Par contre il nous semble qu'il n'y a pas lieu de pratiquer à l'école la vaccination antityphique qui a été proposée : il peut y avoir des risques à la faire systématiquement, en série, chez des enfants, et elle doit rester réservée au médecin de famille ou au dispensaire, après examen individuel, et dans des conditions permettant la surveillance des réactions ultérieures possibles.

Les autres conditions de la prophylaxie des maladies contagieuses sont plus complexes. En particulier les évictions scolaires, leur durée, les précautions à prendre, etc... comportent des variations possibles, en rapport avec l'évolution des conceptions modernes sur les diverses maladies épidémiques.

G. La surveillance du personnel scolaire. Cette question capitale en ce qui concerne surtout la tuberculose, sort en réalité du cadre strict de l'inspection médicale scolaire, mais on ne saurait cependant la passer tout à fait sous silence.

Le personnel des écoles n'est, en effet, pas soumis à l'examen du médecin inspecteur scolaire. Une partie du personnel (instituteurs, personnel titulaire) subit à l'entrée en service un examen médical, plus ou moins complet, mais qui ne sera plus jamais répété systématiquement ; ultérieurement en effet il ne sera réexaminé que s'il le demande ou si on constate des signes évidents de déficience.

Une telle organisation permet trop souvent la présence à l'école, en contact quotidien avec les élèves, de sujets, (maîtres, femmes de service, cantinières, etc...) qui, bien portants apparemment lors de leur titularisation, ont pu ultérieurement présenter une évolution tuberculeuse laquelle ne sera reconnue que tardivement.

Ces adultes, *qui ne se savent pas malades*, ne songent pas à se faire examiner et contaminent des écoliers. Il y a là un danger maintes fois signalé et qui doit être rapidement et totalement éliminé.

L'examen radiologique et clinique systématique, annuel, indispensable pour tout personnel scolaire (enseignant ou de service) ne peut certes pas être pratiqué par le médecin scolaire, mais celui-ci, cependant, a un rôle prépondérant à

jouer lorsqu'un cas de tuberculose est signalé dans le personnel. Il est d'ailleurs possible que l'institution des cuti-réactions à l'école constitue un moyen de dépistage de la présence des sujets contagieux, en contact avec une classe, dans laquelle le nombre des réactions positives a augmenté sensiblement.

Par ailleurs, c'est au médecin de l'école que reviendrait le soin de surveiller spécialement tous les enfants d'une classe ayant subi un contact suspect.

E. ENSEIGNEMENT GÉNÉRAL DE L'HYGIÈNE. Propagande éducative. L'enseignement de l'hygiène générale, la propagande pour l'expansion des principes généraux d'hygiène infantile et scolaire peut se faire par action directe, par le moyen de petites conférences faites aux parents d'élèves. Cela a été essayé, mais ceux-ci ne se dérangent généralement pas, alors même qu'on choisit autant que possible les jours et heures qui peuvent le mieux leur convenir.

Par contre les conférences faites aux grands enfants nous paraissent plus intéressantes à organiser, parce que ces grands enfants sont les parents de demain et parce que, d'autre part, ils peuvent avoir une action efficace auprès de leur famille. Il faudrait faire des conférences sur l'hygiène de l'alimentation, du vêtement, du repos, etc... faire des démonstrations d'hygiène générale : les grands enfants raconteraient chez eux ce qui leur a été dit et on obtiendrait ainsi une éducation familiale indirecte.

Ces conférences pourraient être complétées en faisant de la cantine une sorte d'école ménagère pour les grandes filles, en les faisant participer à la préparation des repas ; le médecin et l'assistante scolaire surveillant la diététique, indiquant quelques principes de physiologie de la digestion et d'hygiène alimentaire. Ainsi, par l'intermédiaire du médecin et des assistantes scolaires, il y aurait là un véritable enseignement d'hygiène qui pourrait retentir sur l'hygiène familiale.

III L'Inspection médicale scolaire à la campagne et en province

Toutes ces considérations importantes en ce qui concerne les villes, le sont encore davantage pour les campagnes. Il est indispensble que l'inspection médicale scolaire puisse être généralisée, que la surveillance des enfants y soit organisée ; mais cette généralisation pose des problèmes très difficiles à résoudre.

En dehors de la question financière essentielle, il est des problèmes techniques à envisager.

1° Le choix du médecin

Deux types d'organisations peuvent être prévus et ont été l'objet de grandes discussions : les médecins fonctionnaires, les médecins praticiens.

Avant de discuter ces deux conceptions citons cette phrase très judicieuse de M. Ch. Blanc, instituteur à Lyon, au Congrès des Médecins inspecteurs scolaires : « l'expérience a prouvé, dit-il, que l'inspection médicale vaut ce que vaut le médecin inspecteur bien secondé par une diligente infirmière ».

Le *médecin fonctionnaire*, a été prévu par le projet Herriot qui prévoyait un médecin pour dix mille enfants. Dans le Loiret des médecins fonctionnaires sont chargés d'inspecter toutes les écoles du département. Les écoles étant souvent éloignées les unes des autres cette inspection médicale suffit à occuper amplement les médecins qui en sont chargés. Il y a là une organisation satisfaisante pour les petites villes ou les campagnes, dans lesquelles le choix d'un médecin praticien risquerait de provoquer des jalousies, des compétitions, et gênerait considérablement le bon fonctionnement de l'inspection.

Le médecin fonctionnaire, indépendant, non obligé de ménager sa clientèle, peut se consacrer à son travail. Par contre, on lui reproche d'être plus administratif, plus théoricien que praticien, et d'avoir trop souvent tendance à faire de l'administration plutôt que de la pratique. On craint qu'il ne connaisse mal les familles qu'il ne voit pas, qu'il ne coudoie pas, avec lesquelles il n'a pas l'habitude d'avoir des relations.

Le *médecin praticien*. Pour avoir des résultats utiles il faut non seulement de l'autorité mais encore de la persévérance et surtout du temps. Or, le médecin praticien de campagne ou de petite ville est souvent trop occupé pour consacrer une partie de son temps à l'inspection des écoles. D'autre part il peut être gêné pour émettre des observations, des critiques, pour éliminer certains enfants, car, en pratique une grande partie de la population scolaire fait partie de sa clientèle. Il est en butte d'autre part aux jalousies de ses confrères, à diverses influences qui peuvent jouer et qui sont néfastes à l'inspection médicale scolaire.

La solution du problème paraît donc être : médecins fonctionnaires, indépendants pour les petites villes et les campagnes : médecins praticiens dans les grandes villes, mais en tous cas, médecins assez nombreux et consacrant à l'école un temps suffisant pour permettre une inspection médicale effective.

2° Les dispensaires scolaires

Une autre organisation à signaler et qui peut être extrêmement importnte du point de vue de l'inspection médicale scolaire : c'est l'organisation des *dispensaires scolaires*.

Cette création serait intéressante et permettrait de résoudre certains problèmes, certaines difficultés de dépistage, certaines hésitations des parents relativement aux examens complémentaires qui ne peuvent pas se faire à l'école : ce serait une véritable annexe de l'école où seraient amenés les enfants ayant besoin d'un examen plus complet que celui que l'on peut pratiquer à l'école, et auxquels on épargnerait l'ennui des dispensaires anti-tuberculeux ou spécialisés : ce serait en quelque sorte le prolongement du cabinet du médecin inspecteur scolaire permettant un dépistage plus facile et même, *pour les indigents*, le *traitement de ces enfants*.

Ainsi comprise et complétée l'Inspection médicale scolaire peut être dans la France entière un organisme parfait de prophylaxie et de dépistage comportant la surveillance de la croissance harmonieuse, physique et psychique de l'enfant et permettant de parer le plus vite possible aux incidents susceptibles de troubler le cours de son développement.

Pour remplir ce rôle qui doit être le sien il nous semble indispensable :

1° *De la généraliser à tous les établissements publics ou privés de la France entière et à tous les enfants des écoles* ;

2° De mettre à sa disposition les moyens qui rendront son action plus complète et plus efficace, en particulier :

Possibilité d'exiger pour tous les écoliers *la pratique annuelle des réactions tuberculiniques*. Ces réactions étant pratiquées par les médecins praticiens ou à leur défaut à l'école même, ou dans un local parascolaire, et répétées, si besoin est, au cours de l'année.

Participation plus active à la surveillance de l'alimentation des écoliers.

Limitation du nombre d'écoliers à examiner et situation suffisante faite au médecin inspecteur scolaire afin qu'on puisse exiger de lui le temps et l'effort nécessaire à ce travail.

En outre, les efforts actuels doivent porter sur :

Le renforcement par tous les moyens possibles, de la *coordination entre tous les organismes de dépistage et de soins* et de la collaboration avec les familles et les instituteurs.

L'inspection médicale scolaire doit être complétée et rendue plus efficace par :

La *généralisation des cantines scolaires* à toute la France

La *généralisation de l'éducation physique* pour les écoliers.

L'augmentation des *organismes parascolaires de prophylaxie*, destinés à renforcer la santé de l'écolier ; colonies de vacances, écoles de plein air, etc....

Enfin la protection de l'enfant à l'école doit être complétée par l'organisation rationnelle de la surveillance médicale annuelle clinique et radiologique du *personnel scolaire* par les services d'hygiène, surveillance dans laquelle le médecin inspecteur scolaire ne jouerait qu'un rôle accessoire, mais qui lui permettrait de prendre toutes mesures utiles vis-à-vis des enfants qui lui sont confiés.

Rappelons pour terminer, la phrase du Professeur Brouardel et de M. Rabier dans le Rapport au Ministre de l'Instruction publique « Autant que l'instruction, avant l'instruction même, l'Etat doit à l'enfant à l'école, la Sécurité ».

Nous y ajouterons que par l'Inspection médicale scolaire bien comprise il est possible à l'Etat de protéger actuellement et d'assurer pour l'avenir le développement physique et mental et la santé des enfants qui lui sont confiés à l'École.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 janvier 1938

Suppléances circulatoires à la suite des oblitérations vasculaires du poumon. — ***M. P. Ameuille*** insiste sur la fréquence des oblitérations vasculaires du poumon dans les différentes maladies de cet organe, et particulièrement dans la tuberculose.

Il y a des oblitérations de branches importantes de l'artère pulmonaire par embolie, peut-être aussi quelquefois par thrombose autochtone. L'importance relative de ces deux formes d'oblitération étant encore en discussion. Il y a des thromboses de l'artère bronchique et enfin il y a des oblitérations très fréquentes des petits vaisseaux du poumon, artères et veines dans leurs segments juxta-capillaires.

Les phlébites oblitérantes des gros troncs de la veine pulmonaire sont à peu près inconnues.

Les oblitérations de ces vaisseaux dans un très grand nombre de cas semblent ne pas donner de troubles graves. Peut-être est-ce dû aux suppléances circulatoires importantes qui se produisent dans le poumon.

M. Ameuille et ses collaborateurs ont étudié surtout deux voies de suppléances: celle qui se fait sous la muqueuse bronchique entre le système bronchique et le système pulmonaire et celle qui se fait dans l'épaisseur des adhérences du poumon à la paroi en cas de symphyse pleurale, entre les vaisseaux pulmonaires et les vaisseaux intercostaux. Ils ont montré l'importance de ces voies de circulation supplémentaire, tant par injections sur le cadavre, que par injections sur des animaux auxquels on avait fait des ligatures vasculaires dans le hile du poumon et qui avaient survécu assez longtemps pour que les adhérences puissent se produire.

Adénomatose infectieuse du poumon de mouton et ses rapports avec la pneumonie vermineuse et la Jaagsiekte. — ***M. Niels Dungal.***

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 janvier 1938

Lipome du mésocôlon transverse chez un enfant. — Un enfant de 11 ans souffre depuis sa naissance de crises douloureuses abdominales avec diarrhée. Plusieurs fois il a été en subocclusion. La radiographie montre que le lavement s'arrête au milieu du tranverse. On pense à une tumeur du foie et c'est l'incision qui décèle un lipome énorme du mésocôlon du poids de 10 kilogr.

Observation de ***M. Bergouignan*** (Evreux) rapportée par ***M. Soupault.***

Fistules post-opératoires. — ***M. Gorelik***, après exploration de la fistule à l'aide du lipiodol, dilate le trajet fistuleux à la pince et lave à l'éther jusqu'à ce que le pus devienne fluide et clair. Il remplace alors l'éther par une solution de nitrate d'argent. La sonde est retirée peu à peu jusqu'à ce que la fistule se ferme. Il a traité ainsi avec succès des fistules pleurales, rénales, fessières, etc... (Rapport de ***M. Basset.***)

Statistique des anesthésies d'un service d'enfants. — ***M. Frœhlich*** (Nancy) rassemble 28.970 anesthésies (1897 à 1937) toutes par le chloroforme, sans aucun accident mortel.

Rupture itérative du ligament rotulien. — ***M. Rocher et Pouyanne*** (Bordeaux) ont vu après suture d'une rupture avec effilochage du ligament rotulien se produire un ostéome volumineux de ce ligament. Une rupture itérative fut à nouveau suturée sans ablation de l'ostéome. Le résultat est bon (flexion complète, extension presque complète.) A la radiographie aspect de profil de la rotule et de l'ostéome ligamentaire en « chaîne de bicyclette ».

M. Bazy, Sorrel, Sénèque et Banzet ont eu l'occasion de voir des ruptures semblables du ligament rotulien. L'effilochage semble la règle. La suture donne de bons résultats.

Enquête sur les interventions pour luxation congénitale de la hanche. — ***M. Rocher et Pouyanne*** ont rassemblé 125 cas de luxations traités depuis plus de dix ans. C'est vers l'âge de dix-huit mois que les enfants ont été traités habituellement. La traction sur les membres inférieurs en abduction et flexion donne de bons résultats dans les cas simples. La méthode de Lorenz convient aux cas compliqués. Les résultats doivent être appréciés d'après la forme de la tête souvent aplatie ou atrophiée et la profondeur du cotyle. Les cotyles bien creusés étant les meilleurs.

M. Frœhlich pense que le traitement orthopédique, le plus précoce possible donne les meilleurs résultats.

M. Sorrel pense qu'il faut éviter des manœuvres de force. Si une traction importante est nécessaire la faire à l'aide d'une broche de Korschner.

A propos de la thyroïdectomie. — ***M. Bernard Cunéo*** propose de se reporter à la classification des goitres de Vegelin et Bartels qui repose sur la disposition architecturale générale de l'élément épithélial et du conjonctif plus que sur des details histologiques.

Il distingue : .

- Formes bénignes
  - f. hyperplasiques
    - goitre diffus parenchymateux.
    - goitre diffus colloïde.
  - f. nodulaires (adénomes)
    - parenchymateux
      - trabéculaire.
      - tubulaire.
      - microfolliculaire.
      - à cellules acidophiles.
    - colloïdes
      - macrofolliculaire.
      - papillaire bénin.
- Formes malignes
  - f. intermédiaires
    - métastatiques.
    - g. proliférant de Langhans.
    - Papillome malin de Langhans.
  - f. malignes vraies
    - carcinome solide
      - squirrheux.
      - nodulaire.
    - cylindrique.
    - c. à type épidermique.
    - sarcome.

Le diagnostic le plus difficile est celui du papillome. Le cancer thyroïdien existe, mais ne doit pas obséder le chirurgien car il est rare. Le diagnostic biologique extemporané semble bien délicat et dangereux. Certains goitres, d'ailleurs, ne dégénèrent presque jamais, les diffus, les macrofolliculaires, les goitres calcifiés. La question des récidives est difficile à trancher, mais plus on recherche de résultats à distance, plus le taux des récidives augmente.

Pour ce qui est du traitement, faire des interventions larges mais sans exagération, la thyréo-privation donnant certainement des troubles. Explorer soigneusement les deux lobes lors de l'intervention avant de décider de l'étendue à donner à l'exérèse.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 janvier 1938

Allocutions de ***M. Milian***, président sortant et de ***M. Guillain*** président pour 1938.

Un cas de phlébite ourlienne. — ***MM. E. Gourion*** et ***H. Marçon*** rapportent un cas de phlébite compliquant les oreillons et insistent sur l'extrême rareté de cette éventualité.

Psychose addisonienne au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoïtis. — ***MM. Artur*** et ***Provost***, médecins des hôpitaux maritimes, rapportent une curieuse histoire clinique qui soulève un intéressant problème de physiopathologie.

Un homme de 28 ans fait une psychose à forme confusionnelle, qui débute brusquement, en pleine santé apparente, par

un délire aigu. Par la suite, tandis que les troubles mentaux persistent, sous forme d'onirisme avec refus d'alimentation, on voit se constituer un syndrome d'insuffisance surrénale de type addisonien, et se préciser un état infectieux, qui, d'abord limité à quelques furoncles, finit par provoquer une pseudo-vomique, puis un abcès staphylococcique de la gaine du psoas droit, dont le drainage chirurgical est suivi d'une guérison totale.

Le rapporteur insiste sur la rareté du cas, auquel s'apparentent seulement trois observations de Beltrami, de Delmas et de Philipps, dont les malades succombèrent avec des lésions tuberculeuses ou hémorragiques des capsules.

Il propose d'attribuer l'ensemble du syndrome observé à la toxi-infection staphylococcique qui, d'abord insidieuse, puis plus franche, a pu toucher électivement, par voie sanguine, les deux surrénales, créant à la fois la psychose aiguë et le tableau addisonien.

Hématuries au décours d'une poliomyélite grave. — — *M. Ferru* (de Poitiers) a observé une jeune fille de 15 ans 1/2, qui, au troisième mois d'une poliomyélite sévère en voie de régression, et sans cause apparente, émit des urines sanglantes. Cette hématurie spontanée, de type rénal, se répéta ensuite aux quatrième, dix-septième et dix-huitième mois de la maladie, tandis que s'amélioraient les troubles moteurs. L'examen des urines ne montra qu'un abondant dépôt d'urate de soude, et l'examen du sang ne révéla pas de modifications du temps de saignement ni du temps de coagulation.

L'auteur souligne le caractère exceptionnel de cette complication et en discute l'étiologie. Il écarte l'hypothèse d'une néphrite hématurique, infectieuse ou toxique, et celle d'une hématurie compensatrice des règles, pour conclure à une hématurie lithiasique, en faveur de laquelle il invoque le syndrome de colique néphrétique qui a précédé la dernière émission de sang, ainsi que les innombrables cristaux uratiques constatés au microscope.

Staphylococcémies subaiguës avec purpura. — *M. J. Thiodet* (Alger) rapporte deux observations de septicémie à stpahylocoques qui ont évolué très lentement et dont la symptomatologie a été dominée par un syndrome hémorragipare.

Dans le premier cas, la durée de la maladie a été de neuf mois. La preuve de l'atteinte de l'endocardite n'a pu être faite.

Dans le second cas, par contre, dont l'évolution fut de six mois, il y avait des signes cliniques d'endocardite infectieuse, et l'autopsie a montré l'existence, sur les valvules mitrales et aortiques, de végétations en choux-fleur, avec amas de staphylocoques.

Dans les deux cas, les hémocultures sont restées négatives. Mais l'examen des urines a toujours montré la présence de staphylocoques dorés.

Il s'agit sans doute, dans ces formes subaiguës, de décharges bactériennes transitoires qui trouvent leur origine dans les lésions de l'endocarde elles mêmes.

Erythème noueux au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hyperallergie. — *MM. Etienne Bernard, B. Kreis* et *Mande* présentent l'observation d'une femme de 39 ans qui fit une poussée évolutive pleuro-pulmonaire ; un an plus tard, nouvel épisode du même type, au cours duquel on vit apparaître un érythème noueux.

Les auteurs soulignent que cet érythème n'a pas été, comme il est de règle, contemporain d'une primo-infection tuberculeuse. Mais le type des lésions ne fut en rien celui d'une phtisie commune. Il s'est agi avant tout de manifestations pleurales, aiguës et bénignes. Par ailleurs la malade a présenté dès le début et sans cesse conservé une cuti-réaction très intense, phlyténulaire ; elle était même sensible à l'intradermo-réaction avec une dose de 1/10.000° milligr. de tuberculine. Ainsi l'hyperallergie a présidé à la fois au type clinique des lésions thoraciques et à l'éclosion de l'érythème noueux.

M. Paraf souligne la rareté de l'érythème noueux chez l'adulte. Il a pu également noter l'hyperallergie qui n'est, d'ailleurs, pas obligatoirement spécifique.

M. Jacob a vu, chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire banale, apparaître un érythème noueux indiscutable. Ceci confirme qu'il n'existe pas de signes cliniques caractéristiques de la primo-infection tuberculeuse en dehors du virage de la cuti-réaction à la tuberculine.

Un nouveau cas de leucose aiguë ayant pris le masque d'une aleucie hémorragique. — *MM. P. Halbron, Lenormand* et *Jaïs* rapportent l'observation d'une malade de 33 ans, hospitalisée pour fièvre élevée avec anémie, gingivorragies et purpura sans splénomégalie, ni adénopathies périphériques ; la leucopénie était de 1.000 éléments avec 8 % de polynucléaires neutrophiles. Le myélogramme montra qu'il s'agissait en réalité de leucose aiguë. L'évolution et l'examen histologique confirmèrent le diagnostic. Les auteurs rappellent certaines difficultés d'interprétation du myélogramme et la nécessité d'une lecture très minutieuse de ce dernier avant de trancher entre leucose aiguë de pronostic fatal et agranulocytose avec réaction leucémoïde médullaire de réparation, dont le pronostic est relativement meilleur. Parmi les signes différentiels donnés (très gros pourcentage de cellules souches dans les leucoses, hiatus leucémique de Nœgeli), ils retiennent surtout l'atypie cellulaire, qui paraît caractéristique de tous les processus leucosiques.

Accidents graves après ponction lombaire chez des hypertendus artériels. — *MM. Riser, Planques* et *Becq* (Toulouse), rapportent les observations de cinq hypertendus artériels qui n'ont pas supporté la rachicentèse.

a) Chez l'un d'eux, celle-ci détermina une chute de la tension artérielle maxima et minima assez considérable pour faire apparaître un état de mal, accentué par l'acétylcholine, immédiatement jugulé par le sérum adrénaliné intraveineux relevant la pression.

b) Quatre malades succombèrent après rachicentèse. Chez deux d'entre eux, celle-ci pratiquée sans prudence fut trop copieuse et rapide. Après un soulagement passager, la céphalée reprit très intense, suivie très rapidement d'une apoplexie avec mort en quelques heures. Par contre, chez deux autres sujets atteints de grande hypertension compliquée, azotémie et rétinite, la rachicentèse avait été pratiquée avec toute la prudence désirable, sous le contrôle manométrique, la soustraction fut lente et minime ; elle détermina, dans les deux cas, une aggravation de la céphalée, de l'obnubilation progressive et un coma avec exitus au troisième et au dixième jour.

Ces accidents sont rares somme toute, les auteurs ayant ponctionné cent cinquante grands hypertendus artériels, et il convient de ne pas faire figurer dans une statistique deux fautes de technique par soustraction brutale. Il ne semble pas possible de poser d'une manière précise les contre-indications de la ponction lombaire chez les hypertendus artériels ; cependant, il s'agissait dans les trois derniers cas, d'hypertension compliquée, avec forte azotémie et grosses atteintes vasculaires.

Dans la majorité des cas, on doit préférer à la rachicentèse des thérapeutiques pathogéniques de l'hypertension crânienne que présentent ces malades et qui relèvent de plusieurs facteurs mieux précisés à l'heure actuelle, mécaniques, toxiques et artéritiques. Le mécanisme de ces accidents a été une rupture de l'équilibre tensionnel, complexe, déterminant une poussée aiguë et massive de vaso-dilatation qu'on doit rapprocher de certains cas de gonflement hémorragique du cerveau, bien connus des neuro-chirurgiens.

Varicelle chez un grabataire, n'ayant pu être contractée qu'au voisinage d'un zona. — *MM. R. Weismann-Netter* et *Maurice Lévy* présentent l'observation d'un homme de 23 ans, atteint d'une quadriplégie due à une poliomyélite ancienne, qui contracte une varicelle. Seize jours avant un voisin de lit avait présenté un zona intercostal. Les circonstances d'apparition de cette varicelle permettent d'éliminer toute autre source de contagion.

Rupture de la vésicule biliaire au cours d'un cancer de la tête du pancréas. — *MM. Jean Olmer* et *J. Aubanel* (de Marseille) ont observé une femme de 72 ans, entrée à l'hôpital pour ictère généralisé ayant débuté une quinzaine de jours auparavant, sans phénomènes douloureux, mais avec fièvre élevée. A l'examen, on constatait un gros foie, régulier et indolore, la vésicule n'était pas palpable. Le diagnostic restait hésitant entre ictère infectieux, ictère lithiasique et ictère néoplasique.

La malade succomba quatre jours après son entrée à l'hôpital avec un tableau de péritonite asthénique. L'autopsie révéla un cancer de la tête du pancréas et une perforation de la vésicule biliaire. Il n'y avait pas de calcul dans les voies biliaires. La vésicule était grosse, mais non considérablement distendue et il semble que, pour expliquer sa rupture, il faille faire jouer, à côté du facteur mécanique, un rôle important au facteur infectieux. Une telle complication est tout à fait exceptionnelle dans l'évolution des néoplasies pancréatiques.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

Echos et Glanures

Jean Rey, précurseur de Torricelli, Pascal et Lavoisier. — Le Docteur P. Lemay vient de présenter à la Société française d'histoire de la médecine (8 janvier 1938) une étude complète du médecin chimiste périgourdin Jean Rey. Après une partie biographique et bibliographique, il fait l'analyse du travail de Rey qui est une chose énorme pour l'époque. Dans son livre des *Essays*, de 1630, conduit avec la même rigueur que celle du *Discours de la Méthode* on trouve ladémonstration de la pesanteur de l'air : l'intervention de celui-ci dans l'augmentation de poids des métaux calcinés, augmentation qui devait permettre à Lavoisier de détruire la théorie du phlogistique ; la loi de conservation de la matière et même celle des proportions définies. Rey se montre ainsi le précurseur de Galilée, Torricelli, Descartes, Pascal, Lavoisier et Proust. Pourtant, et bien que connu des premiers grâce à ses relations avec le Père Mersenne, il n'est cité par aucun d'eux, il reste inconnu jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle et il n'a pas de nos jours la place qui lui revient et que revendique pour lui le Docteur Lemay qui voudrait le voir figurer parmi les grands classiques de la science. L'auteur présente une ordonnance de Jean Rey, seul autographe connu en dehors de son inscription sur le registre de la Faculté de médecine de Montpellier le 22 novembre 1605.

Quel nom de médecin fut le plus popularisé ? — *De M. R. Bernard* (Bruxelles-Médical, 9 janvier 1938).

Ce qui ne veut pas forcément dire le plus populaire. Ne serait-ce pas celui de Marat ? Relisez d'abord le beau livre de Cabanès *Marat inconnu* où le « savant », un des pères de l'électrothérapie, avant d'être un des plus redoutables Conventionnels, est splendidement campé. Curieuse antithèse que celle de l'*Ami du Peuple*, trop sensible pour assister à l'autopsie d'un ami ou expérimenter sur l'animal et qui, quelques instants avant sa mort, déclarait qu'il lui fallait encore faire couler des torrents de sang. Divinisé de suite après son trépas, porté en triomphe au Panthéon, quantité d'enfants reçoivent aussitôt son nom ; nombre de cités se l'adjoignent aussi.

Voici, à titre documentaire, toute une série de villes qui adoptèrent la nouvelle dénomination : « Marat » :

Champrond en Gatine devient Champrond-Marat ; Saint-Hippolyte (Doubs) Doubs-Marat ; l'Ile de Douin, Ile-Marat ; Jarzé (Maine-et-Loire) Jarzé-Marat ; Val-du-Roi (Seine-Inférieure) Val-Marat ; Pont-l'Abbé s'appela Pont-Marat ; Soizy-sous-Etiolles, Soizy-Marat ; Aubin-Saint-Vast, Aubin-Marat ; Beaumes-de-Transit, Beaumes-Marat ; Port-à-l'Anglais (Paris) Port-Marat ; Roche-en-Régnie (Haute-Loire) Roche-Marat ; Saint-Martin (Gers) Marat-sur-Lizet ; Saint-Denis-sur-Loire (Loiret) Marat-sur-Loire ; Castelmoron-d'Albert (Gironde) Castel Marat ; Lourdoueix-Saint-Michel (Indre) Lourdoueix-Marat ; Saint-Alban (Gard) Marat-de-Briège ; Saint-Léger (Seine-et-Oise) Marat-des-Bois ; Condé-sur-Itou (Eure) Marat-sur-Itou ; Neuville (Rhône) Marat-sur-Saône ; Saint-Aubin (Seine-et-Oise) Mesnel-Marat ; Saint-Saulge (Nièvre) Marat-les-Forêts ; Sainte-Maure (Hautes-Pyrénées) fut nommée Maratide ; Château Porcier (Ardennes) Marat-Fruvaisne.

D'autres villes substituèrent à leur nom celui de Marat tout court. De ce nombre furent, Sainte-Quitterie (Faubourg de Tarascon) ; Saint-Symphorien (Haute-Vienne) ; Sarriaus (Vaucluse) ; Saint-Nazaire (Charente-Inférieure) ; Saint-Hilaire-de-Condilly (Cher) ; Saint-Marrien (Creuse).

Quelques-unes choisirent la dénomination, sans doute plus euphonique de Mont-Marat : tels les villages de Saint-Just-en-Chevalet ; Saint-Elix-Theux (Gers) et la ville de Mont-de-Marsan.

Mais quelle époque dans l'Histoire a rapproché autant que celle-là, le Capitole de la Tarpéienne. En effet, le 21 septembre 1794 (26 fructidor an II) c'est la cérémonie grandiose de la translation au Panthéon. Mais le 8 février 1795, la Convention arrête que les honneurs du Panthéon ne seraient plus décernés à aucun citoyen et le 8 ventôse de l'an III (26 février 1795), c'est la dépanthéonisation, qu'il faudrait presque appeler défenestration, de notre sanguinaire confrère. C'est de justesse que ses cendres ne soient jetées à l'égout par ce même peuple-roi « qu'il a tant aimé » ! Tout au moins c'est le chemin que celui-ci fait prendre aux cendres de son effigie brûlée par la foule en délire. Beau sujet de méditation pour d'aucuns...

Mais un souvenir de voyage me revient et avec lui l'histoire — en sens inverse — d'une autre popularité cette fois : Oswaldo-Cruz ! Lorsque impassible, il détruisait par le feu des quartiers entiers de Rio-de-Janeiro pour sauver le Brésil de la fièvre jaune, exerçant, pour le salut du pays, une des plus absolues dictatures que l'on connut jamais, il fallut le protéger par des forces militaires : mais quelques années plus tard — et toujours aujourd'hui — il n'y a guère de ville ou village de son pays qui n'ait une rue, ou une avenue ou un hôtel Oswaldo-Cruz. Il y a, non loin de Rio, une gare Oswaldo-Cruz. Il y a beaucoup de prénoms ainsi choisis. Il ne pouvait plus aller soit chez le coiffeur, soit au restaurant sans qu'on refusât de se faire payer par lui. Et il y a à l'Institut Oswaldo-Cruz, un vieil arbre « sacré » sous lequel il travaillait et un musée, lieu de pèlerinage, où est conservé tout ce qui lui appartient, jusqu'au buvard qui sécha ses dernières signatures.

Au demeurant, ce n'est que par antithèse que nous jumelons ces deux noms. Nos lecteurs nous en signaleront-ils d'autres ?

Le souvenir de Charcot à Saint-Servan. — La ville de Saint-Servan a confié au sculpteur breton René Quillivic le soin d'un monument devant perpétuer sur les bords de la Rance le souvenir de l'illustre explorateur.

Le monument sera formé d'une colonne de 15 mètres de haut et se dressera à l'entrée du port de Saint-Malo-Saint-Servan d'où partit tant de fois le vaillant petit navire baptisé hardiment le « Pourquoi-Pas ? ». C'est la veuve d'un des marins péris dans le naufrage du navire qui sert à Quillivic de modèle pour la figure de femme que l'on verra au sommet du monument. A la base de la colonne, Quillivic sculptera dans la pierre un médaillon de Charcot.

D'autre part, on a commandé au peintre Carlos Reymon, pour le musée de Dinard, un tableau qui représentera le retour des restes de Charcot et de ses infortunés compagnons à Saint-Malo.

Femmes médecins et infirmières. — *Le Docteur Martiny à propos du projet de loi relative à la fixation du temps d'études pour l'obtention du diplôme d'infirmière d'Etat émet* (Vie médicale, 10 janvier 1938) *quelques réflexions pleines de sagesse :*

...La réforme proposée est urgente et rationnelle. Elle est fondée sur ce fait social : que trois années d'études, sur le rythme actuel, sans rémunération, constituent pour les familles des aspirantes une charge onéreuse. La scolarité triennale, de l'avis du proposant, est excessive. Le programme imposé aux élèves infirmières est trop ample. Et le confrère honorable d'écrire : « Pour le moment, le résultat atteint est trop évident : on tend à faire des infirmières des femmes trop instruites, des femmes ayant tendance à s'immiscer dans l'art médical, à donner des renseignements médicaux et même parfois portées à juger un traitement ». Les médecins seront tous d'accord pour trouver que cette tendance est parfaitement inadmissible.

Le rôle de l'infirmière doit simplement consister à soigner avec dévouement et compétence le malade suivant les instructions et sous le contrôle du médecin.

Le Docteur Cousin reproche avec vérité à la situation présente de permettre l'éclosion de « demi-médecins » et de constituer un retour déguisé vers l'officiat de santé.

Ce reproche est certes plus que justifié, mais que dirait notre distingué confrère s'il visitait les écoles d'infirmières des Etats-Unis où les études sont très poussées alors que les études de médecin le sont beaucoup moins que chez nous ? Je me souviendrai toujours, en 1929, au I[er] Congrès international des hôpitaux, après avoir visité les somptueux locaux de la Nurses School du Medical Center de New-York, de la réflexion d'un

délégué européen d'une nation sœur latine : « Ici on fait des nurses des médecins et des médecins des nurses. »

Là l'erreur atteint son maximum. C'est tout autre chose que nous attendons de nos collaboratrices subalternes. Avec notre grand humaniste médecin, Georges Duhamel, nous disons que l'infirmière exerce une profession essentiellement charitable et manuelle.

On est certes en droit de réclamer pour les infirmières la réduction à deux années de la période de scolarité, en fixant une année supplémentaire de labeur pour les candidates aux emplois d'infirmières sociales. Mais cette réduction suffira-t-elle pour changer la mentalité de certaines élèves infirmières ? Savons-nous, comme médecins professeurs hommes, les préparer à leur tâche ? Il me semble, me basant sur ma propre expérience de professeur d'une de nos écoles, que nous essayons simplement d'« entonner » aux candidates aux diplômes, avec clarté et documentation, le plus de savoir possible.

J'incline à penser que le remède à un tel état de choses se trouverait dans une intruction des infirmières faite par des femmes médecins ? Mieux que les hommes, elles sauront leur enseigner leur métier, leur apprendre à soigner leurs malades et connaître dans le détail les petits soins d'hygiène qui rendent la souffrance tolérable, établir, en un mot, une prophylaxie « effective ».

Femme et médecin le professeur saura transmettre à l'élève infirmière femme ce qui est inexprimable pour les hommes, la charité à la fois technique et éclairée d'un cœur féminin.

Napoléon n'est pas mort d'un cancer. — D'après le médecin-colonel Abatucci, la dysenterie amibienne était endémique à Sainte-Hélène. C'est à une complication de cette maladie, un abcès du foie, ouvert dans l'estomac et le péritoine, qu'a succombé le prisonnier des Anglais.

Ainsi Napoléon ne serait pas mort d'un cancer. L'affirmation n'est pas nouvelle. Elle date du temps où l'on apprit en France la mort de l'Empereur. L'opinion publique exprima son scepticisme dans un certain nombre de factums qui parurent en juillet et en août 1821. Le médecin-général Brice vient d'étudier ces factums dans un article du *Mercure de France* (15 janvier 1938).

« L'intuition populaire, conclut-il, avait découvert le caractère anormal de la maladie de Sainte-Hélène ; mais elle ne s'appuyait que sur les arguments de son bon sens et de son cœur.

L'erreur d'Antomarchi et des médecins qui l'assistaient prévalut. La vérité, à peine pressentie, retomba en sommeil pendant plus de cent ans. Une heureuse application de nos connaissances scientifiques a révélé la nature de l'affection dont mourut le prisonnier des Anglais. Cette tardive mise au point n'accable cependant ni Bathurst, ni Hudson Lowe, les implacables ennemis qui maintinrent Napoléon dans son exil tropical. Le retour en Europe ne l'eut pas sauvé. Une médication alors inconnue, une intervention que la chirurgie de l'époque ne pouvait envisager, auraient, de nos jours, opéré ce miracle ».

Broussais disait déjà (*Doctrines médicales*, t. III, pp. 337-341) : « Napoléon est mort, comme tant d'autres, victime de l'imperfection de notre science ».

Les aveugles pendant la Révolution. — *Sous ce titre* : L'AVEUGLE DANS LES RELIGIONS, *M. G. Ginestous* (JOURN. DE MÉD. DE BORDEAUX, 25 décembre 1937), *étudie les pratiques concernant les aveugles dans les diverses religions, depuis la préhistoire jusqu'aux temps modernes. Et il ne manque point de faire une place à l'œuvre de Valentin Haüy dont il rappelle les vicissitudes* :

« En 1874, à la veille de la Révolution française, Valentin Haüy avait réussi à grouper en une maison de la rue Notre-Dame-des-Victoires quelques aveugles pour lesquels, à l'exhibition scandaleuse de la foire de Sainte-Ovide, il avait fait le serment d'assurer le relèvement dans le monde des voyants. Il serait bien inexact de dire que l'œuvre était en pleine prospérité ; tout au plus pouvait-on espérer pour elle un avenir plein de promesses. A la Cour de Versailles, pour la Noël de 1786, les écoliers aveugles furent invités et obtinrent l'admiration du roi et de la reine. L'archevêque de Paris avait donné aux jeunes filles aveugles l'autorisation de chanter dans les églises aux offices paroissiaux, et Maurice de la Sizeranne nous dit : « avec une audace qui pouvait seule donner la conscience de la valeur morale des musiciens si novices, Haüy faisait entendre le petit orchestre et les maigres chœurs des aveugles-nés sous les vastes

voûtes de l'église Saint-Eustache. A la procession de la Fête-Dieu à cette paroisse, ils jouaient des marches chantantes ; à Saint-Roch et dans d'autres églises, ils exécutaient des messes en musique ».

Enfin, en octobre 1789, Louis XVI étant entré à Paris sans ses musiciens ordinaires, Haüy s'empressa de faire agréer les aveugles pour la chapelle des Tuileries...

Telle était à la période prérévolutionnaire la position politique et religieuse de Valentin Haüy et des aveugles au salut desquels il avait voué sa vie.

Pour continuer à exister, il fallait à l'œuvre des ressources... Qu'allait-elle devenir à travers la tourmente du temps ?

Allait-elle suivre le serment exigé des prêtres de la Révolution : faire soumission au culte de la raison ou demeurer fidèle à l'ancienne foi ? C'était pour l'école des aveugles une question de vie ou de mort. Valentin Haüy le comprit. Aux motets, il substitua les chants patriotiques, et les chœurs de Saint-Eustache se transportèrent à l'Académie nationale de musique en l'honneur des fêtes civiques proclamées par la Convention.

Alors que les *alleluia* alternaient avec la *Carmagnole* et que l'église métropolitaine de Notre-Dame était convertie en temple de la Raison, au lieu de jouer des marches chantantes à la procession de la Fête-Dieu, les aveugles montaient sur un char pour les défilés officiels. Aussi eurent-ils leur place le 20 prairial (8 juin 1794) à la Fête de l'Etre Suprême, dont Robespierre avait par décret reconnu l'existence en même temps que l'affirmation de l'immortalité de l'âme.

Le 20 au matin le soleil brillait de tout son éclat. Robespierre était soigneusement paré ; il avait la tête couverte de plumes, et tenait à la main, comme tous les représentants, un bouquet de fleurs, de fruits et d'épis de blé... Un amphithéâtre était placé au milieu du Jardin des Tuileries. La Convention l'occupait ; à droite et à gauche, se trouvaient plusieurs groupes d'enfants, d'hommes, de vieillards et de femmes... »

Les aveugles-nés, ceux de Valentin Haüy, étaient là parmi eux, adorant l'Etre Suprême et glorifiant le grand Prêtre de la religion nouvelle.

En reconnaissance, par la loi du 28 juillet 1795, la Convention déclara l'Ecole d'aveugles de Valentin Haüy, Institution nationale.

L'Etre Suprême n'était pas Eternel : son culte était né de Robespierre ; il disparut avec lui.

Cependant, en condamnant l'athéisme et en proclamant l'immortalité de l'âme, Robespierre, tout en répudiant le christianisme, avait ravivé le sentiment religieux. A peine sa tête était-elle tombée sous l'échafaud qu'à l'inspiration de Chemin Dupontès se révéla une religion nouvelle — celle de la Nature — qu'on appela d'abord théoanthropophile, puis le nom étant peu harmonieux, théophilanthrope : « dénomination plus douce et ayant la même signification : qui aime Dieu et les hommes. »

Les adeptes de cette religion nouvelle se réunirent en association au mois de nivôse an V, établirent les bases de leur institution, leurs principes : « avec des formes telles qu'ils puissent être suivis par les disciples de tous les cultes » ; et, vers le mois de vendémiaire an V (septembre 1796), parut à Paris leur manuel. A la lecture de cet ouvrage rarissime, il apparaît que les théophilanthropes posaient le principe de l'entraide mutuelle, nous dirions aujourd'hui de la solidarité sociale, et qu'ils avaient à l'égard de l'aveugle, une sollicitude particulière.

Ce que l'Ecole Normale a fait pour la médecine. — La Société des Amis de l'Ecole Normale a donné, la semaine dernière, un banquet en l'honneur des normaliens médecins.

Ce fut pour M. Roussy, l'occasion de dire le plaisir qu'il éprouvait à se trouver au sein de la famille normalienne et souligné que médecins et normaliens « ont, dans le proche ou le lointain quelque ressemblance, quelque commune origine ».

Comme vous, nous aimons à retrouver sur le visage de nos actuels internes, le sceau des traditions mêmes que nous avaient transmises, lors de nos jeunes années, nos anciens. Tradition faite de principes qui nous sont communs et dans lesquels l'on doit faire tenir l'amour de la science et le consentement aux disciplines les plus sévères de l'esprit, les franchises ardentes de l'intelligence, et cette amitié qui, à travers les lustres et les décades, tout au long d'existences laborieuses, nous maintient si proches les uns des autres, si unis au travers même de nos dissemblances, si prompts à nous deviner, à nous comprendre, à nous apprécier, si heureux de nous retrouver autour d'un de ces « pots » que vous savez si bien lever en l'honneur de tout ce qu'en commun nous aimons, de tout ce qu'en commun nous servons.

Puis, M. André François-Poncet, qui présidait, a recherché « ce que l'Ecole normale avait fait pour la médecine ».

Il est une province de la médecine où les normaliens se sont installés et ont « puissamment aidé à prospecter et à défricher » ; c'est la zone où « la raison et la folie s'affrontent en d'interminables querelles de frontière, où le jeu des sensations, des sentiments et des pensées s'éclaire par leurs dérèglements et leurs excès, où le médecin et le malade finissent par ne plus se distinguer l'un de l'autre et où la psychologie mêle ses eaux pures à celles du grand collecteur de psycho-physio-pathologie ».

Quand, au tournant du siècle, a dit M. François-Poncet, la métaphysique fut abandonnée et la morale délaissée, dont, pourtant, nous avions besoin, la psychologie et la sociologie se mirent à fleurir parmi les philosophes normaliens. Les ambitieux, ceux qui aspiraient au journalisme ou au Parlement, devinrent sociologues ; les autres devinrent psychologues. Mais ils régénérèrent la psychologie par la médecine. Afin de n'être pas regardés comme des amateurs, ils fréquentèrent les hôpitaux et les asiles ; ils prirent des inscriptions ; ils juchèrent sur leur toque un bonnet carré ; puis, ils s'enfoncèrent avec délices dans les circonvolutions de la médecine mentale. Grâce à quoi, celle-ci, peut-être, fut changée en une branche de la littérature ; mais, de son côté, la psychologie, ayant reçu l'onction de la science médicale, reprit vigueur et dignité. Nous l'admirâmes ; nous l'imitâmes. A sa suite, une odeur de formol se répandit dans les couloirs de la Sorbonne, Sous son influence, les littéraires cessèrent d'analyser, ils « disséquèrent » les textes ; ils rêvèrent de pouvoir, pour cet exercice, endosser des blouses blanches et se munir de gants de caoutchouc ; ils traitèrent les auteurs de leur programme comme des malades affectés à leur service et rédigèrent sur eux des observations cliniques. Ainsi, le « normalien-philosophe-psychologue-médecin » eut sa revanche sur le sociologue. Il créa un genre, une mode. Il eut la vogue. Il régna, il règne encore sur nos imaginations. Nous vénérons l'éminente figure d'un Pierre Janet. Celui-là fils spirituel du grand archicube Ribot (Théodule), l'initiateur, le fondateur, le maître des maîtres, reste un des somments vivants qui dominent la chaîne

A côté de son nom, ceux d'Etienne Burnet, de Louis Marmier de Georges Dumas, de Marcel Dufour, d'Henri Wallon, de Georges Abt, de Charles Blondel, de Paul-Louis Couchoud, brillent toujours d'un vif éclat...

M. André François-Poncet rappela ensuite que l'Ecole normale « avait aussi enfanté un médecin illustre : le Docteur Knock ».

Mais pour si fervent qu'il soit, l'éloge satirique de la médecine auquel est consacrée la pièce de Jules Romains n'épuise pas le sujet. Il y a d'autres raisons de rendre hommage à la médecine, et spécialement à la médecine française.

Analysant les qualités du médecin français telles qu'elles peuvent apparaître aux yeux de l'étranger, M. François-Poncet a observé que « la médecien, en France, puisait sa sève aux mêmes sources que la vieille culture humaniste de notre pays, dont elle n'est qu'une branche particulière. »

Le degré d'intérêt d'une leçon est-il mesurable ? M. T. Jonckheere et J. Drabs (LE TRAVAIL HUMAIN, décembre 1937) ont imaginé un procédé psychochronographique qui permettrait d'étudier expérimentalement les qualités des maîtres et la valeur des procédés didactiques.

Mais la technique, assez compliquée, ne serait pas encore au point. Heureusement ! Que de cours à fermer, en perspective !.

Le jeton de présence à l'Académie de médecine... il y a quatre vingt ans. — *Extrait d'un feuilleton d'Amédé Latour* (UNION MÉDICALE, 10 janvier 1857).

L'Académie de médecine a trouvé que son budget était un peu maigre. Il va être augmenté. Le trop chétif petit écu qui représente aujourd'hui le jeton de présence sera élevé jusqu'à la dignité de la pièce de 5 francs. Les Commissions permanentes qui se réunissent à vide, c'est-à-dire sans jeton, auront désormais droit à cet humble mais très efficace stimulant du zèle et de l'exactitude. On espère que le savant M. G... en achètera du coup un chapeau neuf, mais, par exemple, on désespère de voir changer le paletot du trop économe M. H... ».

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Napoléon, par Eugène TARLE. Traduit du russe avec l'autorisation de l'auteur par Charles Steber. Un vol. in-8° de la Bibliothèque Historique, 45 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre russe, est une « réorientation » de Napoléon et plus encore de l'Empire napoléonien présenté comme la naissance d'un ordre nouveau. Dans cette « réorientation » d'une histoire rebattue, et qui la renouvelle complètement, l'interprétation économique tient une grande place, une place neuve également, même dans la littérature napoléonienne du XXe siècle.

Dans la vaste synthèse qu'est cet ouvrage, Napoléon apparaît comme un homme qui n'a pas « fait » l'Histoire, mais qui a su, avec ses facultés immenses et diverses, en comprendre les tâches successives, utiliser les moyens qu'elle avait elle-même préparés et, dans la mesure où il a tenu compte des conjonctures historiques et des possibilités découlant de la situation économique de l'Europe, exercer par son action une influence sur le développement des événements.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

CASTUEIL (O.). — **Santé ? Maladies ? Toxines**. 64 p. Br. : 22 fr. (*Doin*).

N. — **Foie et système nerveux, soufre et nutrition. La douleur épigastrique**. Coll. Nutrition. 382 p. Br. : 48 fr. 24 fr. (*Doin*).

LAUBRY (Ch.). — **Leçons de cardiologie**. 2e série. 410 p. Br. : 130 fr. (*Doin*).

NODET (Ch.-H.). — **Le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques**. Coll. Monographies neuro-psychiatriques. (17/24). 164 p. Br. : 40 fr. (*Doin*).

VERRIER (M.-L.). — **Les yeux et la vision**. Nouvelle collection scientifique. Br. : 18 fr. (*Alcan*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

Fondé en 1873 par Bourneville

LE NUMÉRO : UN FRANC

N° 5 — 29 JANVIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE

PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical,* Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Collège de France. — Le Professeur René Leriche fera son premier cours le samedi 29 janvier à 17 heures.

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — Remplacement de MM. Roussy (de Paris) et Sigalas (de Bordeaux). MM. Tiffeneau (de Paris) et Spillmann (de Nancy), ont été élus.

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine*. — 1er février. — M. Le Douarec : L'Hôtel-Dieu de Rennes ou l'évolution récente d'un vieil hôpital de province.

2 février. — M. Boutroy : Le traitement des fibro-myomes utérins par la rœntgenthérapie à dose unique. — M. Ternon : Contribution à l'étude des ruptures tendineuses sus-rotuliennes du quadriceps et à leur traitement chirurgical.

3 février. — M. Roy : Artériographie pulmonaire technique et résultats. — M. Ronzeaud : Essais de traitement de la blennorragie et d'infections urinaires par les sulfamides et les sulfones.

— *Chaire d'anatomie pathologique*. — M. Leroux, agrégé, a été présenté par le Conseil pour succéder à M. Roussy dans la chaire d'anatomie pathologique.

Clinique ophtalmologique de la Faculté. — MM. Velter et Tournay commenceront le mardi 8 février une série de leçons de neurologie oculaire.

Ces leçons, qui sont publiques et gratuites, auront lieu les mardis, jeudis et samedis, à 18 heures, à l'amphithéâtre de la clinique ophtalmologique, à l'Hôtel-Dieu, place du Parvis-Notre-Dame.

1. Mardi 8 février, M. Velter : La neurologie oculaire (première leçon). — 2. Jeudi 10 février, M. Tournay : Nosologie et méthode anatomo-clinique en neuro-ophtalmologie. — 3. Samedi 12 février, M. Tournay : Séméiologie et physiopathologie en neuro-ophtalmologie. — 4. Mardi 15 février, M. Velter : La neurologie oculaire (deuxième leçon). — 5. Jeudi 17 février M. Velter : Symptômes oculaires dans les traumatismes cranio-cérébraux. — 6. Samedi 19 février, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des traumatismes. — 7. Mardi 22 février, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections non syphilitiques des centres nerveux : *a*) encéphalite. — 8. Jeudi 24 février, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections non syphilitiques des centres nerveux ; *b*) scléroses disséminées. — 9. Samedi 26 février, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des infections. — 10. Jeudi 3 mars, M. Velter : Symptômes oculaires dans les infections localisées des centres nerveux. Abcès encéphaliques. — 11. Samedi 5 mars, M. Tournay : Explications concernant les conséquences des troubles vasculaires. — 12. Mardi 8 mars, M. Velter : Symptômes oculaires dans les affecions vasculaires des centres nerveux. — 13. Jeudi 10 mars, M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (première leçon). — 14. Samedi 12 mars, M. Tournay : Signification et valeur séméiologique des troubles pupillaires (deuxième leçon).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours pratique d'interprétation radiologique du squelette et des viscères (avec projection), en six leçons, par M. le Docteur Gally, radiologiste de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux commencera le lundi 21 février 1938, à 9 h. 30, et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront exercés individuellement aux interprétations de clichés et à leur comparaison avec les pièces anatomiques. Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 200 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Programme du cours. — Etude radiologique normale et pathologique : 1° de la tête : 2° de la colonne vertébrale ; 3° du thorax ; 4° de l'abdomen (tube digestif) ; 5° de l'abdomen (glandes annexes du tube digestif) ; 6° des membres.

Conférences de gastro-entérologie. — M. René-A. Gutmann, fera le dimanche matin, à 10 heures, à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Prof. Gosset), les conférences clinico-radiologiques suivantes :

6 février : L'ulcère duodénal bulbaire. — 13 février : Pathologie du duodénum post-bulbaire. — 27 février : Cancer de l'estomac au début. — 6 mars : Complications de la gastro-entérostomie.

Le dimanche 20 février, à 11 heures, à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Carnot) : L'ulcère qui simule le cancer et le cancer qui simule l'ulcère.

Assistance publique— Concours d'ophtalmologiste des hôpitaux. — Le jury est définitivement constitué :

MM. les Docteurs Coutela, Velter, Lagrange, Magitot, Prélat, Gautier et Brocq.

— Concours d'assistant d'électro-radiologie. — MM. les docteurs Bourguignon et Gibert qui acceptent et MM. les Docteurs Morel Kahn, Capette et Paisseau.

— Concours de l'internat en médecine. — *Epreuve orale*. — Deuxième séance : Diagnostic des angines diphtériques, symptômes et évolution des fractures du col du fémur.

Ont obtenu : MM. Ferrand, 8 ; Mlle Bournisien, 18 ; MM. Rouault, 22 ; Dailly, 16 ; Aharfi, 24,5 ; Pluvinage, 20 ; Roujon, 16 ; Langevin, 22 ; Eudel, 23,5 ; Jardel, 16.

Troisième séance : Symptômes et diagnostic de la colique néphrétique. Complications de l'avortement.

Ont obtenu : MM. Delouche, 18 ; Rometti, 18 ; Mlle Moreau, 12 ; MM. Loubrieu, 15 ; Lanvin, 20 ; Bolivar, 19, Brault, 20 ; Demassieux, 15 ; Geffriaud, 16 ; Mlle Feder, 24.

Quatrième séance : Symptômes et diagnostic du chancre induré syphilitique du sillon balano-préputial. Diagnostic des lésions traumatiques fermées de l'épaule.

Ont obtenu : MM. Delair, 14 ; Busset, 20 ; Soulier, 25 ; Raynaud, 17,5 ; Lolmède, 26 ; Mlle Remond, 13 ; MM. Bareau, 23 ; Bulet, 19 ; Chabasseur, 12 ; Bourlière, 25.

Concours des prix de l'internat. — Section de médecine (Médaille d'or). — Notes obtenues au mémoire : MM. Duperrat, 18 ; Gaultier, 18 ; Lesobre, 18 ; Mallet, 19 ; Orinstein, 17 ; Siguier, 19 ; Turiaf, 17.

Epreuve écrite : Physiologie de l'élimination de l'urée. Accidents nerveux de l'alcoolisme.

Dévoilement de l'anonymat. Ont obtenu : MM. Siguier, épreuve théorique 28, épreuve clinique 20, mémoire 19, total 67 ; Leso-

bre, 28, 20, 18, total 66 ; Duperrat, 28, 20, 18, total 66 ; Mallet, 27, 20, 19, total 66.

Classement : 1er Médaille d'or : M. Siguier. *Ex æquo* : MM. Lesobre, Duperrat et Mallet.

Epreuve supplémentaire. Ont obtenu : MM. Duperrat, 18 ; Lesobre, 17 ; Mallet, 19.

Classement définitif. 1er M. Siguier, médaille d'or ; 2e M. Mallet, médaille d'argent ; 3e M. Duperrat, accessit.

Hôpitaux de Bordeaux. — *Le concours de l'internat* s'est terminé par les nominations suivantes :

MM. Chevrou-Lagrèze, Lafon, Laborit, Morichaud-Beauchamp, Duchet-Suchaux, Pouyanne, Laporte, Collin, Fallet, Rumau, Dumeau, internes titulaires.

M. Perrineau, Mlle Hubschmann, M. Font-Lapalisse, Mlle Corpereau, MM. Courteix, Muret, Dutasta, Dubuc, de Fornel, Chassagnette, Garnier, internes provisoires.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Sont déclarées vacantes : 1° la chaire de médecine légale et de médecine sociale ; 2° la chaire d'hydrologie thérapeutique et de climatologie.

Ecole de médecine de Caen. — Un concours s'ouvrira le 18 octobre devant la Faculté de Paris pour l'emploi de professeur suppléant de physiologie et d'anatomie.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Corps de santé des troupes coloniales. — Les concours suivants auront lieu en 1938.

I. — Concours pour l'obtention du titre de « médecin des hôpitaux coloniaux », « chirurgien des hôpitaux coloniaux » et « spécialiste des hôpitaux coloniaux » (neuropsychiatrie et médecine légale, bactériologie et anatomie pathologique, ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie, électroradiologie et physiothérapie).

Les épreuves de ce concours commenceront le 18 octobre 1938, à huit heures du matin, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

II. Concours pour l'obtention du titre de « professeur agrégé de l'école d'application du Service de santé des troupes coloniales (médecine, chirurgie, pharmacie, chimie et toxicologie).

Les épreuves de ce concours commenceront le 24 octobre 1938, à neuf heures du matin, à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. Le nombre de places à mettre au concours sera fixé ultérieurement.

III. Concours pour l'admission au stage « d'assistant des hôpitaux coloniaux (médecine, chirurgie, bactériologie, électroradiologie, stomatologie).

Deux concours sont prévus, qui auront lieu en avril et septembre. Les épreuves d'admissibilité auront lieu au chef-lieu de la région (hôpital militaire ou salles militaires de l'hôpitalmixte)l

A Paris, elles auront lieu à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce :

A Marseille, à l'hôpital militaire d'instruction Michel-Lévy.

Les épreuves définitives auront lieu à Marseille à l'hôpita militaire d'instruction Michel-Lévy

Les dates auxquelles auront lieu ces épreuves sont fixées comme suit :

Premier concours : épreuves d'admissibilité : 28 et 29 mars, à 8 heures ; épreuves définitives : 26 et 27 avril, à 8 heures.

Deuxième concours : épreuves d'admissibilité : 19 et 20 septembre, à 8 heures ; épreuves définitives : 14 et 15 octobre, à 8 heures.

Le concours pour l'admission au stage d'assistant (catégorie bactériologie) tiendra lieu de concours pour l'admission au cours supérieur de microbiologie de l'Institut Pasteur, en 1937.

Le temps passé à l'Institut Pasteur de Paris pour les candidats qui auraient déjà suivi antérieurement audit concours, l'enseignement supérieur de microibologie, comptera pour la durée totale du stage.

Les demandes de participation à ces concours devront parvenir au ministère de la Défense nationale et de la Guerre (direction des Troupes coloniales, 3e bureau) au plus tard quarante-cinq jours avant la date prévue pour l'ouverture du concours.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-directeur à Beauregard est actuellement vacant par suite du départ de M. le Docteur Georges Vernet, admis à la retraite.

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats mé-

dicaux de la Seine vient d'élire son bureau, dont voici la composition, pour 1938 : président, Docteur Jules Bongrand ; vice-présidents, Docteur Dournel, Docteur Fanton d'Andon ; secrétaire général : Docteur R. Deguy ; trésorier : Docteur Bongrand ; archiviste : Docteur Biard.

Syndicat des médecins de la Seine. — Le Conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine vient d'élire son bureau dont voici la composition pour 1938 : président, Docteur Ad. Boelle ; vice-présidents, Docteur Bourguignon, Docteur Montagne ; secrétaire général, Docteur Barlerin ; secrétaires adjoints, Docteur Hein de Balsac, Docteur Le Clerc ; trésorier, Docteur A. Lévy.

— *A propos de l'affaire Vidal.* — Un certain nombre de quotidiens et de journaux régionaux ont annoncé que les Docteurs Vidal, Fuchs et Hanoune avaient été acquittés par jugement de la 13e Chambre correctionnelle, en date du 21 décembre 1937, et que les Syndicats des médecins de la Seine, de Brest et de la Meurthe-et-Moselle, avaient été condamnés aux dépens.

Il convient de remarquer que cette décision n'est pas définitive : le Parquet a interjeté appel à minima.

Les Syndicats, parties civiles, se sont également pourvus devant la Cour.

Quatrième Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française. — Il aura lieu à Paris, les 5, 6, 7 et 8 octobre 1938, à la Faculté de médecine, amphithéâtre de physique.

Bureau du Congrès : président, Docteur Delherm ; vice-présidents, Docteur Ledoux-Lebard ; Professeur Strohl , Docteur Sluys (Bruxelles), Professeur Povovic (Zagreb) ; secrétaire général, Docteur Dariaux ; trésorier, Docteur Morel-Kahn.

Programme. — A la séance d'ouverture, conférence de M. le Professeur Joliot-Curie, sur : Neutrons et radio-éléments artificiels ; applications biologiques, hypothèses thérapeutiques.

Rapports. — 1° *Radiodiagnostic* : Les résultats des méthodes radiologiques d'examen den coupes de l'organisme. Rapporteur : Professeur Didiée (Val-de-Grâce). — 2° *Electrologie* : Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications possibles. Rapporteurs : Professeur Baudouin et Docteur Fischgold. — 3° *Rœntgenthérapie* : La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : Docteur Gaston Daniel (Marseille). — 4° *Physiobiologie* : Des lectures seront présentées au Congrès. Professeur Palmieri (Bologne) : Action biologique des radiations et des courants sur les échanges ; Professeur Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en historadiographie. Professeurs Soula et Marques : Données nouvelles sur l'Excitation neuro-musculaire ; Professeurs Strohl et Djourno : Essai d'interprétation des phénomèdes électrotoniques.

Une seule séance sera consacrée aux communications libres, les autres devront avoir trait aux questions traitées par les rapporteurs.

Visites et présentations dans les instituts et hopitaux. — Professeur Joliot-Curie : Laboratoire de chimie nucléaire à la Faculté des sciences et au laboratoire Ampère à Ivry. — Docteur Ledoux-Lebard (Salpêtrière) : Examen radioscopique en chambre claire. Docteur Belot (Saint-Louis) : Centre anti-cancéreux de Villejuif. — Docteur Cottenot (Broussais) : Sérioscopie du poumon. — Docteur Maingeot (Laënnec) : Tomographie du poumon. Examen du côlon en couches minces. — Docteur Bourguignon (Salpêtrière) : Chronaxie. —Docteur Delherm (La Pitié) : Gynécologie. Affections ano-rectales. — Professeur Didiée (Val-de-Grâce) : Examens en coupes. — Docteur Duhem (Hôtel-Dieu) : Rœntgenthérapie des affections douloureuses articulaires. — Docteur Lepennetier (Tenon) : Les données nouvelles sur la rœntgenthérapie des maladies du sang et des organes hématopoiétiques. — Docteur Ronneaux (Cochin) Démonstration de stratigraphie pulmonaire.

D'autres représentations ou visites sont prévues et seront annoncées ultérieurement.

Les places pour chaque visite sont limitées ; aussi, on est prié de désigner trois visites (une par matinée) en s'inscrivant au Congrès.

Un Comité présidé par MM. Dariaux et Truchot s'occupera des réceptions et festivités qui seront annoncées ultérieurement.

Inscriptions : s'adresser au Docteur Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer. Membres actifs : 100 francs ; membres associés : 20 francs.

Des réductions sur les chemins de fer seront accordées par les réseaux de l'Etat français.

Adresser toute correspondance à M. le Docteur Delherm, président, 1, rue Las-Cases, Paris (VIIe).

XIe Congrès international d'Histoire de la médecine. — Il se tiendra en Yougoslavie, du 3 au 11 septembre 1938, sous la présidence du professeur L. Thaller. Il tiendra successivement ses séances à Zagreb, Belgrade, Sarajevo et Dubrovnik.

Les adhésions au Congrès devront être adressées au secrétaire général, docteur Vladimir Bazala, Vlaska, ulica 95, Zagrieb.

XIe Congrès de la Société internationale de chirurgie. — A l'occasion de ce Congrès qui se tiendra à Vienne du 19 au 22 septembre 1938, l'office belge des Compagnies françaises de navigation organise une croisière en Méditerranée et en Mer Noire, avec extension terrestre en Roumanie, Hongrie, Autriche et Tchéco-Slovaquie.

Le départ de Marseille s'effectuera le 3 septembre.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Naples, Le Pirée (Athènes), Istanbul (Constantinople), Odressa, Constantza, Bucarest, Budapest, Vienne, Paris.

Le prix forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de 9.500 francs belges.

Les médecins non membres de la Société internationale de chirurgie et leurs familles pourront, moyennant le versement d'un droit d'inscription de 100 francs par personne, et dans la mesure des places disponibles, participer au voyage susvisé. — Ce droit d'inscription leur permettra, en outre, de prendre part aux manifestations organisées à Vienne, à l'occasion du Congrès, mais il va sans dire que seuls les membres de la Société internationale de chirurgie pourront assister aux séances scientifiques du dit Congrès.

Le programme détaillé du voyage est d'ailleurs envoyé gratuitement sur demande adressée à l'Office belge des Compagnies françaises de navigation, 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

UMFIA ou Union médicale latine. — L'Assemblée annuelle générale aura lieu le samedi 19 février 1938, au siège social, 81, rue de la Pompe, Paris (XVIe), à 21 heures très précises.

La mise à la retraite des médecins de l'Office d'hygiène sociale. — M. Félix Lobligeois, conseiller municipal, ayant appris qu'il serait question de mettre à la retraite d'office, le 1er janvier 1938, plusieurs médecins de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine a demandé à M. le Préfet de la Seine quels sont les textes sur lesquels il s'appuie pour prendre cette mesure, étant donné que ces médecins ont été nommés au concours dans le règlement duquel il n'est spécifié aucune limite d'âge.

Voici la réponse du Préfet :

L'âge de cessation des services des médecins de dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale a été fixé par arrêté préfectoral du 1er février 1935, pris après avis conforme du Conseil de surveillance de l'Office public d'hygiène sociale et libellé comme suit :

« L'âge de cessation des fonctions des médecins de dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale est fixé à 65 ans.

« Toutefois, par mesure transitoire, les médecins de dispensaires atteints par cette limite d'âge le 31 décembre 1934 et ceux qui l'atteindront au cours des années 1935, 1936 et 1937 pourront être exceptionnellement maintenus en service jusqu'au 31 décembre 1937.

« Les médecins de dispensaires âgés de 70 ans le 31 décembre 1934 cesseront leurs fonctions le 31 mars 1935. »

C'est en vertu des dispositions qui précèdent qu'un certain nombre de médecins des dispensaires ont été invités à cesser leurs fonctions à partir du 1er janvier 1938.

NÉCROLOGIE

J.-A. Doléris.— Jacques-Amédée DOLÉRIS, né le 22 décembre 1852, interne des hôpitaux de Paris dans la promotion de 1876, docteur en médecine en 1880, chef de clinique du Professeur DEPAUL, médecin aux eaux de Saint-Sauveur puis à Paris, accoucheur des hôpitaux de Paris le 15 juillet 1885, accoucheur honoraire le 1er janvier 1915, membre de l'Académie de médecine qu'il avait présidée en 1924, député des Basses-Pyrénées, conseiller général du canton de Lembeye, commandeur de la Légion d'honneur.

DOLÉRIS fut l'un des premiers médecins qui comprirent l'importance de l'œuvre pastorienne et sa thèse, consacrée à *La fièvre puerpérale et les organismes inférieurs*, se fonde sur des recherches poursuivies dans les services de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE et d'HERVIEUX et, d'autre part, dans le laboratoire de PASTEUR à l'Ecole normale supérieure. Ce consciencieux travail de trois cents pages marque une date dans nos conceptions sur l'infection puerpérale.

Mais, plus encore qu'à l'obstétrique, Doléris employa son activité à la gynécologie. Il fut un grand opérateur et imagina des procédés ingénieux : son procédé d'hystéropexie physiologique par raccourcissement des ligaments ronds a fait le tour du monde. Et, surtout, il convient de rendre hommage au livre admirable où, sous le titre de *Métrite et fausses métrites*, il réalisa une découverte de premier plan en différenciant, dans le domaine des affections utérines, ce qui est infectieux de ce qui est maladie non infectieuse, que l'origine en soit endocrinienne, circulatoire, arthritique, etc. Ces conceptions extrêmement importantes ont, avant les travaux D'HITSCHMANN et ADLER, rénové les principes de la pathologie gynécologique. *Métrite et fausses métrites* restera comme une œuvre primordiale et, malgré que les honneurs n'aient pas manqué à leur auteur, il faut se demander si l'on a bien réalisé ce que ce livre représente au point de vue de l'histoire des idées médicales et au point de vue de la pratique gynécologique.

Henri VIGNES.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

L'exploration radiologique post opératoire de la voie biliaire principale, par B. DESPLAS, P. MOULONGUET et P. MALGRAS. Un volume de 120 pages avec 40 figures, 40 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'angiocholégraphie est l'application au niveau de l'arbre biliaire, d'un mode d'exploration radiologique utilisé pour les trajets fistuleux et la plupart des viscères creux : après avoir rempli les voies biliaires avec un liquide opaque aux rayons X, on obtient de leur lumière une image, moulage radiologique qui en exprime les modifications de forme et de calibre et permet d'y déceler la présence de corps étrangers.

Les auteurs donnent d'abord une série d'images normales car il est indispensable de préciser les aspects de la voie biliaire saine, avant de vouloir interpréter ceux de la voie biliaire pathologique.

L'étude des incidents et des accidents vient ensuite à propos de certaines images. Puis ils passent en revue les images pathologiques. Pour permettre la comparaison des diamètres de la voie biliaire les clichés ont été réduits de façon proportionnelle.

Médecine et Mariage, par MM. R. BIOT, H. BON, F. DUMAREST, J. GATE, J. GAUCHERAND, E. LANCRENON, M. PÉHU, W. RIESE, G. THIBON, H. VIGNES. Un volume in-8 écu, 256 pagres. Prix : 20 francs. Librairie Lavandier, 5, rue Victor-Hugo, Lyon.

Les livres précédents édités par le Groupe lyonnais : Médecine et éducation (2 vol.), Médecine et adolescence, ont leur suite logique dans la série d'études qui paraissent aujourd'hui et qui concernent le mariage.

Une introduction discute la possiblité et la légitimité du choix entre mariage et célibat. Pour éclairer le débat sont envisagés successivement le problème psychologique du célibat et les questions de santé qui se posent à propos du mariage. Mariage et hérédité. Mariage et tuberculose. Mariage et syphilis. Mariage et troubles mentaux. Viennent ensuite des notes cliniques sur les inféconditès pathologiques, une étude sur les facteurs médicaux de nullité de mariage. L'ouvrage se termine par des pages de haute spiritualité sur la vie à deux.

On aimera retrouver dans ce livre le même souci de documentation scientifique et d'inspration morale qui a fait la valeur et le succès des éditions antérieures du Groupe lyonnais.

TRAVAUX ORIGINAUX

Méningite aiguë et traumatisme

Le problème médico-légal

Par le Dr **Pierre DERVILLÉE** (de Bordeaux)
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Chargé du cours complémentaire de médecine légale

L'établissement de la relation de cause à effet entre un traumatisme et l'apparition de signes de méningite aiguë pose parfois un problème médico-légal des plus délicats, problème qui ne peut être résolu qu'en discutant point par point la succession des faits. Rappelons, d'une manière schématique, la façon dont, le plus souvent, se présentent ces derniers dans la pratique : le sujet est victime d'un accident à la suite duquel on voit apparaître un syndrome méningé. La gravité de l'état général entraîne habituellement, lorsque l'évolution de la maladie n'est pas trop brutale, le transfert de l'intéressé, soit à la maison de santé, soit à l'hôpital, établissements où un certain nombre de recherches biologiques sont mises en œuvre. Dans les cas mortels (qui sont malheureusement de règle, étant donnée la gravité exceptionnelle de la méningite traumatique), l'autopsie est ordonnée.

Ainsi, pour formuler ses conclusions, le médecin-expert doit se baser sur un certain nombre d'éléments dont les uns sont d'ordre clinique ou biologique, les autres d'ordre purement anatomique.

La valeur de ces divers éléments a été discutée dans ces dernières années par les auteurs qui ont apporté des observations de méningite aiguë traumatique. Nous voudrions nous efforcer de donner une vue d'ensemble de ces divers travaux et montrer en terminant les difficultés que l'on rencontre parfois au cours de certaines expertises médico-légales.

En suivant l'ordre chronologique des faits, nous envisagerons 1° le traumatisme en lui-même, son siège, sa nature ; 2° les délais existant entre l'accident et l'apparition de manifestations pathologiques ; 3° les renseignements fournis par l'étude du syndrome clinique et biologique ; 4° les constatations *post-mortem.*

***

1° *Le traumatisme.* — La définition de « l'accident » au point de vue médico-légal étant suffisamment connue, nous nous contenterons de rappeler les types de traumatismes accidentels qui sont le plus souvent mentionnés à l'étiologie des méningites aiguës.

Le groupe des *traumatismes crâniens avec fracture* mérite évidemment d'être placé au premier rang. Signalons les fractures de la voûte (frontal, pariétal) — de la base, soit à l'étage postérieur et moyen, soit à l'étage antérieur — les fractures intéressant à la fois la voûte et la base — les lésions du squelette de la face, telles que fracture des os du nez, enfoncement de la région fronto-orbitaire compliqué fréquemment de fractures multiples de la lame criblée de l'ethmoïde. Ce dernier type de fracture est d'une gravité toute particulière en raison de l'infection des enveloppes cérébrales par la flore microbienne des fosses nasales (observations de Piédelièvre, Dervieux et Suen). Dans la plupart des cas que nous venons d'énumérer, des plaies contuses plus ou moins importantes accompagnent la solution de continuité osseuse. Dans la détermination de telles lésions, le traumatisme s'exerce suivant le mécanisme du *choc* (contusion active) : coup violent porté sur la tête à l'aide d'un objet contondant — ou de la *chute* (contusion passive) : chute de bicyclette, accident d'automobile, projection de la face contre un plan résistant tel qu'une portière de chemin de fer. L'apparition de signes de méningite à la suite de tels traumatismes est évidemment d'interprétation facile.

Dans un deuxième groupe, on peut ranger les *plaies pénétrantes du crâne* soit par instrument piquant, soit par projectile. Dans un cas ancien relaté par Bouton (Soc. de médecine légale, 12 novembre 1888), une méningite qui entraîna la mort en vingt-neuf heures avait été observée à la suite d'un coup de parapluie dans l'œil gauche (pénétration de la pointe à l'intérieur des lobes frontaux). Dans l'observation publiée par Cavalié à la Société médico-chirurgicale de Béziers en 1922, un grain de plomb entré par la fosse nasale droite et qui était venu se loger dans l'hémisphère cérébral droit avait été à l'origine, après une assez longue période de « microbisme latent », d'un processus de méningite aiguë rapidement mortelle.

Dans une troisième catégorie prennent place les *traumatismes crâniens ou juxta-crâniens* dont l'authenticité ne peut être mise en doute (chute dans la rue, dans des escaliers, avec état subcomateux) et à la suite desquels on ne peut mettre en évidence *aucun signe de fracture de la voûte ou de la base.* Dans certains cas même il n'existe aucune lésion de la peau ni du cuir chevelu.

C'est évidemment dans ces dernières circonstances que la pathogénie du syndrome méningé prête le plus à discussion. L'autopsie médico-légale apportera parfois de précieuses indications en révélant l'existence de petites lésions osseuses restées méconnues du vivant du blessé. Dans ce troisième groupe, en ce qui concerne la nature du traumatisme, il faut à côté de la chute ou du choc réserver une place à l'effort musculaire anormal.

***

2° *Le problème du délai.* — La question du délai qui sépare le traumatisme initial du début des accidents méningés doit être envisagée en ce qui concerne le délai minimum et le délai maximum. Le délai *minimum* a fait l'objet d'une étude très complète de Muller (Société de Médecine du Nord, Lille, mars 1933). Pour cet auteur, il peut être très bref ; chez un ouvrier qui, à la suite d'un violent coup de bâton, fut atteint d'une fracture du frontal avec irradiation à l'étage antérieur, ce délai avait été de vingt-quatre heures. Quant au délai *maximum*, basé sur la notion classique de « l'intervalle libre » après les traumatismes crâniens, il est des plus variables, ainsi que le prouvent les observations assez nombreuses de méningites traumatiques tardives. Ces méningites tardives se produisent plusieurs semaines après l'accident, sans que le nombre de semaines puisse être précisé.

Il est d'ailleurs des cas, où l'intervalle libre est inexistant et où il y a continuité dans l'évolution des manifestations pathologiques : c'est ainsi que Lyon-Caen rapporte l'observation d'un sujet qui, renversé par un tramway, resta quatre heures dans le coma et ne succomba que sept semaines après l'accident. L'autopsie ne révéla aucune lésion d'ordre traumatique, mais l'enquête clinique permit d'établir une filiation indiscutable : dès les premières heures après la chute, était apparue une ecchymose palpébrale bilatérale ; quelques jours plus tard un examen ophtalmologique avait indiqué un double hématome orbitaire, puis le blessé, revenu chez lui, avait présenté une céphalée persistante jusqu'au moment de l'apparition du syndrome méningé.

D'une façon générale, les classiques n'admettent pas qu'une fracture du crâne puisse *au bout de plusieurs mois* être compliquée de méningite aiguë. Dans leur rapport à la Société de Chirurgie en 1928, sur les « suites éloignées de la trépanation du crâne pour lésions traumatiques », Alajouanine, Maisonnet et Petit-Dutaillis considèrent que « passé le deuxième mois la méningite devient tellement exceptionnelle qu'en pratique une méningite tardive doit être considérée comme étant le plus souvent symptomatique d'un abcès ». Tuffier et Guillain en 1917 n'en avaient mentionné que trente-deux cas

sur 6.644 trépanés anciens et l'observation de Jumentié concernant un cas de méningo-encéphalite mortelle, survenant dix mois après une plaie pénétrante cranio-cérébrale, était considérée comme une rareté. Dans une communication récente à la Société de Médecine légale (*Annales de Médecine légale*, février 1937), Paul et Ramadier ont attiré l'attention sur certaines variétés de fractures du rocher qui peuvent se compliquer tardivement de méningite : ce sont des fractures intéressant la capsule osseuse du labyrinthe et qui risquent de passer facilement inaperçues aussi bien à l'examen clinique qu'à l'autopsie. Dans le cas relaté par les auteurs, la méningite était consécutive à une otite survenue quinze mois après une fracture ancienne du rocher non consolidée. Parmi les cas de méningite otogène, disent Paul et Ramadier, il en est un certain nombre dont le facteur traumatique reste méconnu. Un seul signe clinique, d'ordre otologique, peut mettre sur la voie de la fracture labyrinthique : la paralysie des fonctions cochléo-vestibulaires persistant au-delà de plusieurs semaines après le traumatisme. Très démonstrative est également l'observation toute récente de Pierre Etienne Martin et Péchoux (*Annales de Médecine légale*, avril 1937) où la filiation est d'une netteté schématique, depuis la fracture du rocher diagnostiquée cliniquement jusqu'à la méningite aiguë à pneumocoques survenue six mois après le traumatisme en passant par les phases successives *d'otorrhée chronique* (écoulement purulent intermittent du conduit aciditif), puis *d'otite aiguë*, véritable flambée inflammatoire précédant la poussée méningée.

Nous verrons un peu plus loin dans quelle mesure les examens anatomiques permettent de retrouver la trace de la solution de continuité osseuse.

***

3° *Le syndrome clinique et biologique.* — L'étude des divers éléments du syndrome clinique peut évidemment fournir des indications précieuses pour l'établissement de la relation de cause à effet : on tiendra compte de l'existence de plaies, de signes de fracture (épistaxis, otorrhagies, ecchymoses, écoulement de liquide céphalo-rachidien, ponction lombaire), de symptômes de compression cérébrale.

Les signes d'ordre biologique doivent également être pris en considération. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet en effet de déterminer, soit à l'examen direct, soit par culture, le germe microbien cause de la méningite. En l'absence de toute infection antérieure, de toute suppuration de voisinage (sinus, oreille) la présence du *streptocoque* dans le liquide céphalo-rachidien doit être considérée comme un sérieux argument en faveur de la nature traumatique de la méningite. Mais il faut bien savoir que tous les microbes que l'on a l'habitude de rencontrer dans les fosses nasales et le pharynx peuvent se retrouver dans la méninge par migration à travers le foyer de fracture : staphylocoque, pneumocoque, méningocoque. Le pneumocoque serait exceptionnel au cours des otorrhées compliquant les fractures du rocher (Nobécourt), le méningocoque semblerait être l'apanage des méningites aiguës survenant à la suite d'une fracture de l'étage antérieur (P. Etienne-Martin et Péchoux).

***

4° *Les constatations d'ordre anatomique.* — Rappelons, dans un ordre un peu spécial destiné à faciliter l'exposé didactique, l'ensemble des constatations que le médecin légiste est appelé à faire au cours de l'autopsie.

a) Mise en évidence de lésions de méningite suppurée : congestion intense des méninges, présence de nappes purulentes recouvrant la majeure partie de l'encéphale, souvent très abondantes au niveau de l'isthme, du cervelet et du bulbe. Sur des frottis faits avec le pus prélevé à ce niveau, il est souvent possible de retrouver l'agent microbien en cause.

Dans trois cas de méningite traumatique étudiés par notre maître, le Professeur Lande et par nous-mêmes, il nous a été donné de retrouver, au cours de l'autopsie, le germe que des recherches biologiques faites pendant la vie du sujet avaient permis d'identifier : dans deux cas, il s'agissait de streptocoques, dans le troisième de diplocoques encapsulés, Gram positif, ayant la morphologie des pneumocoques.

b) Recherche systématique de lésions d'ordre traumatique ; c'est là le point capital de l'autopsie médico-légale : traces de plaies, souvent masquées par une croute séro-sanguine, suffusions sanguines sous-jacentes au cuir chevelu, traits de fracture, hématome extra dure-mérien, signes de contusion cérébrale et de compression de la masse encéphalique. Assez souvent l'examen nécropsique révèle une lésion osseuse dont l'existence avait été méconnue du vivant du blessé : fractures de la lame criblée de l'ethmoïde, fracture du rocher. Cette dernière variété de traumatisme peut passer inaperçue, même à l'autopsie (fractures microscopiques). Aussi est-il parfois nécessaire, ainsi que le conseillent Paul et Ramadier, de prélever avec une grande précaution le rocher suspect et de procéder, sur la pièce isolée, à des examens radiographiques et anatomo-pathologiques. Il faut également penser à la possibilité de lésions *juxta crâniennes* pouvant être le point de départ de la méningite. Avec le Professeur Lande et M. Lévy, nous avons publié l'observation d'un cas de méningite aiguë mortelle ayant évolué à la suite d'un traumatisme de la colonne cervicale. Il n'existait aucune lésion cutanée, aucune fracture du crâne, mais une dissection minutieuse de la région cervicale permit de révéler : une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire pré-vertébral, une disjonction à l'union des Ve et VIe cervicales avec foyer d'ostéite sur la face antérieure du corps de C6, un reliquat d'épanchement sanguin dans le canal rachidien à hauteur de la lésion vertébrale. Il s'agissait d'un sujet qui, au cours du travail, avait fait une chute en effectuant un effort très violent et avait présenté les jours suivants des signes de contusions de l'épaule et du cou, signes qui avaient été suivis assez rapidement de l'apparition d'un syndrome méningé.

***

Il nous reste à envisager, en manière de synthèse, quelles sont les principales difficultés que peut rencontrer l'expert dans l'établissement de la relation de cause à effet.

1° *Les données d'ordre clinique peuvent faire défaut.* — Il s'agit là d'une lacune particulièrement grave, car certains faits sont indispensables à connaître pour reconstituer la filiation des phénomènes pathologiques. Si les données de l'autopsie ne révèlent aucune lésion d'ordre traumatique, on risque de commettre une erreur, très préjudiciable aux intérêts en jeu. Lyon-Caen insiste à ce sujet sur la question du secret professionnel ; il n'est pas toujours possible au médecin expert d'obtenir les renseignements nécessaires ; d'autre part, si une partie est mécontente des conclusions d'un rapport faisant état de ces renseignements, elle peut être entraînée à déposer une plainte contre le médecin traitant pour violation du secret.

2° *L'intervalle entre l'accident et l'apparition du syndrome méningé peut être de longue durée.* — Nous ne reviendrons pas sur ce point qui a été assez longuement envisagé au cours de cette étude.

3° *Les constatations anatomiques ne révèlent aucune solution de continuité osseuse ou cutanée.* — C'est là une éventualité assez souvent rencontrée dans la pratique et il faut rappeler à ce sujet la phrase du Professeur Thoinot, écrite il est vrai au sujet des mauvais traitements que l'on rend parfois responsables de la mort d'un enfant, mais qui peut aussi s'appliquer à d'autres cas :

« L'autopsie aidée de l'examen bactériologique et des commémoratifs, fournit en général tous les renseignements nécessaires au diagnostic ; en tout état de cause, jamais une méningite purulente non accompagnée de fissure crânienne, ou tout au moins de plaie infectée du cuir chevelu ne peut être acceptée comme méningite d'origine traumatique ».

On ne doit pas être trop absolu sur ce point. La prétendue intégrité du crâne n'indique qu'une absence de traumatisme apparent (Piédelièvre) et le Professeur Balthazard pense qu'il peut exister, en l'absence de fracture ou de fêlure, une


SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE

petite hémorragie localisée au voisinage du traumatisme, processus analogue à celui que l'on tend à admettre aujourd'hui chez les traumatisés du crâne comme signature anatomique du syndrome subjectif post-commotionnel.

Les cas les plus difficiles à trancher sont peut être ceux où, chez un enfant par exemple, une méningite à pneumocoques est apparue dans un délai très court après le traumatisme (quelques heures) et où l'autopsie n'a révélé aucune lésion d'ordre traumatique. On peut, soit admettre une pure coïncidence, soit penser à une exaltation par le traumatisme de la virulence des pneumocoques, hôtes habituels des premières voies digestives et respiratoires. Il faut bien reconnaître qu'un tel mécanisme est loin de satisfaire complètement l'esprit ; si nous l'invoquons, c'est faute de mieux et parce qu'il y a encore beaucoup d'incertitudes dans nos connaissances pathogéniques concernant les processus d'envahissement méningé.

CLINIQUE INFANTILE

Les Arthropathies des Hémophiles [1]

Par M. le Professeur **NOBÉCOURT**

Je vous ai déjà montré Pierre S... à la salle Bouchut.

Son père est bien portant, sa mère rhumatisante. Il a deux frères âgés de 17 et 15 ans bien portants. Aucun membre de sa famille n'a jamais présenté d'hémorragies importantes.

Il est né à terme le 20 mars 1927 avec un poids d'environ 4 kilos. Elevé au sein jusqu'à quatorze mois, il a sa première dent à treize mois, fait ses premiers pas à un an. Il a eu la coqueluche, la rougeole. Il a été vacciné à l'âge de 5 ans contre la diphtérie.

Le fait dominant est, depuis sa petite enfance, l'existence d'hémorragies, fréquentes, abondantes, persistantes.

Ces hémorragies surviennent à la suite de légers traumatismes, mais aussi de façon spontanée.

La première s'est produite à un an ; une chute sur le siège provoqua un hématome, étendu de la ceinture aux bourses. A 3 ans, une coupure du pouce saigne abondamment. A 4 ans, constitue une arthropathie du genou gauche ; l'articulation ne redevient normale qu'au bout de trois mois. A 6 ans, en 1933, une morsure à l'avant-bras par un chien provoque un saignement abondant et une impotence fonctionnelle qui persiste pendant trois mois.

A ce moment Pierre est soigné à la salle Blache, du 17 au 24 août 1933.

A 7 ans, il a un abcès du pharynx avec une hémorragie abondante et, d'autre part, des hématuries. Pour la deuxième fois s'installe une arthropathie du genou gauche, qui est soignée par le salicylate de soude ; il persiste une claudication.

A 8 ans, l'enfant est de nouveau soigné à la salle Blache, du 8 au 13 août 1935, pour une gingivorragie provoquée par la chute d'une dent de lait ; l'hémorragie s'arrête difficilement. En même temps surviennent des douleurs dans la cheville et le coude droit.

Puis en novembre et décembre 1935, reparaissent des douleurs articulaires qui nécessitent l'alitement. Pendant le séjour au lit, Pierre éprouve brusquement des douleurs très vives dans l'œil droit, accompagnées de cécité complète ; l'œil est couvert d'un gros caillot de sang. Puis, pendant plusieurs mois, ce sont des douleurs dentaires et des gingivorragies.

C'est dans ces conditions que Pierre entre à la salle Bouchut, le 15 novembre dernier. Il est âgé de 10 ans et huit mois.

Il a une taille de 138 cm., supérieure de 4 cm. ou 2,9 % à la moyenne de 134 cm. Il pèse 25 kg. 300 au lieu de 26 kg. 800, pour son âge, de 28 kg. 900 pour sa taille. Il n'a pas de fièvre.

L'œil droit est très altéré. Le Docteur Jourdy, du service d'ophtalmologie, porte le diagnostic de buphtalmie (œil de bœuf) et de gros staphylome cornéen.

On trouve d'importantes manifestations au niveau des genoux et des coudes.

Le coude gauche est gros ; il a une extension et une flexion limitées. Le coudre droit est moins gros que le gauche; il a une limitation des mouvements d'extension. La force musculaire des membres supérieurs est conservée.

Les genoux, surtout le gauche, sont globuleux ; ils paraissent d'autant plus gros qu'il y a une atrophie importante du quadriceps fémoral et des muscles de la jambe. Au genou droit, on constate un petit épanchement articulaire, un léger choc rotulien ; l'extension est normale, la flexion limitée. Un petit épanchement existe également dans le genou gauche ; le choc rotulien est difficile à percevoir ; l'extension est bonne, mais la flexion est limitée.

La force musculaire des membres inférieurs est conservée. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Par ailleurs, le foie dépasse le rebord costal de 2 cm. sur la ligne mamelonnaire ; les bruits du cœur sont normaux ; le pouls est à 96, la pression artérielle de 11-7. Les viscères sont normaux ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les dents sont en assez mauvais état ; on voit un petit liséré congestif sur le bord des gencives.

La peau n'a rien de particulier. Il n'y a pas de pétéchies pas de purpura.

La cutiréaction à la tuberculine est négative ; les réactions de Kahn et de Bordet-Wassermann (H^s) sont négatives.

Le *signe du lacet* est négatif.

Le *temps de saignement* est, le 15 novembre de 3 minutes.

Le *temps de coagulation* est, le 15 novembre, de 23 minutes ; le 17 novembre, de 25 minutes ; le 24 novembre, de 2 h. 10. La coagulation est donc retardée. D'autre part le caillot une fois formé se rétracte normalement ; il n'est pas d'irrétractile.

L'examen du sang, pratiqué à ces mêmes dates, révèle une diminution du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine. A l'un des examens, celui du 17 novembre, on compte 280.000 hématoblastes par millimètre cube, ce qui est normal.

Sur les *radiographies* des genoux, on constate des altérations importantes, surtout à gauche.

L'interligne articulaire est peu apparent à gauche, il est élargi à droite, ce qui prouvé qu'il existe du liquide à l'intérieur de la synoviale. Des deux côtés, surtout à gauche, les épiphyses du fémur et du tibia sont augmentées de volume et transparentes ; elles ne présentent pas l'opacité de l'os épiphysaire normal.

Les cartilages de conjugaison des fémurs sont peu transparents et irréguliers, érodés par places ; ceux des tibias sont à peu près normaux.

Sur les radiographies de profil, les altérations sont plus marquées que sur les radiographies de face. Le genou gauche est très altéré ; l'espace intercondylien est irrégulier, le cartilage articulaire, surtout celui du fémur, est érodé, aminci, disparu même par place ; l'os épiphysaire est très transparent : les altérations du cartilage de conjugaison sont très nettes.

Aux chevilles, la radiographie ne révèle rien de bien particulier.

Aux coudes, il n'existe pas de lésions aussi importantes qu'aux genoux. Les épiphyses sont transparentes.

De profil, au niveau du coude droit, le cartilage articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus présente un aspect érodé, irrégulier.

Les poignets et les mains sont normaux.

(1) Leçon du 18 décembre 1937. Clinique médicale des enfants.

Pierre est traité depuis le 24 avril 1933. Pendant un an, on lui a donné de l'extrait hépatique, du chlorure de calcium, du protoxalate de fer ; le traitement n'a pas modifié l'évolution des accidents. A partir du 13 août 1935 on a continué l'extrait hépatique et on a fait, tous les trois jours, une injection de peptone de Witte à 5 %, en tout six injections.

Dans notre service, du 18 au 26 novembre, nous avons donné de l'arhémapectine, du chlorure de calcium, de l'acide ascorbique. Puis les 27, 29 novembre, 1er décembre, nous avons fait des injections sous-cutanées de 1 c. c., de 2 c. c. et 2 c. c. de peptone de Witte à 5 %. Après la troisième injection, l'enfant a présenté un volumineux hématone de la cuisse droite ; peut-être a-t-on piqué un petit vaisseau. Cet hématome a été considérable ; il s'est étendu jusqu'au niveau des bourses ; la température s'est élevée à 38°-38°5 ; l'enfant a été gravement affecté, il a présenté un état de dépression et une anémie aiguë assez importante pour que l'on ait fait, les 5 et 9 décembre, une transfusion de 200 c. c. de sang.

Aujourd'hui, l'hématome se résorbe, les articulations sont sensiblement dans le même état qu'au moment de l'examen pratiqué à l'entrée dans le service.

On a fait pendant les accidents, de nouveaux examens de sang : le 4 décembre, il y a 3.200.000 hématies par millimètre cube, 35 % d'hémoglobine, une valeur globulaire de 0,54 ; le 16 décembre le temps de coagulation est de 28 minutes.

Somme toute, Pierre est atteint *d'hémophilie sporadique.*

***

L'HÉMOPHILIE est un état pathologique caractérisé par la facilité, la persistance, l'importance des hémorragies : c'est une véritable *diathèse hémorragique*, c'est, d'après le sens éthymologique du mot diathèse, une disposition particulière de l'organisme à l'hémorragie.

En théorie, les hémorragies des hémophiles sont toujours provoquées par une cause occasionnelle, une petite coupure, un léger traumatisme, l'avulsion d'une dent ou même la chute d'une dent de lait, etc., facteur qui, chez un sujet normal, entraînerait tout au plus une hémorragie insignifiante. Il y a un désaccord entre le peu d'importance du facteur occasionnel et l'abondance de l'hémorragie.

De fait, souvent le facteur occasionnel est si minime qu'il faut le chercher avec attention ; souvent on ne trouve aucune cause valable et l'hémorragie paraît être spontanée.

Les hémorragies peuvent se produire à n'importe quel endroit du corps :

A la *peau*, sous forme d'ecchymoses, d'hématomes sous-cutanés ou même de simples pétéchies qui surviennent spontanément ;

Dans les *muscles* aù elles réalisent des hématomes plus ou moins important ;

Au niveau des *muqueuses*, sous forme de gingivorragies, de stomatorragies, d'épistaxis, d'hémorragies gastriques ou intestinales ;

Au niveau des *viscères*, sous forme d'hématuries ;

Au niveau du *système nerveux*, sous forme d'hémorragies cérébrales ou méningées.

On voit enfin des *hémorragies articulaires* : celles-ci ont été importantes chez Pierre. Aussi je vais les étudier plus particulièrement.

***

LES HÉMORRAGIES ARTICULAIRES sont assez fréquentes chez les enfants hémophiles.

Sur douze enfants d'hémophiles que j'ai observés, Pierre y compris, six n'ont pas eu d'hémorragies articulaires, six en ont eu ; on peut donc dire que sur cent enfants hémophiles, cinquante ont des hémorragies articulaires, cinquante n'en ont pas.

Voici l'histoire résumée des six hémophiles qui ont présenté des arthropathies.

J'ai donné l'observation du premier malade avec M. Léon Tixier à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, le 21 octobre 1910, dans une communication *sur un cas d'hémophilie familiale et congénitale traité par des injections sous-cutanées de peptone de Witte.* Ce garçon présente, à l'âge de quatre mois, sans cause, des ecchymoses. Depuis lors, se succèdent des ecchymoses, des hématomes sous-cutanés, des hémorragies muqueuses, des hématuries. Il a, en outre, diverses manifestations articulaires.

A l'âge de 3 ans, sans cause, s'installe une tuméfaction du genou droit, qui disparaît après un mois d'immobilisation. De 4 à 6 ans, on note des épanchements dans les genoux et les coudes. Le 20 janvier 1910, à 9 ans, nous trouvons le genou droit gros, peu douloureux, contenant un peu de liquide ; une articulation coxo-fémorale droite, dont les mouvements d'adduction sont diminués d'amplitude, et des muscles fessiers atrophiés.

J'ai présenté le deuxième malade dans une leçon publiée par *Paris Médical* du 6 décembre 1919, consacrée à *Quelques considérations sur un enfant hémophile.*

Georges D..., à treize mois, fait une chute qui est suivie d'une hémorragie importante de la lèvre supérieure. Depuis, la moindre plaie saigne abondamment, le moindre traumatisme provoque une ecchymose. Il y a, en outre, des phénomènes articulaires.

A 4 ans et demi, Georges se plaint de douleurs dans les genoux et les cous-de-pied ; il ne garde pas le lit, mais sa marche est gênée.

Au début de mai 1919, le cou-de-pied gauche, puis le genou gauche sont gonflés et douloureux pendant un mois. Puis apparaissent des ecchymoses sur tout le corps et une fièvre qui persiste pendant huit jours.

L'enfant entre à la salle Bouchut le 20 juin 1919 avec le diagnostic de rhumatisme. Il est âgé de 10 ans.

Il a une petite fièvre à 37°5-38°, des ecchymoses disséminées sur le corps. Le genou gauche, douloureux et gros, contient du liquide ; le cou-de-pied gauche est également douloureux. Le cœur ne présente aucun symptôme pathologique.

A l'hôpital les ecchymoses disparaissent, mais le genou gauche reste gonflé jusqu'au mois d'août; alors le liquide se résorbe et la mobilité revient normale ; les épiphyses restent un peu grosses.

Le troisième malade a fait l'objet de ma leçon du 9 décembre 1922, *Histoire d'un enfant hémophile*, qui se trouve dans mon livre de *Clinique médicale des enfants* consacré aux *Affections des organes hémo-lymphopoïétiques et du sang.*

René S..., depuis l'âge de trois mois, a des ecchymoses, des épistaxis, des hémorragies gingivales, des hématuries. Il a de plus des phénomènes articulaires qui surviennent après des chutes.

A 3 ans, il a une affection du genou gauche, pour laquelle on fait le diagnostic d'arthrite ; on l'immobilise pendant un mois. Un peu plus tard, survient une deuxième manifestation articulaire.

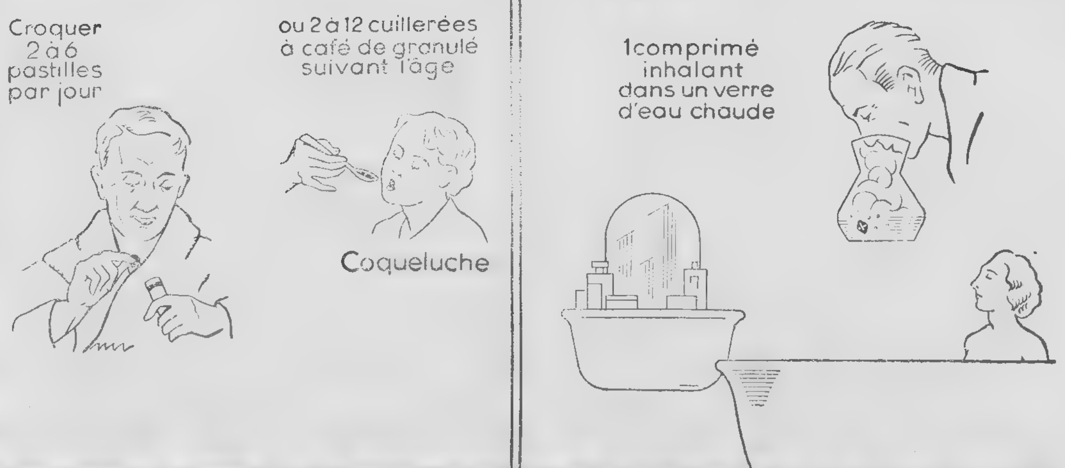
En 1920, à 9 ans, apparaît une troisième manifestation articulaire au niveau du genou droit. L'enfant est vu à ce moment par Auguste Broca, qui retire par ponction 150 c.c. d'un liquide hémorragique et purulent et pose un appareil plâtré. Au bout de sept mois, le genou est ankylosé. A ce moment, un médecin, qui voit l'enfant pour la première fois, porte le diagnostic de tumeur blanche.

René entre à la salle Bouchut le 4 novembre 1922 à l'âge de 11 ans.

Il a des ecchymoses multiples. Son genou droit est à peu près normal ; on constate seulement quelques craquements articulaires et une légère atrophie musculaire de la cuisse et du mollet. Sur la radiographie, les cartilages articulaires et les épiphyses sont normaux.

A l'hôpital l'enfant a des hématuries importantes puis, le 20 décembre, un volumineux hématome de la cuisse droite accompagné d'une fièvre élevée.

Le 21 décembre on ouvre l'articulation car on pense qu'elle contient du pus ; on trouve un hématome sous-cutané et sous aponévrotique.


Croquer 2 à 6 pastilles par jour
ou 2 à 12 cuillerées à café de granulé suivant l'âge
Coqueluche
1 comprimé inhalant dans un verre d'eau chaude

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les indications ophtalmologiques de l'interruption de la grossesse

L'apparition de troubles oculaires graves au cours de la grossesse ou l'aggravation particulière d'une affection oculaire à la faveur de cet état nécessitent parfois l'interruption de la grossesse. Il s'agit toujours de sauvegarder la vision de la parturiente souvent même d'épargner son existence.

Il n'est pas rare que l'ophtalmologiste soit appelé à donner son avis dans de pareils cas. Il est donc indispensable que le praticien soit également au courant de ces faits et puisse poser les indications de l'interruption de la grossesse dans certains cas déterminés ou tout au moins de connaître, les cas où cette éventualité pourrait être discutée.

Il existe toute une série d'affections oculaires qui entrent dans le cadre de cette étude. Dans certaines d'entre elles, l'intervention s'impose sans délai dans d'autres cas, elle peut être discutée.

La rétinite brightique ou éclamptique appartient sans conteste à cette première catégorie de cas pour certains auteurs, il faut y ranger aussi la névrite optique rétrobulbaire. Les cas où l'on peut discuter comprennent diverses affections oculaires aggravées par la grossesse, la myopie, les choroïdites, les iridocyclites, la kératocône, etc.

Enfin, il est une catégorie tout à fait spéciale de cas où l'opportunité d'une intervention n'est pas encore admise, ce sont les affections oculaires héréditaires graves amenant la cécité chez les descendants et pour lesquelles aucune thérapeutique n'est possible.

Rétinite néphrétique

Cette affection qui doit être envisagée en premier par ordre d'importance survient souvent chez des parturientes ayant déjà présenté des lésions rénales à leurs grossesses antérieures.

Elle peut accompagner des crises d'éclampsie ou un état d'éclampsisme.

Cliniquement, elles se présentent d'emblée avec un aspect grave. La baisse de la vision est toujours importante et bilatérale.

A l'examen du fond de l'œil on reconnaît l'aspect habituel des rétinites brightiques d'autres causes.

Il existe un œdème de la papille plus ou moins marqué, parfois de petits foyers hémorragiques au niveau du pôle postérieur de l'œil enfin des exsudats de nombre et d'aspect variables pouvant se disposer en étoile au niveau de la région maculaire.

En présence d'un tel état, on devra considérer que la patiente est sous le coup d'une double menace : d'une part, la diminution considérable ou la perte totale et bilatérale de la vision d'autre part, le coma et la mort rapide. En effet, la rétinite néphritique survenant au cours d'une insuffisance rénale de la grossesse apparaît d'un pronostic très mauvais. Il y aura donc lieu d'envisager l'interruption de la grossesse dans le plus bref délai.

Les résultats de cette intervention dans ces cas sont d'ailleurs variables. Si l'on tarde trop, on peut encore sauver la vie de la malade, mais la vision est définitivement compromise. (A.-J. Manes. *Archives d'ophtalmologie de Buenos-Aires*, juin 1931).

Dans les cas les plus favorables, on peut assister à la disparition complète des accidents oculaires et à la récupération totale de la vision.

Entre ces deux cas extrêmes tous les intermédiaires sont possibles et on peut observer des malades chez lesquelles, la vision reste mauvaise d'un côté ou des deux côtés d'autres qui présentent un décollement de la rétine très étendu et peu favorable à une intervention ultérieure.

Névrite rétrobulbaire

Il s'agit là d'un accident à la vérité assez rare au cours de la grossesse, mais dont l'évolution est toujours sérieuse.

Son début s'annonce par une céphalée intense avec baisse importante de l'acuité visuelle. A l'examen objectif, on remarque parfois une légère décoloration du segment temporal de la papille ; il existe un scotome central bilatéral assez étendu.

Avant de poser les indications d'une interruption de la grossesse, il faudra préciser la nature exacte de cet accident et, en particulier pratiquer une réaction de Wassermann et un examen rhinologique complet. Ces causes éliminées l'éventualité de l'intervention sera à discuter suivant la gravité de l'évolution de l'atteinte oculaire.

Myopie

Comme l'a montré Uthoff , l'apparition d'une grossesse amène souvent une augmentation importante du degré de la myopie.

Nadi a décrit dans ce cas des complications graves, telles que l'hémorragie de la rétine ou le décollement rétinien, unilatéral ou bilatéral.

Décollement de la rétine

Chez une malade qui présente un décollement de la rétine d'un côté la grossesse est tout à fait contre-indiquée. Au cas où elle surviendrait il y aurait lieu de discuter l'interruption.

Choroïdites

Dans les choroïdites spécifiques ou non la grossesse exerce une influence néfaste et produit fréquemment l'aggravation de la maladie. Il est rare cependant, que l'on en vienne à discuter l'intervention. Un traitement énergique sera toujours à tenter auparavant.

Hémorragies récidivantes de la rétine

Les femmes ayant présenté avant leur mariage des hémorragies récidivantes de la rétine font fréquemment une rechute à l'occasion d'une grossesse.

Il y a donc lieu d'exercer chez de telles malades , une surveillance particulière, cependant, il est peu fréquent que l'on ait à envisager un arrêt de la grossesse.

Uvéites

Dans toute une série d'uvéites chroniques : iritis ou iridocyclites et, en particulier dans l'uvéite tuberculeuse, la grossesse donne un coup de fouet et l'aggravation est de règle, sans cependant aller jusqu'à imposer l'interruption de la grossesse.

Keratocône

Cette affection qui évolue toujours vers une amblyopie assez considérable est souvent aggravée par la grossesse, mais d'une façon qui ne présente jamais une gravité particulière. Il n'y a donc pas lieu ici d'envisager une action quelconque.

Maladies oculaires héréditaires

Il est des cas où la présence chez la mère d'une affection oculaire à transmission héréditaire directe est une menace de cécité pour la descendance. On peut considérer que la luxation congénitale du cristallin, la cataracte congénitale avec nystagmus l'aniridie, etc., font partie de cette catégorie de maladies.

La discussion d'une intervention dans ces cas ressortit plutôt à l'eugénique et à la prophylaxie générale de la cécité.

En tous cas, dans l'état actuel des lois l'interruption de la grossesse n'est pas à envisager.

Albert Favory.

Le 25 décembre, l'enfant est pris brusquement d'accès d'étouffement et meurt rapidement.

Les deux autres observations sont inédites.

Voici l'une.

Raymond est né le 8 mai 1920.

A quatorze mois, une chute sur le siège est suivie d'un volumineux hématome. Depuis, il a fréquemment des hématomes au moindre choc.

Au début de février 1925, à 4 ans neuf mois, il se cogne le poignet droit et un gros hématome apparaît à la face antérieure ; le gonflement s'étend jusqu'à l'avant-bras ; il y a de la fièvre. On diagnostique une arthrite hémophilique.

L'enfant entre à la salle Bouchut où il séjourne du 20 au 23 mars : il a 4 ans dix mois. La tuméfaction du poignet est très diminuée.

Il fait un second séjour du 10 mars au 6 avril 1927, à 6 ans et dix mois. Il n'a plus eu de manifestations articulaires.

L'autre observation est celle de Bernard P..., qui est né le 10 janvier 1927.

A neuf mois, apparaît une hémarthrose d'un genou sans qu'il y ait eu de traumatisme appréciable. Puis l'enfant a une hémorragie de la muqueuse gingivale à la suite de la chute d'une dent de lait ; une hémorragie de la muqueuse labiale, des ecchymoses, des hématomes et enfin des phénomènes articulaires. Cinq ou six fois par an, au genou et au cou-de-pied, une fois au coude, il ressent brusquement une douleur très vive suivie de gonflement, sans fièvre.

Le 24 juin 1935, à 8 ans et cinq mois, Bernard vient consulter à la Policlinique pour une de ces manifestations. Nous trouvons, au niveau du cou-de-pied droit, un œdème violacé, qui se déprime en godet sous la pression du doigt ; l'œdème s'étend sur le dos du pied et remonte à la partie inférieure de la jambe.

Le 10 juillet, Bernard entre salle Bouchut où il reste jusqu'au 7 août. Il a 8 ans et six mois.

Il présente des ecchymoses sur les membres inférieurs. Au cou-de-pied droit, qui est indolent, l'œdème violacé a disparu, la mobilité est légèrement diminuée. Sur la radiographie, l'interligne articulaire est un peu large, les surfaces articulaires sont normales, l'épiphyse du tibia est assez transparente, le cartilage de conjugaison est altéré par place ; la métaphyse offre cinq ou six stries transversales.

Depuis cette époque l'enfant est suivi par M. Paul Ducas.

En juin 1936, à l'âge de 9 ans six mois, il est atteint d'une arthropathie de la hanche gauche avec un gros hématome remontant sur l'abdomen, accompagné d'une fièvre à 40°.

En octobre 1936, à 9 ans neuf mois les mêmes accidents se reproduisent, l'hématome est plus étendu que la première fois et à l'abdomen, à la région lombaire et au dos, la température reste à 39° pendant huit jours.

Ces observations montrent comment se présentent les arthropathies des hémophiles.

***

L'hémophilie est connue depuis très longtemps.

L'étude des ARTHROPATHIES DES HÉMOPHILES est de date relativement récente ; elle remonte à un siècle environ. C'est en effet Hugues, qui, aux Etats-Unis, en 1832, a publié la première observation d'arthropathie hémophilique rencontrée chez un garçon de 10 ans. En France, Lebert, en 1937, Tardieu en 1841 ; en Allemagne, Grandidier, en 1855 ont publié de nouveaux cas. Depuis les observations se sont multipliées.

Pendant longtemps on a attribué ces arthropathies au rhumatisme. Constantin Paul, en 1861, décrit un *rhumatisme hémorragique*. Actuellement on parle *d'arthropathies hémophiliques* ou *d'arthropathies des hémophiles*.

L'hémophilie se manifeste dans l'enfance ; elle entraîne souvent la mort de façon plus ou moins tôt dans l'enfance, la jeunesse ou au début de l'âge adulte.

Les arthropathies des hémophiles sont surtout des *affections de l'enfance* ; il est beaucoup plus rare de les voir apparaître chez les adultes.

M. Pierre Deriberé-Desgardes, dans une thèse soutenue à Paris en 1909 sur les *arthropathies chez les hémophiles*, écrit : « Rare dans les deux premières années de la vie, elle (l'arthropathie) ne se trouve guère après dix à douze ans, du moins comme accident primitif, soit qu'elle ait fait son apparition avant cet âge, soit que l'enfant soit mort avant d'y être arrivé ».

M. Lance, dans un travail sur les *Arthropathies hémophiliques*, publié par la *Gazette des hôpitaux*, le 24 mai 1935, écrit que la première manifestation articulaire survient généralement de 3 à 10 ans, exceptionnellement à l'âge adulte.

Les six malades dont je vous ai parlé ont eu leur première manifestation articulaire : deux à 3 ans et dans la quatrième année ; trois à 4 ans et dans la cinquième année ; un à un âge non déterminé, mais avant 8 ans.

L'hémophilie est une affection du *sexe masculin* ; elle est exceptionnelle dans le sexe féminin. Aussi les arthropathies hémophiliques ne surviennent guère que chez les garçons, nous n'en avons pas observé chez les filles.

Les arthropathies surviennent aussi bien dans l'hémophilie familiale et congénitale que dans l'hémophilie sporadique, non familiale : parmi nos six malades, deux étaient atteints d'hémophilie familiale, un avait peut-être une hémophilie familiale, trois avaient des hémophilies sporadiques.

Les arthropathies surviennent dans les *formes graves* ou dans les *formes moyennes* d'hémophilie. Il faut remarquer, que parmi les enfants atteints des mêmes formes d'hémophilie, les uns ont des arthropathies, les autres n'en ont pas.

On peut sans doute se demander si un enfant qui, à un âge donné, n'a pas d'arthropathie n'en aura pas dans la suite. Notons toutefois que parmi les six malades hémophiles que j'ai observés et qui n'avaient pas d'arthropathies, un avait 5 ans huit mois, deux avaient 6 ans et 6 ans et demi, deux avaient 7 ans huit mois, un avait 10 ans dix mois. Ces trois derniers tout au moins avaient dépassé l'âge où étaient survenues les arthropathies chez les autres enfants hémophiles.

Donc il existe peut-être chez certains hémophiles, une prédisposition aux arthropathies ; les formes articulaires de l'hémophilie sont peut-être spéciales à certains malades.

Le plus souvent les arthropathies sont précédées d'autres manifestations de l'hémophilie : ecchymoses, hématomes sous-cutanés, gingivorragies, épistaxis, etc... Plus rarement l'arthropathie est la première manifestation de la maladie.

Parmi mes six malades, cinq ont eu des manifestations diverses précédant les arthropathies pendant deux ans et demi à trois ans et demi ; chez un seul, l'arthropathie a été la première manifestation de l'hémophilie.

Les arthropathies surviennent *spontanément* ou sous une *influence légère* : marche, pour les articulations du membre inférieur ; petit traumatisme, chute. Chez un sujet sain, ces facteurs ne provoqueraient rien de particulier.

Dans certains cas les arthropathies sont provoquées par un violent effort, un grand traumatisme, une entorse, etc... Ces facteurs pourraient déterminer également des arthropathies chez des sujets sains ; chez les hémophiles ils ont des conséquences particulièrement sévères.

M. Pierre Cruet, dans une étude sur *l'Hémophilie articulaire*, publiée par *La Presse Médicale* du 9 septembre 1908, insiste sur l'importance de cette distinction entre les arthropathies en quelque sorte spontanées et celles qui sont dues à un traumatisme important, car les unes et les autres se comportent différemment du point de vue des symptômes, de l'évolution et du pronostic.

Je ne m'occupe ici que des arthropathies dites spontanées ; ce sont celles que les médecins ont surtout l'occasion de rencontrer.

Ces arthropathies hémophiliques SIÈGENT rarement dans les *petites articulations* ; elles atteignent généralement les *grosses*, surtout celles du membre inférieur : genou, che-

ville, hanche. Le genou est presque toujours intéressé, quand plusieurs articulations sont atteintes.

Au membre supérieur, le poignet, le coude, l'épaule peuvent être intéressés.

Généralement deux ou trois articulations sont atteintes ; quelquefois ce sont les articulations symétriques : genoux, coudes, cou-de-pieds, etc...

Quand une articulation a été lésée, elle est presque toujours le siège de *récidives*, à plus ou moins long intervalle. De ce point de vue, on peut dire, avec M. Pierre Cruet que « chaque hémophile a son articulation faible ».

L'arthropathie hémophilique est essentiellement une HÉMARTHROSE. Le type est réalisé par l'hémarthrose du *genou*. L'abondance et la durée de l'hémorragie sont différentes; elle s'installe brusquement ou rapidement.

Les *troubles subjectifs* consistent soit en une sensation de pesanteur ou de gêne, soit en une sensation de tension, soit dans des douleurs plus ou moins vives, lancinantes, spontanées, provoquées ou exagérées par les tentatives de mobilisation.

Les *troubles fonctionnels* varient depuis la simple gêne des mouvements, la limitation plus ou moins grande des mouvements, qui provoquent de la douleur, jusqu'à l'immobilisation en demi-flexion.

Les *signes physiques* sont divers. Tantôt il existe un léger empâtement des culs-de-sac. Tantôt l'articulation est grosse, sans rougeur ni ecchymose, les culs-de-sac sont un peu tendus et rénitents. Tantôt enfin l'articulation est très grosse avec des culs-de-sac saillants et distendus, quand l'hémorragie articulaire est importante ; généralement alors elle est accompagnée d'une hémorragie périarticulaire qui donne lieu à la production d'un hématome et d'une ecchymose plus ou moins étendue. Les signes d'épanchement doivent être recherchés avec discrétion. Ils ne sont pas très nets ; en particulier le choc rotulien fait souvent défaut.

Si on ponctionne la synoviale, ce qu'il faut éviter, car la ponction peut provoquer une reprise de l'hémorragie, parfois on ne retire pas de liquide ; d'autres fois on retire un liquide de teinte hématique formé de sérum et de liquide synovial filant, contenant des hématies sédimentées ; le sang ne coagule pas.

L'*évolution*, plus ou moins rapide, est en rapport avec l'importance de l'hémarthrose. Ou bien tout rentre dans l'ordre en vingt-quatre à quarante-huit heures ; ou bien l'affection persiste pendant six à huit jours et même pendant huit à quinze jours. La résorption du sang est suivie d'une phase de résolution qui dure huit à quinze jours. L'hémorragie une fois résorbée, certains troubles peuvent persister pendant plusieurs semaines, plusieurs mois.

La *terminaison* est généralement favorable ; au bout d'un temps variable l'articulation devient normale cliniquement, même après plusieurs récidives.

Toutefois il n'en est pas toujours ainsi : dans les formes récidivantes, la résolution peut ne pas se produire ; l'affection se transforme alors en une *arthrite chronique*.

Dans ces cas, l'arthropathie hémophilique passe par les *trois phases* individualisées, par Kœnig, en 1891, et par Meynet, en 1895 : une phase d'hémarthrose simple ; une phase d'arthrite subaiguë ou chronique ; une phase d'ankylose.

L'ARTHRITE SUBAIGUË ou CHRONIQUE présente les caractères habituels de ces arthrites. L'articulation est grosse, déformée, en demi-flexion ; les tissus périarticulaires sont tuméfiés ; les culs-de-sac sont le siège d'un empâtement fongueux, la mobilité est diminuée. L'articulation prend l'aspect qu'elle a dans une tumeur blanche.

Enfin, longtemps après, le début, on assiste à l'installation d'une ARTHRITE DÉFORMANTE et ANKYLOSANTE avec des attitudes vicieuses et des atrophies musculaires.

Dans l'*arthrite hémophilique du genou*, Tragubow, en 1929, Peracchini, en 1932, Brachmann, Scaglietti, en 1934, ont signalé un phénomène intéressant : à savoir que le membre inférieur sur lequel siège l'arthropathie devient plus long que celui du côté sain, l'excès de longueur pouvait atteindre 3 cm. Cet allongement tient à l'excitation des régions bulbaires du fémur et du tibia. Le même phénomène se produit d'ailleurs dans les tumeurs blanches, ainsi que l'a signalé M. Lance.

Parmi les arthropathies hémophiliques, deux localisations méritent, d'après M. Pierre Cruet, une étude spéciale. Ce sont la localisation à la hanche et la localisation à l'articulation médiotarsienne.

Au niveau de la *hanche*, M. Pierre Cruet décrit une *arthropathie hémophilique grave et douloureuse*. Elle peut entraîner des difficultés de diagnostic. Je n'ai pas le loisir d'en donner la description.

L'*arthropathie médio-tarsienne* revêt tantôt une forme légère, dans laquelle la marche est douloureuse mais possible, qui fait souvent penser à la tarsalgie des adolescents; tantôt une forme sévère avec douleur, impotence fonctionnelle, tuméfaction des culs-de-sac.

Il convient encore de rappeler qu'à côté de l'hémarthrose et de l'arthrite caractérisée que je viens de décrire, il existe une autre forme, qui rappelle les manifestations articulaires de la maladie de Bouillaud et qu'on qualifie de RHUMATISME HÉMOPHILIQUE. Elle se traduit par des douleurs polyarticulaires, avec ou sans un gonflement, qui n'est d'ailleurs pas considérable. La pathogénie de ces manifestations est mal élucidée : peut-être s'agit-il d'hémorragies articulaires peu importantes ; peut-être s'agit-il de réactions semblables à celles qu'on observe à la suite d'injections de sérum, d'arthropathies protéiniques, comme le pense M. Prosper-Emile Weil.

Enfin il existe quelquefois des ARTHRITES SUPPURÉES qui surviennent au cours d'un processus septicémique avec localisation et hémorragies articulaires.

Un de mes malades, Pierre, avait été vu quelque temps avant d'entrer dans le service par Auguste Broca qui avait retiré du genou 150 c. c. de liquide hémorragique et purulent.

L'année dernière, le 4 novembre 1936, MM. Ch. Lasserre et Ph. Cadenaule ont publié à la *Société de médecine infantile de Bordeaux et du Sud-Ouest*, un cas d'*arthrite suppurée du genou chez un hémophile*. Un garçon de 12 ans, appartenant à une famille d'hémophiles, habituellement bien portant, est atteint, sans cause, d'une arthrite suppurée du genou gauche avec une fièvre élevée. La ponction retire du pus dans lequel on trouve des streptocoques ; l'hémoculture donne également des streptocoques. Le troisième jour, on pratique une arthrotomie. Elle est suivie d'une hémorragie en nappe qui est arrêtée avec une transfusion de sang. On fait un abcès de fixation : il se produit une grosse ecchymose, puis une ulcération de la peau et un suintement de sang; la cicatrisation est très lente. L'arthrite guérit sans séquelle.

Un frère du malade avait eu également une arthrite suppurée du genou gauche, qui avait évolué de façon analogue.

La RADIOGRAPHIE nous a appris à bien connaître les arthropathies des hémophiles. La première description a été donnée, en 1898, par MM. Sabrazès et Cabannes : elle a été suivie de bien d'autres.

Dans l'*hémarthrose*, on constate peu de modification. Il existe un élargissement de l'espace inter-articulaire plus ou moins net suivant la quantité de sang épanché. Les contours de la synoviale deviennent visibles comme l'a montré M. Scagliette, en 1934, du fait de l'infiltration par le pigment hématique.

Beaucoup plus importants sont les symptômes radiologiques de l'*arthrite subaiguë* ou *chronique*. L'interligne articulaire est large. L'épiphyse est déformée, augmentée de hauteur ; elle présente des taches claires plus ou moins étendues et nombreuses, de véritables îlots de décalcification. Le cartilage articulaire est aminci, irrégulier, érodé par places ; l'os épiphysaire vient au contact de l'articulation ; la synoviale est rendue opaque par l'infiltration hématique. La métaphyse présente des stries transversales et est souvent plus transparente que normalement. Le cartilage de conjugaison est plus ou moins altéré.

Quant à l'*arthrite déformante* et *ankylosante* qui s'installe dans la suite et qu'on observe rarement, elle est caractérisée par des déformations osseuses plus ou moins importantes, dues au ramollissement de l'os, qui entraîne l'aplatissement de l'os épiphysaire, à l'irrégularité des surfaces articulaires, à des exostoses marginales.

Les caractères cliniques et radiologiques des arthropathies hémophiliques s'expliquent par l'étude du *processus qui de l'hémarthrose conduit à l'arthrite.*

M. Lance en a donné la description d'après les constatations faites sur des pièces d'autopsie par Freund, en 1925, et Reineck Wohlwill, en 1929.

Le sang épanché ne coagule pas ; il se résorbe lentement. Sa présence entraîne des modifications de l'articulation. Il se produit une réaction de la synoviale qui prolifère et forme de nombreuses villosités très vasculaires, ce qui explique les récidives des hémorragies à des intervalles plus ou moins éloignés. D'autre part, la synoviale et les villosités sont imprégnées de pigments hématiques, provenant de l'hémolyse des hématies. Consécutivement, s'installent des lésions du cartilage : nécrose, pertes de substance d'abord superficielles, puis, à la longue mettant l'os à nu.

Par ailleurs, il peut y avoir des hémorragies intra-spongieuses ou sous-périostiques. Leur résorption entraîne la formation de lacunes dans l'os épiphysaire, puis des érosions osseuses ; au genou, par exemple, il en résulte l'élargissement et l'approfondissement de l'espace intercondylien.

A la longue les pertes de substance de l'os et du cartilage se cicatrisent, le tissu conjonctif prolifère et cette prolifération entraîne finalement l'ankylose. Du fait de la sclérose sous-chondrale, l'os se déforme, s'atrophie, les réactions sous-périostales peuvent produire des exostoses marginales.

Les arthropathies des hémophiles sont précédées, accompagnées ou suivies d'*hémorragies* diverses, d'une *anémie* plus ou moins accentuée, d'affaiblissement général et souvent de fièvre. Généralement la fièvre est légère ; la température ne dépasse pas 38°-38°5 ; elle peut être passagère ou durer plusieurs jours ; elle paraît être liée à la résorption du sang : on la rencontre également dans les autres hémorragies.

On ne fait pas toujours facilement le DIAGNOSTIC d'arthropathies hémophiliques.

En clinique, les malades se présentent en deux circonstances.

Dans une première circonstance, l'enfant a déjà eu des manifestations d'hémophilie ; quand survient une arthropathie, il faut penser de suite à une arthropathie hémophilique.

La diathèse hémorragique qui s'accompagne d'arthropathies est l'hémophilie. L'autre diathèse hémorragique, l'hémogénie, qui se voit assez fréquemment chez les enfants, filles ou garçons, chose curieuse, ne s'accompagne pas d'arthropathies.

Dans une seconde circonstance, l'enfant n'a pas encore présenté de manifestations d'hémophilie ; l'arthropathie en est la première. Le diagnostic est alors bien difficile. On pense, suivant les cas, à un rhumatisme articulaire, à un hémarthrose traumatique, à une arthrite aiguë qui peut être suppurée ; ou, si l'affection est plus ancienne, à une tumeur blanche tuberculeuse ou syphilitique.

Dès qu'il y a soupçon d'hémophilie, il faut faire un *examen de sang.* Le signe caractéristique est le retard et la lenteur de la coagulation ; le sang prélevé dans la veine avec les précautions nécessaires au lieu de coaguler en sept ou huit minutes, coagule au bout de trente minutes, d'une heure, de deux heures, de vingt-quatre-heures et plus. Il se produit une sédimentation du sang, la coagulation est du type plasmatique. La rétraction du caillot est normale. Les plaquettes sanguines ou hématoblastes sont normales. Le sang des hémoptiques diffère donc de celui des hémogéniques ; il y a toutefois des cas où des caractères mixtes font parler d'hémogéno-hémophilie.

Il convient de se rappeler qu'au moment ou au voisinage des manifestations hémophiliques, le retard de la coagulation est peu marqué, que dans l'intervalle il atteint son maximum : Pierre en est un exemple.

Chez mes six malades, le début de la coagulation varie suivant les malades et chez le même malade. Il s'est produit :

Chez Pierre, au bout de 23 minutes, 15 minutes, 2 h. 10, 28 minutes.
Chez X... (Nobécourt et Léon Tixier), au bout de 24 heures.
Chez Georges, au bout de 1 heure.
Chez René, au bout de 3 heures.
Chez Raymond, au bout de 45 minutes, 60 minutes, 1 h. 15, en mars 1925 ; au bout de plus de 6 heures en avril 1927.
Chez Bernard, au bout de 2 h. 30.

***

Le TRAITEMENT des arthropathies hémophiliques comprend le traitement des arthropathies et celui de l'hémophilie.

Le *traitement des arthropathies* doit être très prudent.

Au moment d'une *hémarthrose*, on prescrit le repos au lit, l'immobilisation dans une gouttière plâtrée, le maintien d'un sac de glace sur l'articulation ou un enveloppement ouaté. Il faut se garder de faire une ponction, car l'hémorragie peut se reproduire et être plus importante.

S'il s'agit d'une arthrite subaiguë ou chronique, le lit et l'appareil plâtré sont également de mise. On peut être amené à pratiquer un redressement ; il faut le faire avec beaucoup de précaution ; on conseille, avec juste raison, de faire précéder les manipulations d'une transfusion sanguine qui rendra plus difficile l'apparition des hémorragies.

S'il s'agit d'une arthrite suppurée, on fait une transfusion de sang avant de pratiquer l'ouverture.

Le *traitement de l'hémophilie* est très décevante. Nous ne possédons pas de moyen thérapeutique réellement efficace. On peut faire des injections sous-cutanées de sérum de cheval, de sérum de lapin en état d'anaphylaxie, du sérum sérique de Henri Dufour et Le Hello.

On a préconisé encore le sérum de sang humain, la transfusion sanguine qui peut être utile quand la vie du malade est en danger, les injections de peptone de Witte.

En réalité toutes ces médications peuvent donner quelques résultats de façon transitoire, mais elles ne modifient pas définitivement la diathèse hémophilique.

Aussi lorsqu'on fait le diagnostic d'hémophilie chez un enfant, on porte toujours un pronostic grave.

S'il se produit des arthropathies, celles-ci aggravent le pronostic ; quand elles se transforment en arthrites subaiguës chroniques, elles entraînent une véritable infirmité.

Notre malade, Pierre, n'échappe pas à la règle ; chez lui nous pouvons porter un pronostic sévère du fait de l'hémophilie et de l'importance des lésions que nous avons constatées au genou gauche.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 janvier 1938

En marge de la prémunition antituberculeuse. — *M. Henri Vallée.* — Ainsi que je ne cesse de le défendre depuis 1911, la prémunition de la tuberculose s'obtient d'autant plus sûrement, au titre expérimental, que l'antigène utilisé est moins aisément résorbé. S'il est possible d'apporter des faits expérimentaux à l'appui de cette conception, les résultats de son application à la prophylaxie dans les élevages ne peuvent être fructueusement enregistrés.

Mais, comme je l'indiquais en 1924, la méthode est applicable à la prévention d'autres infections chroniques. Mise en œuvre, avec P. Rinjard, dans la prémunition de la maladie de Johne (paratuberculose bovine) régulièrement mortelle à court terme — elle donne des résultats d'une nette clarté. Elle se révèle inoffensive chez plus de 148.179 animaux prémunis avec P. Rinjard de 1922 à 1937.

Les faits acquis confirment la valeur de la conception retenue.

La constitution d'une lésion locale de prémunition, active et persistante, est seule capable de conferer à l'organisme une résistance durable. La lésion de prémunition doit être surveillée dans son évolution. Il convient de la renouveler dès qu'elle s'éteint. On évite ainsi l'imprévisible retour de l'organisme vers la réceptivité.

Appliquée de concert avec des mesures sanitaires rationnelles — encore qu'inefficaces à elles seules — la prémunisation assure soit une *diminution considérable* des cas de maladie, soit, dans 80 p. 100 des étables, l'assainissement total de milieux infectés en permanence depuis de longues années.

L'automobile homicide. L'examen médical des automobilistes est-il vraiment irréalisable ? — *M. Pierre Parisot* et *G. Richard.* — A quelles conditions l'obligation de l'examen medical pourrait-il être réalisée ?

Une première condition doit être assurée, le vote du projet de la loi Godard et R. Coty rendant l'assurance obligatoire pour tous les automobilistes.

Les associations automobiles françaises font une objection à ce projet : il y a danger à ce que le chauffeur négligent ou impécunieux qui ne s'assure pas, ou celui qui, parce qu'il est dangereux ne trouve pas d'assureur, devenant obligatoirement assurés, ne se sentant retenus par aucune contrainte, traitent la route en pays conquis.

A cela il est facile de parer en créant une sorte de ticket modérateur, en laissant à la charge de l'assuré un certain pourcentage du montant de toute indemnité versée par une assurance à la suite d'accident, l'assurance ne pouvant, en aucun cas, prendre cette somme à sa charge. Les sommes seraient versées à une Caisse de compensation, gérée sous contrôle.

Cette caisse servirait à régler les sinistres qui, avec l'assurance obligatoire, peuvent ne pas être couverts (cas où l'assuré n'est pas en règle avec les conditions de son contrat, cas où une automobile a été utilisée à l'insu de son propriétaire, etc.).

L'assurance étant rendue obligatoire, il serait facile de faire décider que les contrats d'assurance ne pourront être contractés qu'après remise d'un certificat médical qui serait délivré par des commissions médicales, constituées sur le type de celles qui existent pour l'examen des conducteurs de « poids lourds et de transports en commun ». Elles siégeraient au chef-lieu du département et aux chefs-lieux d'arrondissement. Les frais entraînés seraient, comme dans tous les pays qui ont institué cet examen, à la charge de l'impétrant.

L'examen serait périodique : les contrats ne pourraient être conclus que pour des durées variables avec l'âge du contractant et qui pourraient être :

Tous les 6 ans	De 18 à 45 ans.
Tous les 5 ans	De 45 à 55 ans.
Tous les 3 ans	De 55 à 60 ans.
Tous les 2 ans	De 60 à 65 ans.
Tous les ans	Au-dessus de 65 ans.

Il serait bon de voir à ce sujet si de même que l'admission au permis de conduire comporte une limite inférieure, il ne serait pas bon de fixer une limite supérieure, sous certaines conditions, le permis *antérieurement détenu*, contrôlé par des examens périodiques pourrait être maintenu à des vieillards, mais celui-ci ne pourrait plus, cette limite franchie, en acquérir, car l'éducation de la réflectivité, si celle-ci n'est pas préalablement acquise, ne peut être que difficilement réalisée par le vieillard.

Mécanisme de l'action biologique des rayons X et causes de la radiosensibilité. — *M. H. Bordier* (de Lyon).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 janvier 1938 (*fin*)

La para-amino-phényl-sulfamide dans 44 cas de blennorragie. — *MM. L. Ferrabouc, J. Henrion F. Goulène* ont traité par le 1162 F 44 cas de blennorragie. Ils ont obtenu 79 % de guérisons en moins d'un mois. Le médicament paraît moins actif sur les complications que sur l'urétrite. Les incidents thérapeutiques ont été bénins.

Hérédo-ataxie cérébelleuse associée à un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie. — *MM. Dumolard, Sarrouy* et *Portier* (Alger).

Thorio nécrose osseuse. — *MM. Louis Bazy* et *F. Coste* présentent le cas d'un spondylosique qui, après avoir reçu environ 4.000 microgrammes de thorium X en trois ans, fut atteint d'une nécrose osseuse, en foyers, très limités, localisés à l'extrémité inférieure des os de la jambe et au cinquième métatarsien, entraînant des fractures spontanées. Cette lésion ressemble à celle qui a été décrite par les auteurs américains chez les ouvrières des fabriques de cadrans lumineux lorsqu'elles avaient subi une intoxication relativement légère.

Il semble donc que les substances radioactives à vie courte, comme le thorium X, peuvent déterminer des foyers de nécrose osseuse tardive et localisée ailleurs qu'au maxillaire, lorsque des doses excessives ont été injectées.

Primo-infection tuberculeuse de la conjonctive (complexe primaire conjonctivo-prétragien). — *MM. J. Troisier, G. Renard, M. Bariéty, P. Nico* et *R. Genévrier* relatent l'observation d'une jeune femme de 21 ans, entrée dans le service pour une ulcération chronique et indolente de la conjonctive palpébrale supérieure gauche et pour une adénopathie prétragienne gauche. Le bacille de Koch fut trouvé dans l'ulcération conjonctivale, dans le pus ganglionnaire prétragien, dans le sang de la malade. Aucune autre localisation tuberculeuse ne put être décelée. Les poumons notamment étaient indemnes et l'état général excellent.

L'existence de ce complexe conjonctivo-prétragien, l'intensité hyperallergique de la cuti-réaction tuberculinique, la constatation d'une dispersion bacillémique précoce, jointes à l'absence ce toute autre localisation, conduisent les auteurs à accepter la primo-infection tuberculeuse, bien qu'il s'agisse d'une femme de 21 ans. Ils insistent sur l'évolution spontanément favorable de cette lésion, à condition de ne pas la troubler par une thérapeutique agressive.

Séance du 24 janvier 1938

Hépatonéphrite aiguë d'origine saturnine. — *MM. Pasteur-Vallery-Radot, G. Mauric* et *J. Lemant* rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'absorption d'extrait de Saturne, a présenté une hépatonéphrite aiguë. L'atteinte hépatique, très discrète, s'est traduite par une hypertrophie du foie, un subictère avec pigments, sels biliaires et urobiline dans les urines. L'atteinte rénale, concomitante, fut plus marquée. Elle fut caractérisée par une oligurie très prononcée, une élévation de la constante d'Ambard, une épreuve de concentration urinaire défectueuse. Par contre, il n'y eut ni albuminurie, ni cylindrurie, le taux de l'urée sanguine ne dépassa pas 0 gr. 47 : enfin l'élimination de la phénolsulfonephtaléine fut toujours normale. La malade fut observée durant les quatorze mois qui suivirent ces accidents aigus. Elle présenta durant ce temps quelques petits signes d'insuffisance rénale. Actuellement le fonctionnement rénal est parfait.

Il se confirme donc qu'à côté de la néphrite suraiguë saturnine aboutissant à la mort existe une néphrite subaiguë, plus ou moins sévère, qui laisse des séquelles d'insuffisance rénale ou évolue vers la guérison complète.

Dysostose cranio-faciale. — *MM. Paul Giraud* et *Boudouresque* (Marseille).

Recherches sur le sort de l'antitoxine chez un tétanique traité par la sérothérapie spécifique associée à l'anesthésie générale. — *MM. R. Sohier* et *A. Jude* ont recherché et dosé l'antitoxine tétanique dans les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un malade traité par la sérothérapie intra rachidienne, intra-musculaire et sous-cutanée, associée à l'anesthésie générale.

L'antitoxine a été retrouvée dans l'urine à un moment où son taux dans le sérum sanguin était très élevé. Dans le sang, l'apport successif de grosses doses de sérum antitétanique injecté par diverses voies n'a pas augmenté de façon sensible la teneur en antitoxine du sérum sanguin ; d'autre part cette antitoxine existait encore à un taux appréciable trois mois après la fin du traitement.

Enfin, ils ont constaté que l'antitoxine introduite par voie rachidienne diminuait très rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont alors cherché, étant donné cette baisse

rapide, s'il ne serait pas possible de réaliser dans le liquide céphalo-rachidien un taux d'antitoxine égal à celui auquel il s'équilibre très vite quand on introduit le sérum par voie rachidienne, en obtenant par d'autres procédés d'injection sa présence à un taux suffisant dans le sang. Ils ont pu observer en effet que l'antitoxine spécifique était retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien, lorsque la teneur du sang était suffisamment élevée. Ces premières recherches qui doivent être complétées par d'autres dosages permettront peut-être d'apprécier la valeur des différentes méthodes de traitement du tétanos en se basant sur des faits immunologiques précis.

Ictère commun mortel. (Hépatite ictérigène maligne primitive. — *MM. Troisier, G. Albot* et *A. Netter* rapportent un cas d'ictère commun mortel qui, cliniquement, s'est présenté sous la forme d'un ictère catarrhal aggravé.

A l'autopsie, outre des lésions parenchymateuses identiques à celles que l'on a décrites dans l'atrophie jaune aiguë du foie, on trouvait une reticulose du lobule et une sclérose périportale et périsushépatique a son stade initial.

Les auteurs rappellent, à propos de cette observation, les arguments cliniques épidémiologiques, biologiques et anatomiques qui leur font admettre que les ictères graves de ce type sont de même nature que l'ictère commun, dit catarrhal. Ils l'opposent complètement aux autres affections dites ictères graves : spirochétose, ictères graves hémolytiques, qui ne sont pas graves par l'hépatite qu'ils entraînent, et proposent de ne plus grouper sous un vocable commun des affections aussi disparates.

Les lésions de sclérose qu'ils ont trouvées leur font ensuite envisager les rapports des ictères communs mortels avec les ictères graves cirrhogènes : s'il est vrai que peuvent exister toutes les transitions anatomiques entre les deux types, il n'en reste pas moins qu'ils s'opposent complètement au point de vue clinique et étiologique et que par conséquent leur identification ne peut être justifiée à l'heure actuelle.

M. Fiessinger rappelle que les faits dans lesquels on a vu survenir une cirrhose à la suite d'un ictère grave demeurent exceptionnels.

M. Tzanck rapproche le cas rapporté par les auteurs de l'ictère précoce survenant au cours de la chimiothérapie.

L'intoxication chronique professionnelle par le crésol. — *MM. Duvoir, R. Hazemann, Henri Desoille* et *Fallot* ont eu l'occasion d'examiner des ouvriers respirant des vapeurs de crésol. Ils ont observé, chez un certain nombre d'entre eux, des symptômes évoquant, en moins intense, l'ancien « marasme phéniqué » des chirurgiens. Les nausées et les vomissements étaient fréquents, la tension artérielle souvent anormalement élevée. La présence de crésol dans les urines à des taux supérieurs à la normale, le parallélisme entre l'intensité des symptômes et les conditions d'hygiène conduisent à admettre un début d'intoxication, diagnostic que confirme l'amélioration constatée dès la mise en œuvre de mesures d'hygiène.

Syphilis gastrique avec estomac en sablier. — *MM. R.-A. Gutmann, D. Petit-Dutaillis, Wertheimer* (de Lyon) et *Ivan Bertrand* présentent l'observation d'une malade qui se plaignait depuis deux ans et demi de vives douleurs sous-xyphoïdiennes à l'alimentation. Ces signes augmentèrent et peu à peu s'installèrent des vomissements à type immédiat. Des radiographies antérieures avaient montré un rétrécissement très large sous la grosse tubérosité. Des clichés récents montrèrent un estomac en sablier avec rétrécissement presque filiforme. Toutes les réactions sérologiques à la syphilis étaient positives.

On fut obligé d'intervenir d'urgence et l'on trouva un estomac extérieurement normal. Une gastrotomie montra un épaississement énorme des parois avec passage filiforme. La localisation étant trop haute pour permettre une gastrectomie, on fit une gastroplastie et tous les troubles disparurent.

L'examen histologique d'une tranche prélevée montra des lésions diffuses de gastrite ; une hypertrophie énorme de la sous-muqueuse, avec infiltration plasmo-lymphocytaire périvasculaire ; une cirrhose de la tunique musculaire avec sclérose inter-fasciculaire, accompagnée de lésions musculaires et d'infiltrations réactionnelles.

Purpura infectieux. Septicémie méningococcique. Evolution presque apyrétique. — *MM. J. Cathala, P. Auzépy* et *A. Brault*. — Observation remarquable seulement par l'évolution presque apyrétique d'un purpura infectieux dont l'origine méningococcique est établie par l'hémoculture, l'ensemencement du cavum et la culture de vésiculopustules développées sur les éléments purpuriques.

Zona bilatéral après injection de lipiodol. — *MM. Urechia* et *Elekes* (Bucarest) rapportent un cas d'éruption zostérienne remarquable par la bilatéralité des lésions. Celle-ci pourrait s'expliquer par l'irritation due à l'injection de lipiodol de racines déjà lésées par une affection médullaire coexistante.

Sur les rapports de la tuberculose avec l'érythème noueux. — *M. Comby* a observé l'éclosion d'un érythème noueux chez un adulte de 21 ans ayant présenté une pleurésie à l'âge de 4 ans et en conclut que l'érythème noueux peut survenir à toutes les phases de l'évolution de la tuberculose.

M. Debré fait observer que, s'il est indéniable que l'érythème noueux puisse s'observer à toutes les phases de la tuberculose, il n'en est pas moins certain qu'il apparaît avec une prédominance tout à fait particulière à la période de primo-infection.

M. Troisier partage cet avis. Dans 95 % des cas, l'érythème noueux est un témoin de la primo-infection.

M. Hallé croit que cette lésion cutanée est en rapport avec une bacillémie et s'étonne de sa localisation si particulière.

Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann affectant primitivement les voies respiratoires. Apparition successive de déterminations oculaires, puis cutanées et ganglionnaires. — *MM. J. Troisier, M. Bariéty, H. Hautefeuille* et *J. Ortholan* présentent un homme de 36 ans, chez qui les accidents pathologiques se sont déroulés dans l'ordre suivant :

En août 1934, épistaxis et hémoptysies. La radiographie pulmonaire ne montre, à ce moment, aucune lésion parenchymateuse en dehors d'une scissurite linéaire.

En janvier 1936, une atteinte discrète de l'état général va de

pair avec l'apparition sur les clichés radiographiques de fines marbrures confluentes et diffuses. On ne trouve pas de bacilles de Koch ni à l'examen direct des crachats, ni après inoculation au cobaye.

En mars 1936, survient une irido-cyclite bilatérale, en même temps que se développent de nombreux tubercules iriens, prédominant à droite. La cuti et l'intradermo-réaction tuberculiniques demeurent négatives

En 1937 enfin, surviennent des manifestations cutanées (efflorescence de nodules dermiques et hypodermiques, capitonnage kératosique des espaces interdigitaux) et une hypertrophie ganglionnaire prédominant dans les régions inguino-crurales. Une biopsie ganglionnaire a montré la présence, au sein de logettes fibreuses, de nappes de cellules épithélioïdes, certaines en voie de dégénérescence. Par endroits même, on constatait quelques cellules géantes ; à la périphérie de ces nappes épithélioïdes, une réaction polymorphe : lymphocytes plasmocytes, polynucléaires.

Les auteurs, en terminant, insistent sur la précession pulmonaire des déterminations pathologiques. Ils réservent l'étiologie et la pathologie de cette maladie encore obscure.

M. Lamy rappelle la difficulté du diagnostic entre la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et le syndrome de Heerfordt, en l'absence de test histologique bien défini. Le problème étiologique de ces affections n'est pas encore résolu.

M. Rist considère que la constatation d'une cuti-réaction négative est un argument de très haute valeur en faveur de la nature non tuberculeuse de l'affection.

M. Hallé répond qu'il n'est pas exceptionnel de voir des tuberculoses certaines évoluer chez des enfants présentant une cuti négative.

M. Armand-Delille a également constaté l'existence de granulies avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, chez des enfants absolument anergiques.

M. Hallé a vu les réactions à la tuberculine demeurer négatives chez des enfants porteurs de lésions tuberculeuses cutanées indiscutables (lupus, lichen scrofulosorum, etc...)

Michelle Zagdoun-Valentin.

Echos et Glanures

Les cimetières d'autrefois. — *L'inhumation est sans danger : elle est le meilleur mode de sépulture dit* (Marseille médical, 15 déc. 1937) *M. S. Icard qui rappelle ce qu'étaient les cimetières d'autrefois :*

Une mauvaise réputation, une fois établie, est acquise pour toujours. Ceci est vrai pour toute chose, et c'est pourquoi les cimetières sont encore si mal famés aujourd'hui. Il convient pourtant de reconnaître que, si nous nous reportons à la cause qui leur a valu cette mauvaise réputation, nous somme obligés d'avouer que celle-ci est pleinement justifiée. Il nous faut arriver au commencement du XIXe siècle pour voir disparaître la *fosse commune*, mode de sépulture que la grande masse, par suite d'une longue accoutumance, acceptait sans trop se plaindre et dont le seul souvenir aujourd'hui nous révolte. La description que nous en a laissée le chimiste Anatole de Foucroy dans son mémoire sur le cimetière des Innocents à Paris, nous donne une idée de la façon dont on comprenait l'inhumation autrefois, aussi bien en France qu'à l'Etranger.

« Les fosses communes consistaient en des cavités de trente pieds de profondeur et de vingt de largeur dans leurs deux diamètres, dans lesquelles on plaçait par rangs très serrés les corps des pauvres renfermés dans leurs bières. La nécessité d'en entasser un grand nombre obligeait les hommes chargés de cet emploi de placer les bières si près les unes des autres qu'on peut se figurer les fosses remplies d'un massif de cadavres séparés seulement par des planches d'environ six lignes d'épaisseur ; ces fosses contenaient chacune mille à cinq cents cadavres. Lorsqu'elles étaient pleines, on chargeait la dernière couche des corps d'environ un pied de terre et on creusait une nouvelle fosse à quelque distance. C'était autant de vastes foyers de corruption que contenait cette enceinte. Cependant le sol gonflé par ces dépôts si nombreux excédait de plus

de huit à dix pieds le niveau des rues avec lequel il fallait parvenir à l'accorder. »

Même sous la Révolution, il parut aux philanthropes que « la dette sacrée due par le riche au pauvre ne devait pas s'étendre au delà de la mort : elle s'éteignait avec la vie de celui à qui les *Droits de l'Homme* reconnaissaient le droit de la réclamer » ; les cadavres, comme par le passé, continuèrent à être entassés dans la fosse commune et cela sans aucune décence, sans aucun souci de l'hygiène.

Dans la séance du 14 frimaire, an VII, le député Lafargue apportait à la tribune du Conseil des Cinq-Cents les tristes révélations suivantes : « Un spectacle hideux et immoral frappe depuis trop longtemps les regards du peuple, la plus naturelle des institutions semble proscrite par nous. L'anarchie est telle qu'il y a des lieux de sépulture où les cadavres effleurent le sol et deviennent la proie ou le jouet des animaux. J'ai vu une mère disputant le cadavre de son enfant à un pourceau. Il est temps que les Français cessent d'être jetés à la voirie ».

Et cette pratique était suivie dans toutes les provinces de la France. Nous en avons la preuve dans le texte suivant que nous empruntons au rapport de M. de Ségur au Conseil d'Etat, en date du 9 prairial, an XII, sur le projet du décret relatif aux sépultures : « Beaucoup de communes renferment dans leur enceinte des lieux de sépulture malsains et dangereux. Dans plusieurs cantons, on voit encore des morts abandonnés par leur famille et jetés pêle-mêle dans d'impurs cloaques avec autant d'indécence que de barbarie ».

On comprend que de telles horreurs aient impressionné les populations au point que le souvenir n'en soit pas encore complètement effacé et continue à entretenir le mauvais renom dont jouissent les cimetières.

Il nous faut arriver au décret du 23 prairial an XII pour voir supprimer la fosse commune. La fosse individuelle qui la remplace fut un grand progrès, une réforme très heureuse. Toutefois l'inhumation telle qu'on la pratique aujourd'hui est loin d'être exempte de tout reproche. Il appartient aux Pouvoirs publics de mieux s'inspirer des lois de l'hygiène et du respect que l'on doit à la mort, et d'obtenir que la pratique de l'inhumation retrouve le bon renom qu'elle mérite et devienne la sépulture de choix. Mieux que tous les moyens qui ont été préconisés pour résoudre les difficultés que présente dans les grands centres l'enlèvement de corps, l'inhumation répond à tous les besoins. On peut affirmer qu'il n'existe aucune crainte de contamination pour l'air atmosphérique et pour les eaux d'écoulement lorsqu'un cimetière est exploité dans de bonnes conditions. Et si nous disons que l'inhumation bien comprise est sans danger, c'est parce que, ainsi qu'on va le voir, nous sommes à même de le démontrer. Nous ne voulons pas que notre affirmation paraisse osée même auprès des plus prévenus.

La prise de la tension artérielle est-elle un acte strictement médical ? — En posant cette question, on entend quelque La Brige se défendre. « Puis-je avoir un thermomètre et prendre la température de mes concitoyens ? Oui. — — Puis-je les peser ? — Oui. — Puis-je prendre leur tension artérielle ? — Non. » En attendant qu'on fixe ce point de droit médical on peut voir, dans certaines officines pharmaceutiques, une pancarte indicatrice portant ces mots : Tension artérielle, cinq francs, près d'un magnifique fauteuil muni, sur l'un des bras, d'un tensiomètre aguicheur. Et mieux encore un de nos correspondants nous signale qu'un camelot, ces jours-ci, haranguait les passants, place de la Nation, et, pour trois francs, procédait à la prise de la tension à l'aide d'un appareil mystérieux. Qu'en pensent les Syndicats médicaux ? Et les auteurs de projet de loi sur le charlatanisme médical ?

La maladie du sommeil en Nigeria (*Journal des Débats*, 20 janvier 1938). — A la Chambre des communes britannique, le secrétaire d'Etat aux Colonies, invité à rendre compte de la situation actuelle de certaines régions de la Nigeria du fait de la maladie du sommeil, fit la réponse suivante :

« Les chiffres de ces dix dernières années montrent une expansion considérable de la maladie du sommeil en Nigeria. Le gouvernement nigerien a dépensé plus de £ 25.000 par an pour combattre la propagation de la maladie, et il vient de décider de prévoir, en plus, £ 30.000 annuellement, pendant cinq années pour l'installation des populations mises dans l'obligation de fuir les régions infestées. L'amélioration de l'état sanitaire de l'Ouest africain britannique au cours de ces dernières quarante années a été remarquable et de grands travaux ont été entrepris dans ce but. Malheureusement, il est difficile de se préserver de la mouche tsé-tsé. Les habitudes de la ponte, l'ha-

bitat de la mouche rendent inutiles les expériences faites par le gouvernement russe, expériences de pulvérisation de certains acides par avions.

« Des conférences internationales eurent lieu au Congo et en Afrique occidentale française, dont certaines régions sont également infestées, sur le traitement scientifique de la tsé-tsé. Jusqu'ici, aucun remède réel n'a été découvert. »

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Traumatismes de l'oreille *(fractures du rocher, coups de feu de l'oreille, commotion labyrinthique expertises en otologie)*, par J.-A. Ramadier et R. Caussé. Un volume de 150 pages, avec 15 figures, 45 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Les traités de chirurgie aussi bien que ceux d'otologie reproduisent des notions anciennes que les procédés d'exploration modernes ont singulièrement modifiées. C'est d'abord la radiographie, qui en multipliant les incidences, a permis de mieux connaître ces fractures dont les lésions anatomiques, ainsi d'ailleurs que l'expression clinique, sont si variables et parfois si discrètes. Ainsi le diagnostic acquiert une précision que ne peut donner aucun autre procédé d'investigation. On s'est rendu compte que la fréquence des fractures du rocher est en réalité beaucoup plus grande que le simple examen clinique ne permet de le supposer. Mais la notion la plus importante relative à ces fractures résulte de l'étude histopathologique de l'os pétreux : l'absence de consolidation osseuse dans nombre de cas, le danger permanent d'infection méningée, même à plusieurs années de distance, en cas d'une otite discrète, sont des faits actuellement démontrés et que nul n'a le droit d'ignorer. Ces notions doivent inspirer la conduite du chirurgien en présence d'une fracture du rocher récente, aussi bien qu'en présence d'une otite chez un sujet que l'on sait avoir subi jadis une fracture.

Un aspect de la question des traumtaismes de l'oreille est celui posé par les expertises. Celles-ci, en raison du caractère le plus souvent subjectif des troubles invoqués, sont toujours délicates. C'est pourquoi les auteurs ont estimé qu'ils devaient traiter cette question d'une manière complète. Ils ont ainsi pensé rendre service aux médecins qui si souvent ont à expertiser des sourds ou des vertigineux.

De l'influence de divers cations sur le croit microbien. *Etude de l'action, à doses diverses, du lanthane, du cérium, du plomb, du mercure, de l'argent, sur la multiplication du bacille pyocyanique. Rôle des charges électriques*, par Lucien Neipp. Un volume de 430 pages, avec 5 dépliants et 202 graphiques. 90 francs. Masson, éditeur, 100, boulevard Saint-Germain, Paris.

Dans cet important travail, l'auteur a étudié quantitativement, d'une manière aussi précise que possible, l'influence respective sur la multiplication microbienne de certains cations expérimentés à diverses doses : *lanthane, cérium, plomb, mercure, argent*. Cette influence, variable selon la dose des cations envisagée, a été suivie par des dénombrements microbiens effectués à des intervalles bien déterminés. Cherchant à expliquer les phénomènes d'inhibition et de stimulation de poussée ainsi observés, l'auteur a voulu vérifier s'ils n'étaient pas en relation avec une variation de la charge électrique des bactéries.

Diagnostics urgents. Abdomen, par H. Mondor. Troisième édition entièrement refondue. Un volume de 1.120 pages avec 224 figures et 24 planches. Cartonné : 185 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Une troisième édition entièrement remaniée de cet ouvrage reparaît. Rien ne saurait être ajouté aux innombrables exposés qui en ont été publiés dans la presse scientifique. Par une argumentation puissante, l'auteur entraîne irrésistiblement ses lecteurs, il sait les convaincre de l'importance de leurs responsabilités en présence des situations dramatiques déclenchées par les affections chirurgicales aiguës de l'abdomen.
Dans ce livre, aucune question de pathogénie, aucun exposé des lésions, aucun débat de thérapeutique n'est volontairement exposé, mais le médecin y trouvera en toutes circonstances graves, le fil conducteur qui lui permettra d'acquérir la certitude et de prendre sur-le-champ une détermination opératoire.

Lettres à un jeune praticien sur les maladies de l'anus et du rectum, par Roger Savignac. Un volume de 130 pages, 26 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre n'est pas et ne veut pas être un traité. L'auteur a cherché par-dessus tout à faire œuvre de clinique courante. Il n'a donc envisagé que les affections les plus fréquentes : les hémorroïdes ; le cancer du rectum, la fissure et la fistule, les polypes. Pourtant il a tenu à s'arrêter longuement sur la question des rectites et des sténoses du rectum. Non pas tant peut-être parce que ce sont des affections rectales fréquentes, que parce que ce sont des lésions qui sont mal connues dans leur essence, qui peuvent prêter à des confusions fâcheuses, et dont la thérapeutique est encore incomplètement fixée.

La description des syndromes et leur diagnostic sont présentés de façon très concise, car les premiers chapitres sont consacrés justement à l'étude du syndrome rectal et aux moyens particuliers d'exploration du rectum : toucher et rectoscopie.

DIVERS

Teoria ondulatoria de la historia, par Desidero Biro. Buenos-Aires Libméria y Casa Editera de Jésus Ménendez, 1936.

Dans la vie de toutes les nations, aux périodes de prospérité suivent celles de décadence ; la durée de chaque période serait de 260 années environ. Beaucoup de caractères innés dans un peuple disparaissent dans l'époque de décadence ; d'autres caractères opposés ou neutres occupent leurs places. Ces données ethnologiques s'expliquent, d'après le Prof. Biro, par des successions de caractères anthropologiques alternant suivant la loi de Mendel. Pour chaque période de 360 ans, on observe que le nombre des générations du sexe féminin est supérieur de une génération à celui de sexe moasculin, cela étant dû à la différence entre la durée de vie sexuelle des deux sexes.

Ce serait mal rendre compte de ce livre que de donner l'impression qu'il s'agit d'un ouvrage historique, « alors qu'il se réclame des disciplines biologiques. Sa lecture est très attachante. — H. Vignes.

Homère. **Iliade**. Vient de paraître le t. III. Texte établi et traduit par Paul Mazon, avec la collaboration de P. Chantraine, P. Collart et R. Langumier. 1 vol. 40 francs. Le tome IV paraîtra au début de 1938. Les Belles-Lettres, 95, boulevard Raspail, Paris.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Baclesse (F.).— **Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx**. Ill. 226 fig. 270 p. Br. : 100 fr. (*Masson*).

Begouin. — **Précis de pathologie chirurgicale**. T. IV : **Abdomen**. Ill. 367 fig. 1.014 p. Br. : 95 fr. ; Rel. : 120 fr. (*Masson*).

Cantacuzino (Joan). — **L'institut de sérologie de Bucarest**. 151 p. Br. : 30 fr. (*Leroux*).

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Ill. 3 pl. 446 p. Br. : 80 fr. (*Masson*).

Congrès international de médecine scolaire et d'éducation physique 1937. In-4. 152 p. Br. : 30 fr. (*A. Legrand*).

Gauducheau (A.). — **Recherches sur une amibe**. (suivies de quelques observations sur la phagocytose et l'immunité 32 p. (130 gr.). Br. : 15 fr. (*Vigot*).

Graeter (K.). — **Le traitement des troubles affectifs et l'art de vivre**. 214 p. Br. : 35 fr. (*Vigot*).

Grenet (H.). — **Conférences cliniques de médecine infantile**. 5e série. 316 p. Br. . 50 fr. (*Vigot*).

Guillaume (Albert). — **Les animaux ennemis de nos cultures**. 328 p. Br. : 70 fr. (*Vigot*).

Heigtz (Erwin). — **Contribution à l'étude du spectre d'absorption infra-rouge des protides**. 112 p. Br. : 30 fr. (*Vigot*).

Hérelle (F. d').— **Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses**. Ill. 4 pl. 116 p. Br. : 75 fr. (*Masson*).

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 6 — 5 FEVRIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

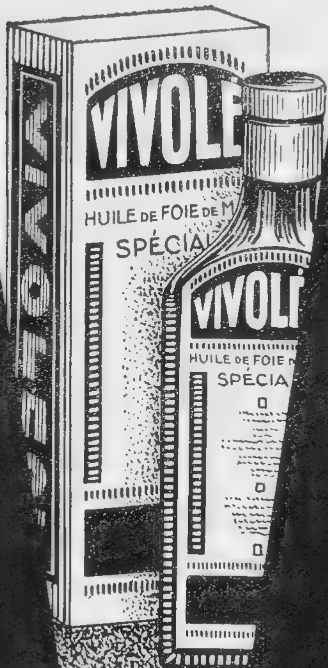
ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE


VIVOLÉ
HUILE DE FOIE DE M
SPÉCIAL
VIVOLÉ
HUILE DE FOIE
SPÉCIA

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 8 février : M. Greene : Les traumatismes de la région infundibulo-hypophysaire. — M. Gibert : Les dents et l'appareil masticateur chez les tempéraments affiné et rustique. — M. Guérin : Pathologie de Honoré de Balzac. — M. Lazerovici : Hygiène du camping. — M. Marre : Etat actuel de la prophylaxie du typhus exanthématique et de la vaccination contre cette maladie. — M. Nusem : Contribution à l'étude de la bismuthothérapie anti-syphilitique. Adjonction des lipoïdes et trace de cuivre et de mercure.

9 février. — M. Choppy : Contribution à l'étude de la compression du duodénum par le rein droit ptosé, du duodénum dans la ptose et des indications de la néphropexie.

10 février. — M. Rabier : Contribution à l'étude des phlegmons périnéphrétiques. — M. Barrois : Etude critique des différents procédés d'immobilisation des paupières pendant l'opération de la cataracte. — M. Calvet : Etat actuel de la thérapeutique iodée dans les cardiopathies rhumatismales. — M. Schwadlak-Muller : Les souffles cardiaques systoliques du foyer pulmonaire. — M. Le Beau : L'œdème du cerveau. Son rôle dans l'évolution des tumeurs et des abcès craniens.

Une première au Collège de France. — Nous en empruntons le compte rendu au *Temps* (31 janvier 1938) :

Le Professeur R. Leriche, le nouveau titulaire de la chaire de médecine du Collège de France, a fait hier sa première leçon devant une assistance très nombreuse, au premier rang de laquelle on remarquait M. Faral, administrateur, et plusieurs professeurs de cet établissement. MM. Langevin et J.-L. Faure (de l'Académie des sciences) ; Roussy, recteur de l'Académie de Paris ; Bezançon, président de l'Académie de médecine ; les Professeurs Bérard et Hugounenq (de Lyon) ; Maranon (de l'Académie de Madrid, etc.).

M. Leriche a d'abord montré dans son discours inaugural l'importance de la chaire de médecine du Collège de France, où enseignèrent Laënnec, Magendie, Claude Bernard, d'Arsonval, indiqué les tendances actuelles de l'art de guérir, son effort de synthèse après tant de conquêtes relevant de l'analyse, la nécessité pour lui d'un retour à l'humanisme, le rôle de la chirurgie, discipline expérimentale constante. Puis, il a fait un éloquent éloge de deux de ses prédécesseurs, H. Vincent, et Ch. Nicolle, qui connaissent la gloire d'avoir sauvé des vies humaines par milliers. Enfin, il a tracé le programme des recherches qui lui semblent devoir être la tâche de demain et notamment les études de pathologie endocrinienne et de pathologie tissulaire, vers lesquelles nous guident impérieusement, les phénomènes constatés chez l'homme avant, pendant et après l'intervention chirurgicale, le dessein d'une chirurgie physiologique dont nous n'entrevoyons que les débuts. Tout en touches larges, nourri d'aperçus généraux et pleins d'originalité, cet exposé magistral fut longuement applaudi.

Le premier Jeudi du Professeur Loeper à la Clinique de l'hôpital Saint-Antoine. — Le Professeur Loeper a eu l'heureuse idée de renouer une tradition de mon maître Chauffard et d'organiser une fois par mois une réunion de quelques personnalités particulièrement qualifiées pour exposer un sujet médical.

La première de ces réunions a eu lieu le jeudi 27 janvier et fut en tout point réussie. Elle groupe dans une collaboration amicale les médecins de l'hôpital et réalise vraiment l'enseignement de Saint-Antoine plus encore que de la Faculté. MM. Cain, Bensaude et Rachet traitèrent dans l'ordre que j'indique la troublante question des recto-côlites ulcéreuses. L'élégance de Cain, la finesse de Bensaude, la fougue de Rachet tinrent pendant deux heures en haleine la foule des auditeurs attentifs. A lui seul, le service de Loeper et les étrangers qui le suivent, eussent suffi à remplir l'amphithéâtre Moïana. Aussi avait-on meublé de chaises jusqu'aux couloirs pour permettre aux visiteurs de s'asseoir. Pagniez, Chabrol, Cattan et beaucoup d'anciens élèves du patron, Decourt, Maurice Debray, Garcin, écoutaient et s'instruisaient.

Plus on écoute les spécialistes — et la rectoscopie est une spécialité bien limitée — plus on se rend compte que dans tous les domaines de la médecine, on retrouve les mêmes problèmes et l'on obéit aux mêmes lois générales.

Qu'il s'agisse de la muqueuse rectale comme ce matin ou de la peau comme à Saint-Louis, on est obligé de reconnaître que l'étude morphologique ne nous satisfait plus. Elle aboutit à des classifications monstrueuses dont nous devons nous libérer par d'autres recherches sur d'autres plans.

Le grand éloge qu'on peut faire des orateurs qui nous ont si fortement intéressés à Saint-Antoine, c'est qu'ils suggèrent, par un exposé objectif, le désir d'étudier ces problèmes nouveaux, de les préciser, de les travailler.

Et je crois que le grand chef d'école qu'est mon ami Loeper peut-être heureux de susciter autour de lui ce désir de recherche qui incontestablement est le but principal de l'enseignement.

Je crois que les jeudis de Saint-Antoine auront un grand succès. — Ch. Flandin.

Académie de chirurgie. — *Prix décernés en* 1937 : Prix Duval-Marjolin (annuel, 300 francs). — M. Haimovici (de Marseille) : Les embolies artérielles des membres.

Prix Dubreuil (annuel, 400 francs). — M. Christian Rocher (de Bordeaux) : Les arthrorises dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile. Etude comparative de mécanique articulaire : butées naturelles et opératoires.

Prix Gerdy (bisannuel, 2.000 francs). — M. François Caby (de Paris) : L'ulcère simple du jéjuno-iléon.

Prix Jules Hennequin (bisannuel, 1.500 francs). — M. Paul-Louis Chigot (de Paris) : L'enchevillement central des fractures diaphysaires.

Légion d'honneur. — *Commandeur* (ministère des Colonies) : M. Constant Mathis, médecin général des Troupes coloniales.

Officier (ministère des Colonies) : M. Deglos, chef de service à l'hôpital Saint-Joseph (Paris):

Officier (ministère de la Santé publique) : MM. Etienne

Bernard (Paris), Bickert dit Bigard (Paris), Brustier (Toulouse), André Cain (Paris), Chappe (Paris), Paul Chevallier (Paris), Emile Pernot (Paris), Louis Rousseau-Decelle (Paris), Henry Rosanoff (Vichy).

Chevalier (ministère de la Santé publique) : MM. Jean Baillis (La Réole, Gironde), Joseph Bouquier (Berck-Plage), Paul Charasse (Malaucène, Vaucluse), Alfred-Auguste Charpentier (Paris), Coquerelle (Paris), Charles Cotar (Vichy), Léon-Marie Cuinet (Arnay-le-Duc), Delille (Epinal), Desmonts (Montpellier), Fabre (Bordeaux), Albert Feret (Saint-Hilaire-du-Touvet), Daniel Ferey (Saint-Malo), Gaffie (Albi), Mlle Guinier (Paris), MM. Jouen-Delamarre (Beuzeville), Laborderie (Sarlat), Léon Lévy (Paris), Emile Magnin (Paris), Mazand (Ailly-sur-Noye, Somme), Auguste Mizzoni (Bône), Montagnard (Marseille), Moulineau (Champagnolles, Charente-Inférieure), Pallier (Saint-Servan, Ille-et-Vilaine), Ponsoye (Bourg-les-Valence, Drôme), Porez (Lille), Prelat (Paris), Renaud (Autun), Roques (Cannes), Sicard (Aix-en-Provence), Eugène Schatz (Sarreguemines, Moselle), Thiel (Montgeron).

Chevalier (ministère de la Défense nationale) : M. Gérard, de la Poudrerie nationale d'Angoulême ; M. Gaudu, à Pleurtuit (Ille-et-Vilaine).

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 5 février 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des Professeurs).

Ordre du jour : Rapport de l'archiviste bibliothécaire.

Communications : Docteur Barbillion : En lisant Dionis. — Docteur Molinéry : Commentaire sur le *De balneis omnia quæ extant*... Venise 1553.

Le banquet annuel de la Société et de ses filiales aura lieu le mardi 8 février courant, à 7 h. 1/2, à la Brasserie d'Alsace, 9, place Saint-André-des-Arts (VIe).

Prière de s'inscrire auprès du Professeur Laignel-Lavastine, 12 *bis*, place de Laborde (VIIIe), (téléphone Laborde 21-08), jusqu'au samedi 5 février.

Tenue de ville. Prix : 38 francs. Les dames sont admises.

Congrès de médecine de Tunis (11, 12 et 13 avril 1938). — Il se tiendra, sous la présidence du Docteur Et. Burnet.

Pour tous renseignements et les adhésions, on est prié de s'adresser au Docteur A. Lamarche, secrétaire général du Congrès, Maison du Médecin, 25, avenue de Paris, Tunis.

Hôpital Clinique de la Glacière. — Le Professeur Portmann a commencé son cours le 26, sur les nerfs crâniens. Il le continue tous les mercredis à 21 heures, à l'hôpital de la Glacière, 35, rue de la Glacière, Paris.

Hôpital Saint-Michel. — *Nomination aux fonctions d'interne* : Service de gastro-entérologie (Docteur Maurice Delort). — Registre d'inscription, ouvert le 15 mars, fermé le 31 mars ; nominations, première quinzaine d'avril ; entrée en service : 1er mai, pour un an.

Les internes reçoivent une allocation mensuelle de 300 francs. Ils sont logés et nourris à l'hôpital.

Adresser les demandes à Madame la Supérieure de l'hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres.

Médecins de la Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 30 et 31 mars 1938.

S'inscrire auprès du directeur de l'inscription maritime à Marseille.

Cours de l'Institut d'actinologie. — Six conférences sur les acquisitions récentes de la physiothérapie seront faites à l'Institut d'actinologie, 210 *bis*, rue de Vaugirard, les lundi 14, 21, 28 mars de 21 à 23 heures.

14 mars. Docteur Saidman : Progrès dans le traitement physique de la tuberculose ; Docteur Meillaud : La d'Arsonvalisation endocrinienne. — 21 mars : Docteur Jean Meyer : Les ondes courtes à petites doses ; Docteur Saidman : Progrès dans le traitement physique du rhumatisme. — 28 mars. Docteur Mollard : Bases physiques et biologiques du climatisme chez les tuberculeux ; Docteur Jean Meyer : La photothérapie locale. Indications et techniques nouvelles..

Société française de transfusion du sang. — Le Bureau pour 1938 de la Société française de transfusion du sang est constitué de la façon suivante : président, Docteur Georges Lardennois ; vice-président, Docteur Rosenthal, Docteur Bé-

cart ; secrétaire général, Docteur Louis Jubé ; trésorier, Docteur Paul Renault.

Les réunions ont lieu le troisième mardi de chaque mois, à 20 h. 45, salle Pasteur, 60, boulevard de la Tour-Maubourg.

— *Séance du* 15 *février* 1938. Objet de la discussion : « De l'influence de certaines médications coagulantes sur la netteté des épreuves d'agglutination » (Rapporteurs : Docteurs LARDENNOIS et JUBÉ).

Envoyer les mémoires ou résumés d'observations à l'archiviste de la Société le Docteur Et. Polacco, 4, rue Alfred-Dehodencq. Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général, le Docteur Jubé, 51, avenue Bugeaud (XVIe).

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Récemment a circulé dans le Corps médical parisien, sous forme de pétition, une protestation contre la Fondation du Mont-Valérien, vaste et belle organisation destinée aux classes moyennes, mais dont le fonctionnement actuel n'implique pas l'observance des principes de la charte médicale ; notamment le libre choix du médecin n'existe pas, ou paraît devoir être très limité.

Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, réuni le 27 janvier 1938, a décidé, pour rendre plus imposante cette protestation, d'inciter les membres du Corps médical de Paris et de la Seine qui n'auraient pas encore répondu, et qui seraient d'accord avec l'esprit et sur le fond, si ce n'est sur la forme, de cette pétition, de bien vouloir envoyer au siège social de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, 28, rue Serpente, Paris (VIe), leur adhésion avec leur signature, soit sur le bulletin qu'ils ont reçu, soit sur une simple feuille d'ordonnance.

La Fédération a reçu, à ce jour, 1.400 signatures.

Médaille du Professeur Sergent. — La remise de cette médaille, due au maître Dropsy, sera faite le dimanche 13 février 1938, à 15 heures, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique (VIIe).

Vacance de poste d'inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et emplois assimilés. — Sont déclarés vacants les postes ci-dessous désignés :

1° D'inspecteurs adjoints d'hygiène dans les département suivants : Aisne (1), Aude (1), Corrèze (1), Eure (1), Eure-et-Loir (2), Meurthe-et-Moselle (5), Meuse (3), Nord (1), Pas-de-Calais (2), Seine-Inférieure (1), Seine-et-Marne (1) ;

2° De directeurs de Bureaux d'hygiène dans les villes suivantes : Angers, Neuilly-sur-Seine, Saint-Brieuc.

Pourront faire acte de candidature :

1° En vue d'une mutation : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints des Bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants qui auront été préalablement maintenus en fonctions ;

2° Les candidats figurant sur la liste d'aptitude aux fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène et emplois assimilés établie à la suite des épreuves du concours ouvert le 6 décembre 1937.

Les demandes seront formulées pour un poste déterminé. Les candidats pourront également indiquer, par ordre de préférence, les postes qu'ils sollicitent à défaut du poste demandé en première ligne.

Les demandes devront être remises au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris, le 15 février 1938, au plus tard.

XIIe Bal de la médecine française donné au bénéfice des veuves et orphelins de médecins ; il aura lieu le samedi 12 février 1938.

Deux innovations au bal de la médecine française :

D'abord, il aura lieu pour la première fois un samedi pour satisfaire de nombreuses demandes.

Ensuite, le grand souper sera remplacé par un dîner qui précédera le spectacle.

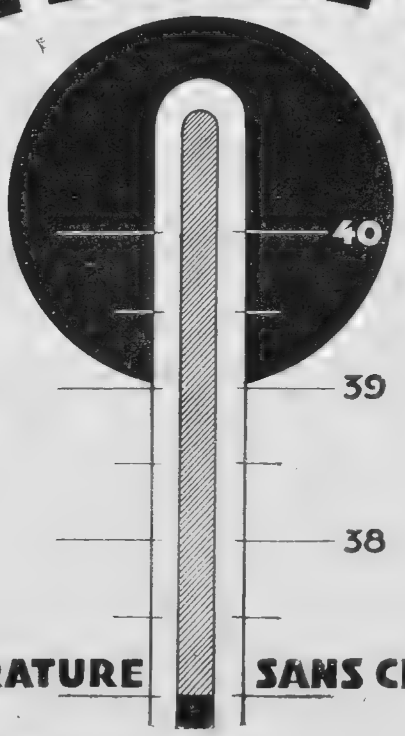
A 20 h. 15 précises : « Les médecins à table ». — Dîner avec symphonie gastronomique, orchestre sous la direction de M. Ernest Guillou. Organisation : Mme Henri Labbé et le Docteur Edouard de Pomiane. Le dîner avec entrée au bal : 110 francs ; le dîner, bal et spectacle : 150 francs (places limitées, s'inscrire d'avance).

A 22 heures et jusqu'à l'aube : soirée dansante. Au rez-de-chaussée : Fernand Bouillon et son jazz. — Au premier étage : orchestre Jazz-hot. — Petits soupers à la carte (s'inscrire à l'avance, une prime par table retenue). — Bar américain attractions diverses. — La chiromancienne Blanche Orion. — Le bal seul : 40 francs, étudiants, 25 francs.

A 22 h. 30 : *Spectacle*. — Au programme : « Images d'Extrême-Orient », film en couleurs du Docteur Vernier. — Escarmouches (première audition), Jane Montange, de l'Opéra-Comique. — Bouquet de France, Hughetti, de l'Opéra et son partenaire Léo Lauer. — Bella Reine, comédienne chorégraphique. — Orchestre sous la direction de M. Henri Casadesus. Prix des cartes, 60 francs ; étudiants, 35 francs.

Pour tous renseignements, s'adresser F. E. M., 60, boulevard de la Tour-Maubourg. (Téléphone : Invalides 55-90).

Les personnes qui s'intéressent à cette grande fête de bienfaisance et qui ne peuvent y assister, sont priées d'adresser leur obole au compte chèque postal n° 1466.88-Paris.


40
39
38

TRAVAUX ORIGINAUX

Qu'est-ce que le praticien peut demander à la chirurgie endocrinienne ?

Par le Professeur G. JEANNENEY

(de Bordeaux)

Dans ces dernières années, le rôle des glandes endocrines en pathologie, s'est avéré d'une grande importance, soit au cours de maladies d'autres systèmes, soit qu'il s'agisse d'affections des glandes endocrines elles-mêmes. Dans ce dernier cas le praticien peut se trouver en face tantôt d'*insuffisances glandulaires*, tantôt d'*hyperfonctionnements glandulaires* ; enfin, à côté de ces cas bien caractérisés, il peut y avoir des *dysfonctionnements* dans lesquels le trouble fonctionnel détermine un mélange de signes d'hyper et d'hypofonctionnement.

Souvent ces maladies cèdent au traitement médical ; mais il arrive que la maladie endocrinienne présente une évolution particulièrement grave ou gênante, contre laquelle les traitements médicaux s'avèrent impuissants : dans ces cas, la parole est à la chirurgie. Celle-ci aura donc à s'attaquer schématiquement à deux groupes différents de maladies : les insuffisances d'une part, les hyperfectionnements d'autre part.

Aux *insuffisances*, nous pouvons opposer soit des opérations de revitalisation de la glande, soit des opérations de suppléance par la greffe.

Aux *hyperfonctionnements* nous pouvons opposer soit des opérations de dévitalisation fonctionnelle de la glande soit des opérations d'exérèse partielle ou totale du tissu glandulaire.

Telle est, schématiquement, l'œuvre de la chirurgie en pathologie endocrinienne, mais l'expérience nous a montré non seulement combien cette chirurgie était techniquement particulière mais encore combien de précautions et de soins pré et post-opératoires devaient être pris si on voulait la conduire sans alerte.

A cette chirurgie nouvelle s'attachent les noms de Kocher, de Mandl, d'Oppel, de Leriche.

***

La chirurgie des insuffisances glandulaires

Deux types d'opérations, avons-nous dit, sont destinées à combattre les insuffisances glandulaires :

Les *opérations de revitalisation* supposent que la glande déficiente contient encore assez de tissu sécrétant pour que l'on puisse exciter ces débris et en obtenir un fonctionnement suffisant. Ces opérations s'adresseront donc en général à la *nutrition* de la glande, elles viseront à provoquer une vascularisation nouvelle de l'organe, soit en agissant sur les artères afférentes dont on veut provoquer la vaso-dilatation par une sympathectomie péri-artérielle chirurgicale (Leriche) ou chimique (Doppler), soit sur les veines efférentes que l'on ligaturera partiellement pour provoquer dans la glande une stase favorable.

Parfois au lieu de pratiquer une sympathectomie périartérielle on réséquera les filets sympathiques allant à la glande, parfois aussi, si la sympathectomie chirurgicale se présente comme trop difficile à cause du faible volume de l'artère, on se contentera de badigeonner le pédicule artériel à l'iso-phénol (Doppler) pour détruire chimiquement le sympathique et obtenir les effets vaso-dilatateurs nécessaires.

On a d'ailleurs cherché à obtenir cette vaso-dilatation par d'autres moyens, par exemple par inclusion de corps étrangers ou par injection de substances irritantes, mais actuellement ces artifices semblent délaissés.

Ces opérations de revitalisation n'ont souvent qu'une *action temporaire* mais la stimulation obtenue au niveau de la glande intéressée suffit parfois à réveiller les suppléances hormonales et à amener une amélioration d'assez longue durée.

Cependant, l'expérience confirme chaque jour ce que le simple bon sens permettait de prévoir, à savoir que l'on ne revitalise pas plus un tissu détruit qu'on ne peut rendre la jeunesse à un organe ou à un organisme sénile. Néanmoins, ces opérations ont pratiquement une heureuse influence, elles permettent de drainer des toxines, de rénover le métabolisme local ou général, et si le sujet n'abuse pas de sa nouvelle santé, leur utilité est incontestable.

Lorsque la glande est pratiquement détruite, seule une *greffe* peut la remplacer. L'expérience de ces dernières années a montré que si le greffon n'est pas correctement choisi il ne tarde pas à être résorbé et à disparaître ; il n'a alors joué qu'un rôle de réserve hormonale, de pharmacie portative et en somme le service rendu a été médiocre. Il faut donc s'efforcer de choisir un greffon qui puisse « prendre » et « vivre ».

Pour qu'*un greffon prenne*, il faut qu'il soit prélevé soit sur l'individu lui-même, c'est l'auto-greffe, que l'on obtient par simple transplantation de la glande (de l'ovaire par exemple au cours d'une hystérectomie), soit sur un individu de même espèce (homogreffe) ou d'espèce très voisine (hétéro-greffe). Dans tous ces cas il y a intérêt à ce que le donneur soit de même sexe et de même groupe sanguin que le receveur.

Pour *que le greffon vive*, il y a intérêt à le prélever sur un individu jeune (certains le prennent même sur un embryon, pour avoir un potentiel plus considérable) et à placer le greffon dans une région convenable ; il semble, comme Voronoff l'a montré pour le testicule, et Douay pour l'ovaire, que l'emplacement de choix soit la sphère physiologique même de l'organe à remplacer ; par exemple le testicule sera greffé dans le scrotum, l'ovaire dans les grandes lèvres, la thyroïde contre la capsule thyroïdienne.

Il est bon enfin de stimuler le greffon en donnant à l'organisme soit de petites doses d'extrait hypophysaire qui semble être l'hormone glandulotrope par excellence, soit des hormones mêmes de la glande greffée qui sollicitent directement le greffon ou indirectement ce dernier par appel à la fonction hypophysaire.

La greffe prise sécrète régulièrement, fonctionne à peu près comme une glande normale, et son utilité bien qu'encore discutée par quelques-uns, est réelle. Elle est en tout cas bien supérieure à *l'opothérapie* qui n'apporte à l'organisme que des *extraits d'organes morts* et d'ailleurs prélevés sur des espèces différentes et à *l'hormonothérapie* dont les produits synthétiques chimiquement parfaits manquent sans doute de ces « nuances », de ces « harmoniques » qui caractérisent la vie propre de chaque espèce, et qui, en physiologie endocrinienne ont probablement une grande importance. Deux ordres de faits prouvent que le greffon vit et fonctionne utilement : ainsi lorsque la greffe s'atrophie ou lorsqu'on la supprime, les troubles d'insuffisance glandulaire réapparaissent. Ainsi lorsqu'on excite le greffon qui paraît en sommeil par l'administration d'une stimuline spécifique, il subit une poussée nette.

D'ordinaire la vie moyenne d'une greffe est de deux à cinq ans. Retterer a montré comment, histologiquement le greffon présentait tous les caractères d'une activité cytologique normale. Mais il existe des exemples de greffes fonctionnant utilement pendant des années.

En général les hétérogreffes vivent peu, sauf si elles ont été prélevées sur des espèces tout à fait voisines, comme les singes anthropoïdes.

On utilise en général la greffe uniglandulaire. Cependant des greffes pluriglandulaires (hypophyse, thyroïde, ovaire) ont été réalisées avec succès par Pende, par Lembo, par Voronoff.

Quelques exemples feront mieux comprendre ce que le praticien peut demander à la chirurgie, en présence d'insuffisance glandulaire.

1° INSUFFISANCE THYROÏDIENNE

A côté de la petite insuffisance thyroïdienne et du myxœdème post-opératoire secondaire à la thyroïdectomie totale, tous deux curables par l'opothérapie, on a été amené à tenter la greffe thyroïdienne dans le crétinisme myxœdémateux infantile.

Deux publications récentes montrent que dans ces cas le greffon peut vivre indéfiniment et améliorer sensiblement le sort de ces arriérés. Ainsi Lefort (1938) a suivi pendant douze ans un crétin greffé avec un fragment thyroïdien prélevé sur un supplicié.

Voronoff a suivi plus de vingt ans plusieurs malades greffés avec des thyroïdes de singe (1937).

Dans les deux cas les résultats ont été remarquables.

2° Insuffisance testiculaire

Ici encore il importe de savoir choisir ; en effet à côté de certaines petites insuffisances dues au surmenage et relevant d'un traitement uniquement médical par le repos et l'hormone mâle, le chirurgien peut se trouver en présence de deux types d'insuffisance.

Les unes sont des atteintes pluriglandulaires graves soit primitives (aplasie) dont la signature est le syndrome adiposo-génital, soit secondaires : telles ces involutions régressives de l'adulte aboutissant à une sorte de sénilisme précoce. Dans l'une et l'autre cas il s'agit de syndromes complexes pluri-glandulaires et relevant d'opérations pluriglandulaires dont le succès est d'ailleurs fort discutable.

Par contre les insuffisances purement testiculaires survenant soit chez l'adulte jeune à la suite de maladie infectieuse, d'épididymite ourlienne ou blennorragique, sont justiciables d'un traitement chirurgical. Celui-ci sera tantôt une simple opération de revitalisation, bien suffisante pour les petites déficiences testiculaires, avec légère sénilité générale, tantôt une greffe.

Les opérations de revitalisation sont de deux ordres : les unes réalisent une sympathectomie chimique du pédicule spermatique, elles consistent en un attouchement du cordon et de l'albuginée scarifiée à l'iso-phénol. Cette opération préconisée par Doppler a donné aux premiers chirurgiens, et en particulier à Desplas, d'intéressants résultats. Depuis longtemps les chirurgiens infantiles avaient remarqué la croissance du testicule ectopique après l'élongation de son cordon : la plupart l'attribuaient à la remise en place de l'organe. Rocher estime que l'on a réalisé ainsi une énervation partielle de l'organe qui a permis une nutrition meilleure et grandement favorisé son développement.

Les autres opérations de revitalisation se basent sur l'hypothèse d'Ancel et Bouin, qui estiment que la sécrétion externe de la glande étant supprimée, sa sécrétion interne sera d'autant plus développée.

Ces désiderata ont été appliqués par Steinach, qui conseille soit la simple ligature du canal déférent (Steinach n° 1), soit la ligature des cônes efférents entre le testicule et l'épididyme (Steinach n° 2). Il semble que cette dernière opération donne de meilleurs résultats que le Steinach n° 1, mais en principe ces opérations de revitalisation n'améliorent l'état général et fonctionnel du malade que pendant quelque temps seulement. Les greffes, par contre, donnent des résultats bien supérieurs.

Ainsi, dans toutes les grandes insuffisances, c'est à la greffe testiculaire qu'il faut avoir recours ; celle-ci, dont Voronoff et Dartigues ont été les protagonistes fervents, consiste en une hétérogreffe prélevée sur le singe cynocéphale. Le testicule de l'animal facilement prélevé, est découpé en quatre quartiers que l'on fixe sur la vaginale du receveur soit sur le feuillet viscéral soit sur le feuillet pariétal.

D'ordinaire de pareilles greffes prennent parfaitement et leur influence s'exerce non seulement sur l'état génital du sujet dont les fonctions sexuelles et même reproductrices reçoivent un coup de fouet, mais encore sur son état général : le testicule excité par les *hormones vivantes* du greffon inséré dans son voisinage, s'est vraiment revitalisé.

Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune à testicule ectopique, ce dernier se développe, prend un volume normal et souvent descend spontanément à sa place.

Il y a là une remarquable différence, au profit de la greffe entre l'hormonothérapie synthétique passive ou l'opothérapie d'organes morts et l'hormonothérapie active, vivante de la greffe douée des mêmes qualités chimiques apparentes que l'hormone synthétique, mais vectrice, en outre, des nuances, des « harmoniques » pourrait-on dire spécifiques de l'espèce humaine et de la *vie*. Tous ceux qui ont eu l'occasion de pratiquer des greffes testiculaires savent que les résultats en sont extrêmement intéressants ; mais ils ne sauraient en rien permettre au vieillard greffé l'activité d'un sujet jeune. En masquant la fatigue de la sénilité, la greffe n'autorise nullement le surmenage. On ne saurait trop mettre en garde l'opéré contre cette sensation subjective de rajeunissement : il ne doit en aucune manière en abuser ; il serait dangereux de demander à la greffe autre chose que de stabiliser le malade, de l'aider à se débarrasser des toxines qu'il élimine mal.

3. Insuffisance ovarienne

Dans l'insuffisance ovarienne congénitale, le traitement chirurgical (greffe polyglandulaire, sympathectomie hypogastrique) ne donne que de médiocres résultats.

De même dans l'insuffisance ovarienne de la ménopause, les troubles observés relèvent beaucoup plus d'une insuffisance pluriglandulaire que d'une seule déficience ovarienne. Pourtant la greffe dans une grande lèvre, d'un ovaire de femme jeune et de groupe convenable, a donné chez quelques ménopausées un renouveau de vigueur générale et même, dans certains cas, le retour des règles.

Cependant ces greffes ont été moins utilisées pour le traitement de la ménopause naturelle que pour la prophylaxie de la ménopause chirurgicale.

Au cours d'une hystérectomie, en effet, le chirurgien se trouve souvent tenté de conserver en leur place les ovaires ; s'il ne le fait pas toujours, c'est par crainte de persistance de douleurs ou de troubles qui risqueraient de l'obliger à une réintervention. La transplantation sous la peau des ovaires enlevés permet d'éviter tous ces ennuis.

Techniquement, l'opération est des plus simples : des fragments d'ovaires sont, au cours même de l'opération, insinués sous la peau du ventre ou dans une grande lèvre. Après être restés quelques semaines en sommeil, il se mettent à grossir régulièrement cependant que disparaissent les petits troubles de la castration. Ces auto-greffes vivent et sont utiles ; on en a la preuve lorsqu'au bout de deux ou trois ans le greffon s'atrophie et qu'apparaissent des troubles, ou lorsque la suppression du greffon a aussitôt déclenché l'apparition de troubles de la ménopause. Aussi avec Douay, Dartigues et un grand nombre de chirurgiens, pratiquons-nous systématiquement chez toute femme non ménopausée, la greffe d'un fragment ovarien au cours de l'hystérectomie. Quelles que soient les objections qu'on ait pu apporter à cette chirurgie, objections d'ordre beaucoup plus théorique que pratique, nous continuons à nous trouver satisfaits de la méthode et avec tous ceux qui en ont l'expérience, nous l'utilisons systématiquement.

Dans ces dernières années Mayer et Cheval, de Bruxelles, ont amélioré les résultats de leurs greffes ovariennes en y adjoignant des greffes utérines.

4. Insuffisance parathyroïdienne

L'hypoparathyroïdie qui se manifeste par de la tétanie aiguë ou chronique relève le plus souvent d'un traitement médical ; dans quelques cas exceptionnels, en particulier à la suite de la destruction accidentelle des parathyroïdes au cours d'une thyroïdectomie pour goître ou pour cancer thyroïdien, la greffe d'une parathyroïde a semblé donner de bons résultats. Il est vrai que son action s'épuise vite, d'où la nécessité de recourir à de nouvelles greffes ; aussi certains auteurs, les Russes en particulier, conseillent-ils dans ces cas d'insinuer simplement sous la peau des fragments osseux qui permettront à l'organisme de résorber le calcium qu'il ne peut fixer du fait de l'insuffisance parathyroïdienne.

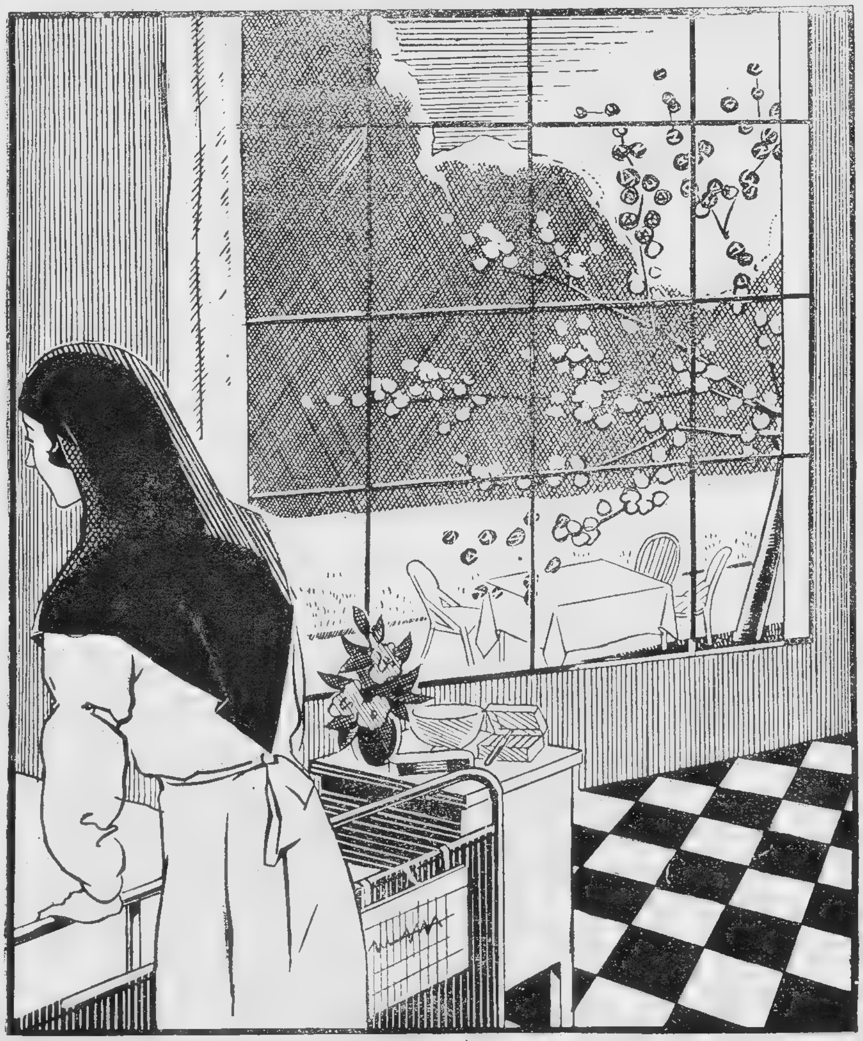
5. Insuffisance surrénale

A côté de la maladie d'Addison, on peut rencontrer des *insuffisances surrénales chroniques* dues à des scléroses surrénaliennes ; dans l'un comme dans l'autre cas les greffes surrénaliennes ont pu être utilisées avec sucès (Pybus) ; de même dans certains infantilismes surrénaliens, comme dans la progeria ou nanisme sénile, caractérisée par l'atrophie progressive des surrénales et du tractus génital, la greffe a pu rendre quelques services. On utilise tantôt les surrénales de singe (Pende), tantôt des greffons prélevés sur le vivant chez qui une surrénalectomie a été faite pour hypertension ou artérite (Christiani). Il faut prendre certaines précautions pour éviter la résorption trop brutale du greffon (Desmarets). On se trouvera bien en outre de l'administration post-opératoire de sérum glucosé intraveineux et surtout de sérum chloruré hypertonique.

Pour être complet il y aurait lieu de signaler ici le traitement chirurgical des insuffisances pancréatiques et des insuffisances hypophysaires.

Or, le traitement chirurgical de *l'insuffisance* du pancréas, glande endocrine, c'est-à-dire de certains diabètes, en est encore au domaine expérimental qu'il s'agisse de la suppression du *pancréas exocrine* par ligature du canal de Wirsung (Laguesse, Pende, Mansfeld) d'énervation du pancréas, de sympathectomie des artères pancréatiques (Sendrail et Cahuzac) ou même d'interventions indirectes tendant à inhiber les glandes hyperglycémiantes (surrénalectomie). Nul doute cependant que l'avenir n'apporte ici des secours intéressants au traitement du diabète.

Quant aux *insuffisances hypophysaires* elles sont dues le plus souvent à une destruction de la partie sécrétante de l'hypophyse par une tumeur intrasellaire : il en résulte des troubles somatiques et fonctionnels (syndrome adiposo-génital, infantilisme régressif de Gandy, maladie de Simmonds) qui tous relèvent du traitement chirurgical direct.



L'examen neurologique et radiographique confirmeront ici l'analyse sémiologique du praticien pour lui faire diriger son malade sur le neuro-chirurgien.

La chirurgie des hyperfonctionnements glandulaires

Deux types d'opérations peuvent réduire ou annihiler l'hypersécrétion d'une glande à sécrétion interne :

Les opérations de dévitalisation,

Et les opérations d'exérèse subtotale ou totale de la glande.

Les opérations de dévitalisation sont à la fois ischémiantes et dénervantes : le chirurgien qui fait une ligature du pédicule d'une glande réalise, en effet, comme l'a montré Bérard, une véritable *angio-neurectomie.* Il supprime la nutrition sanguine et trophique : on assiste alors à un ralentissement sensible de l'activité glandulaire : ainsi agit la ligature des pédicules thyroïdiens dans la maladie de Basedow, la section du nerf splanchnique dans l'hypersurrénalisme. Mais l'action de ces opérations est souvent temporaire. Des suppléances ne tardent pas à s'établir par anastomoses vasculaires ou par hyperfonctionnement de glandes aberrantes et d'amélioration cesse.

Les opérations d'exérèse sont, à ce point de vue, bien plus à efficaces. Que l'on supprime une grande partie de la glande ou l'organe tout entier, les résultats sont d'ordinaire excellents. Mais cette chirurgie doit être conduite avec de grandes précautions techniques : il faut éviter de malaxer le tissu malade pour ne pas lancer dans la circulation un excès de toxines ; il faut même préventivement annihiler l'action de ces poisons par des antidotes spécifiques ; il faut drainer la région opératoire. Ainsi conduite, cette chirurgie donne de grandes satisfactions : elle guérit des malades sans elle incurables.

Trois exemples typiques illustreront ces notions : ce sont ceux de la thyroïde, de la parathyroïde, de la surrénale.

Hyperthyroïdie

L'hyperfonctionnement de la thyroïde se rencontre essentiellement dans la maladie de Basedow, dans les goitres toxiques enfin dans les adénomes toxiques. Dans ces trois cas l'hypersécrétion thyroïdienne déclenche en outre des troubles nerveux et polyglandulaires un travail anormal du cœur aboutissant bientôt à un surmenage grave. De plus l'accélération des combustions liée à l'augmentation du métabolisme basal ne tarde pas à déclencher des lésions du foie et des reins, qui dans certains cas aboutissent à une cachexie thyroïdienne.

Ces notions ont pour conséquence la nécessité d'une intervention précoce avant que le cœur ne soit forcé, avant que l'organisme ne soit intoxiqué. Le médecin devra donc faire opérer ces hyperthyroïdiens le plus tôt possible dès que le traitement chirurgical s'avérera insuffisant.

Toutes les fois que le Lugol associé au repos et aux calmants n'amène pas une chute rapide et durable du métabolisme basal, il faut faire opérer l'hyperthyroïdie ; seule l'opération lui assure une guérison solide et définitive. Mais s'il importe d'opérer de bonne heure ces malades, l'expérience a montré que la préparation opératoire avait une importance capitale. On ne touchera au malade que longuement et correctement préparé par le repos absolu, l'iode et la diiodotyrosine.

L'expérience a montré également que la technique opératoire avait une importance de premier plan, surtout en ce qui concerne l'intervention en plusieurs temps.

Nous pensons avec Crile qu'il faut, chez ces malades procéder par étape : lier d'abord le pédicule d'un côté, puis le pédicule du côté opposé, compléter au besoin par quelques injections sclérosantes dans la glande, enfin recourir à l'exérèse quand l'état du malade permettra de la supporter.

Grâce à cette préparation, à cette technique, à des soins post-opératoires avertis (sérum glucosé intraveineux et insuline, iodisation du malade) la mortalité opératoire est devenue très faible et les résultats éloignés sont magnifiques.

Par analogie avec les résultats obtenus dans les insuffisances cardiaques des basedowiens on a voulu en Amérique et en Allemagne appliquer la thyroïdectomie au traitement de bon nombre d'insuffisances cardiaques et même d'angines de poitrine. Dans des cas correctement choisis, cette thérapeutique a pu se montrer utile (Levine, Welti) mais nous pensons que ces indications médicales ne sauraient être imprudemment élargies et que l'indication majeure de la thyroïdectomie en cardiologie reste l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne.

Hyperparathyroïdie

L'hyperfonctionnement des parathyroïdes s'avère indiscutablement dans certains troubles du métabolisme calcique, en particulier dans les ostéoses avec maladie polykystique des os (maladie de Recklingausen) Mandl le premier a montré que ces cas étaient dus à un adénome parathyroïdien et que l'ablation de cet adénome amenait la guérison de la maladie. Dans ces cas la parathyroïdectomie est une opération relativement facile : il faut trouver l'adénome.

Par extension on a cherché à rattacher à une hyperparathyroïdie toute affection s'accompagnant d'hypercalcémie. Ainsi Oppel estime que la plupart des polyarthrites ankylosantes relèvent d'une hyperparathyroïdie. Leriche s'associe à cette opinion et conseillle, dans ces cas, soit la parathyroïdectomie soit la ligature des artères thyroïdiennes inférieures qui assurent la nutrition des parathyroïdes.

Le fait est que la parathyroïdectomie donne des miracles dans certaines polyarthrites, en particulier dans celles qui ne peuvent être rattachées : ni à la tuberculose, ni à la goutte, ni à la blennorragie, et, de même que dans la maladie de Basedow il faut opérer de bonne heure pour avoir de bonnes guérisons, de même dans certains rhumatimes chroniques il faut enlever de bonne heure une parathyroïde si l'on veut obtenir un résultat durable.

On a également appliqué la parathyroïdectomie à certaines sclérodermies graves avec des résultats parfois excellents mais là encore la précocité de l'intervention commande son efficacité.

Ajoutons que la technique de la parathyroïdectomie est délicate et qu'il faut ne se risquer qu'avec prudence à l'exploration des deux côtés : on risque ainsi de détruire toutes les parathyroïdes et de déclencher de graves accidents de tétanie.

La chirurgie de l'hyperparathyroïdie est encore à l'étude mais ses résultats semblent intéressants.

Hypersurrénalisme

L'hyperfonctionnement des surrénales peut intéresser soit la corticale et alors se déclenche un syndrome d'hirsutisme, de virilisme chez la femme, avec disparition de ses caractères sexuels féminins, soit la médullaire et alors se manifeste une augmentation de la pression artérielle : les crises d'hypertension paroxystique sont la signature de ces tumeurs de la surrénale à telle enseigne que lorsqu'on observe un syndrome d'hypertension paroxystique essentielle il est de règle non seulement de penser à un surrénalome mais encore d'intervenir par une lombotomie exploratrice au besoin bilatérale pour découvrir la tumeur.

Aussi bien, après une période hypertensive paroxystique on peut voir s'installer une hypertension permanente aboutissant à un syndrome cardio-rénal avec décompensation cardiaque secondaire à évolution fatale.

Souvent enfin le clinicien verra s'associer les deux syndromes de virilisme et d'hypertension, soit d'emblée, soit après une période plus ou moins longue d'évolution pure de la maladie.

D'ailleurs, bon nombre d'hypertensions malignes contre lesquelles le traitement médical s'avère impuissant, semblent relever d'un traitement chirurgical cherchant à diminuer la fonction surrénalienne.

Dans tous ces cas la chirurgie se montre utile. Elle sera bien entendu une chirurgie d'exérèse, enlevant la surrénale hypertrophiée ou tumorale et l'on doit à cette chirurgie de fort beaux succès.

Par extension, dans certaines hypertensions malignes dont la cause nous échappe, dans les artérites juvéniles, dans certaines gangrènes et en particulier dans les gangrènes des états diabétiques si sensibles à l'hyperadrénalinémie on a conseillé de réduire la sécrétion surrénalienne par une opération freinatrice. Celle-ci consistera soit en une énervation de la surrénale, opération toujours délicate, étant donnée la multitude des filets nerveux qui aboutissent à la glande, soit à une section des nerfs splanchniques qui assurent l'innervation principale de la glande. Cette splanchnectomie (opération de Pende) a donné à plusieurs chirurgiens et à nous-même des résultats intéressants dans les états persistants. Elle représente une acquisition chirurgicale encore à l'étude, mais qui mérite de retenir l'attention.

D'autres glandes par leur hyperfonctionnement peuvent, assez exceptionnellement il est vrai, réclamer l'intervention du chirurgien. Tel est le cas du pancréas, de la rate et de l'hypophyse.

Au niveau du pancréas on peut observer des adénomes langheransiens qui sécrètent en excès de l'insuline. Cet hyperinsulinisme se traduit par de brusques crises d'hypoglycémie avec sueurs confuses, angoisse, convulsions, somnolence, coma. Il est évident que dans ces cas l'ablation de l'adénome est indiquée et peut amener la guérison (Carr, Parker, Howland). La rate peut présenter un trouble de sa fonction hémolytique. Il en résultera des syndromes hémorragipares dont le plus

typique est l'hémogénie et le syndrome hémolytique (icter hémolytique). Dans ces deux cas la splénectomie entraîne des guérisons merveilleuses.

Quant aux syndromes d'hyperfonctionnement hypophysaire ils sont dus, soit à des adénomes des cellules acidophiles qui déclencheront chez l'adolescent du gigantisme, chez l'adulte de l'acromégalie, ou à des adénomes de cellules basophiles qui déclencheront une hypersécrétion de stimulines hypophysaires, d'une hyperthyroïdie avec exophtalmie, hypertension, hirsutisme, adiposité.

L'ensemble de ces troubles caractérisent le syndrome de Cushing. Qu'il s'agisse d'un adénome éosinophile ou basophile, l'indication chirurgicale s'impose. Elle relève de la neurochirurgie.

Conclusions

La chirurgie endocrinienne donne actuellement des victoires remarquables dans l'hyperthyroïdie, dans l'hypersurrénalisme, dans certaines hyperparathyroïdies. Elle apporte un réel secours aux insuffisances thyroïdiennes et ovariennes, mais nos connaissances sont encore si incertaines en endocrinologie, que bon nombre de ces victoires restent des victoires de hasard ou de succès temporaire.

Il ne fait aucun doute que dans l'avenir, l'association de la médecine, de la chirurgie et de la physiologie ne nous permette de serrer de plus près les indications et de recueillir ainsi des victoires certaines et durables.

Faits cliniques et expérimentaux établissant la possibilité d'une action des hormones sur le développement des poils

Par A. DESAUX

Nombre de traitements opothérapiques sont actuellement proposés pour combattre soit l'hypertrichose, soit l'alopécie. Il nous semble intéressant d'exposer rapidement, en même temps que les résultats de nos propres recherches faites en collaboration avec A. Choay et Mme Desoille, les faits cliniques et expérimentaux sur lesquels on peut baser une thérapeutique rationnelle (1).

A) Action des hormones de croissance

a) *Intervention des hormones du lobe antérieur de l'hypophyse.* — Faits cliniques : la peau du jeune hypoantéhypophysaire reste glabre ; dans la maladie de Simmonds, les cheveux et poils se fendillent, tombent ou blanchissent.

Par contre, 50 % des acromégaliques (Davidoff) présentent de l'hypertrichose.

Comme le fait remarquer Maranon, l'acromégalie virilise la femme ou hypervirilise l'homme. Cette action virilisante hypophysaire est-elle directe (Olivet, Schultze) ou indirecte et s'exerçant alors par l'intermédiaire de la cortico-surrénale (Berblinger, Falta) ?

Le syndrome adiposo-génital de Fröhlich, dont la cause paraît être un hypofonctionnement hypophysaire, prend pour beaucoup d'auteurs la valeur d'une contre-épreuve : on n'y constate pas ordinairement de pilosité sexuelle qui, si elle existe, est du type féminin. Vient-on à extirper la tumeur, le revêtement pileux se reforme (Falta).

Faits expérimentaux : Les poils des animaux hypophysectomisés se rapprochent du type infantile et tendent à disparaître ; ils reprennent leurs caractères normaux après greffe ou ingestion de substance hypophysaire (Cushing, Thompson et Gaiser).

Le pelage des rats blancs, à la ration alimentaire desquels est ajouté chaque jour un lobe antérieur d'hypophyse de bœuf, est plus épais, plus long, plus beau ; les follicules pilaires sont abondants et hypertrophiés, les mitoses nombreuses dans la couche germinative. L'épiderme donne une impression d'eutrophie (Desaux, A. Choay, Mme Desoille et Isidor).

Rôle de l'hormone de croissance ou *somat trope* [Snow et Whitehead (1)]. Des rats hypophysectomisés reçoivent des injections d'extrait de lobe antérieur riche en hormone somatotrope et préparé suivant la technique de Van Dyke et Wallen-Lawrence. Les auteurs constatent une croissance pilaire très rapide, et même plus rapide que chez les animaux normaux dont les poils sont moins fins. La peau des rats hypophysectomisés et non soumis à l'hormonothérapie substitutive s'atrophie, les poils deviennent grêles, du type infantile ; la croissance pilaire se produit, mais avec une extrême lenteur.

En résumé, on peut penser que, chez les animaux mis en expérience, l'hormone antéhypophysaire somatotrope (probablement sécrétée par les cellules éosinophiles ou acidophiles du lobe antérieur) active la croissance des poils ; mais le poil peut pousser, très lentement, il est vrai, en son absence.

Dans le cas où, expérimentalement, la folliculine exerce une influence inhibitrice sur la sécrétion somatotrope [Zondek] (2), on note des altérations du pelage des rats ; le poil devient dur et caduc, particulièrement dans la région fessière.

Une expérience de Balbi et Weisz (3) fait prévoir l'intervention de l'hormone hypophysaire *thyréotrope*.

Du lobe antérieur d'hypophyse, administré, seul, pendant 50 à 55 jours à des poules, fait apparaître une dépigmentation modérée en aire : petit blanchiment terminal des grandes plumes des ailes et coloration grisâtre ou blanche des petites plumes du corps. Ces résultats ne sont pas constants et, en tout cas, s'obtiennent au prix d'un amaigrissement de l'animal. Les auteurs se demandent si ces phénomènes ne sont pas dus à une excitation de la thyroïde et rappellent à ce propos les travaux de Robertson et ceux de Cooper. L'hypophyse n'agit-elle pas ici par sa thyréostimuline ?

Nous avons vu que l'hypertrichose se produisait dans la moitié des cas d'acromégalie (syndrome d'hyperantéhypophysie avec hyperacidophilie) ; elle se rencontre aussi dans l'hypertrophie de la fraction basophile de l'antéhypophyse (maladie de Cushing). Ne s'agit-il pas ici d'un interrénalisme secondaire dû à une sécrétion exagérée de l'hormone *corticotrope* du lobe antérieur de l'hypophyse ?

a) *Action de la thyroïde.* — Qu'il s'agisse de myxœdème congénital et précoce ou d'hypothyroïdie de l'adulte, les poils sont absents ou clairsemés et, dans ce cas, ternes, secs et cassants. Les résultats obtenus avec l'opothérapie thyroïdienne sont à peu près constants : la croissance des poils est assurée.

Dans le cas d'hyperthyroïdie fruste, on trouve souvent, associé à la maigreur, un système pileux développé.

(1) Il ne sera question ici ni des *parathyroïdes*, ni de l'*épiphyse* dont l'influence sur le système pileux a été peu étudiée.

L'insuffisance parathyroïdienne chronique ou tétanie latente s'accompagne d'un arrêt de la croissance pilaire, d'alopécie ou de canitie. Les animaux dont l'hyperparathyroïdisme a été réalisé expérimentalement par Leriche, Yung et Sureyya présentent des troubles du développement pilaire, d'autant plus accentués qu'ils sont plus jeunes.

L'hypertrichose est généralement associée à la puberté précoce d'origine épiphysaire.

Dans le syndrome épiphysaire de Lereboullet, la précocité sexuelle s'accompagne du développement de la taille, de l'apparition prématurée des caractères sexuels secondaires : les poils du pubis, des aisselles, de la face sont particulièrement abondants.

(1) Snow et Whitehead. — Relationship of the hypophysis to hair growth in the albino rat. (*Endocrinology*, n° 1, 1935, p. 88.)

(2) Zondek. — Diminution des fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse par des injections d'hormone folliculaire. (*The Lancet*, n° 5.902, 10 octobre 1936, et 4 janvier 1936, n° 5.862).

(3) Balbi et Weisz. — Azione di alcune sostanze ormoniche sulle formazioni pelose nell organisms animale. (*Gior. ital. di Derm. e sif.*, t.75, 1934.)


SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE

L'hyperthyroïdisme est-il plus accentué (Basedow), alors peut apparaître l'alopécie rarement diffuse, en général en clairière ou en aire.

D'une part, l'expérimentation établit que la thyroïde est indispensable au développement de l'épiderme et des phanères : la thyroïdectomie provoque l'altération de la peau, l'arrêt des sécrétions, la chute des poils du mouton, du porc, du lapin (Eiselberg), du chien (Nefedoff) (1).

D'autre part, comme le faisait prévoir la clinique, l'action des extraits thyroïdiens et de la thyroxine varie suivant la dose employée.

L'expérience d'Adams Kuder et Leah Richard (2) explique, à mon avis, le mécanisme de cette action. Après thyroïdectomie, la mue du Triturus Viridescens ne se produit pas : les couches cornées se superposent alors que les couches sous-jacentes continuent à se multiplier ; la kératinisation est incomplète.

Par contre, l'emploi d'extraits thyroïdiens actifs accélère la mue.

La présence de la thyroïde ne paraît pas nécessaire à la réalisation de la multiplication cellulaire ; mais, sans la thyroïde, es transformations métaboliques aboutissant à la mue sont viciées et, sous son influence, elles se précipitent.

La thyroïde semble donc être indispensable à la bonne marche du métabolisme dont elle règle l'activité.

Les petites doses d'extrait thyroïdien favorisent ce métabolisme et, en même temps, la croissance de l'épiderme et des poils ainsi que la sécrétion grasse ; Léopold-Lévi a mis en évidence la fonction trichogène du corps thyroïde et insiste sur l'action régulatrice du traitement thyroïdien à petites doses sur la chevelure (Soc. méd. Paris, 1927 : arrêt d'une chute abondante de cheveux par le traitement thyroïdien à petites doses) ; Scoz (3) soumet des cobayes dont il avait coupé les poils à l'administration de préparations thyroïdiennes et constate une accélération nette de la repousse pilaire.

Par contre, les grandes doses d'extrait thyroïdien accélèrent le métabolisme et la mue épidermique ; d'où chute prématurée des couches cornées (amincissement de l'épiderme) et des phanères.

Elles troublent, en outre, les réactions métaboliques soumises à un rythme trop précipité (comme l'établissent les expériences de Bohnsted (4) et créent des altérations de l'épiderme, des poils et des plumes. C'est ainsi que Giacomini et ses collaborateurs démontrent expérimentalement que l'administration de fortes doses d'extrait thyroïdien excite la formation des plumes des gallinacés et entraîne une mue persistante avec développement incomplet et blanchiment des phanères de remplacement.

Ces faits sont confirmés par Sainton et ses élèves (5) : « Les extraits thyroïdiens et la thyroxine exercent une action remarquable sur la peau et les phanères ; ils provoquent chez les oiseaux, suivant la dose, le blanchiment des plumes ou leur chute » (6).

Savadowsky intoxique des poules avec des doses considérables d'extrait thyroïdien ; les plumes tombent et repoussent blanches.

A la ration alimentaire de rats blancs, jeunes ou adultes, sont ajoutés chaque jour deux grammes de glande fraîche ou vingt-cinq centigrammes d'extrait. Rapidement, ces animaux maigrissent, présentent du prurit et perdent leurs poils : l'alopécie est diffuse, mais surtout marquée sur le dos (Desaux, A. Choay et Mme Desoille) ; sur les coupes qu'examine Civatte, la couche épidermique est extrêmement réduite. Sur le dos de certains animaux jeunes, les poils sont rares, l'épiderme est atrophié, alors qu'au niveau des régions cutanées ventrales, les follicules pilaires sont augmentés et les mitoses nombreuses : la sensibilité cutanée à l'hormone varie donc suivant les zones considérées.

c) *Rôle probable du thymus.* — Les faits cliniques sont d'interprétation difficile. Cependant, Leyton, en 1934, réunit des observations de malades qu'on a cru atteints de virilisme génito-surrénal ou de maladie de Cushing. Les hypophyses sont normales ; on trouve un cancer du thymus et une hypertrophie surrénale. On est conduit à se demander si une substance virilisante corticotrope ne peut pas être produite par d'autres tissus que l'hypophyse, par le thymus ou le cancer par exemple (1).

Les faits expérimentaux : Influence thymique sur la précocité de la croissance pilaire. Rowntree, Clark, Hansen obtiennent une accélération remarquable du développement du rat en répétant des injections d'extrait thymique durant plusieurs générations : à la deuxième ou troisième génération, le pelage apparaît le deuxième ou troisième jour après la naissance au lieu du quatorzième ou quinzième.

Action eutrophique : Des rats blancs de 4 à 5 mois sont soumis à une alimentation comprenant chaque jour, six grammes de thymus fœtal frais : ils augmentent de poids plus rapidement que les témoins ; le pelage est remarquable par sa souplesse et son lustré (Desaux, A. Choay et Mme Desoille). L'épiderme, examiné par Civatte, est riche en kératohyaline.

Action élective sur le lanugo : Je crois qu'on peut tirer cette conclusion de l'observation de Spillmann (2), qui réalise l'hyperthymisation chez l'homme dans un cas de calvitie précoce : « les poils du corps seuls avaient réagi par un allongement manifeste ».

B) Action des hormones sexuelles

a) *Action de la folliculine.* — Faits cliniques : dans l'anovarie par castration prépubérale, les poils pubiens et axillaires sont absents. Ils sont abondants chez la femme en état d'hyperovarie permanente.

Les faits expérimentaux : d'une façon générale, la folliculine paraît stimuler la division nucléaire et la multiplication cellulaire. « On peut dégager, écrit Moricart (3), pour la folliculine, une orientation fonctionnelle principale qui relie cette hormone aux phénomènes prolifératifs. Nous proposons de la nommer : proliférine sexuelle femelle ».

La folliculine provoque les mitoses, mais ne les précipitent pas [Courrier (4)]. Elle semble pouvoir, en exagérant un processus physiologique, favoriser l'action d'un autre agent de prolifération (5).

« Proliférine », elle exerce une influence favorable sur la croissance du système pileux en général : elle détermine la repousse des poils du rat mâle sénile [Kun et Burchardt (6)].

Son action sur les phanères est extrêmement complexe. A doses faibles, en effet, elle provoque des modifications du plumage du chapon analogues à celles rencontrées au cours de l'hyperthyroïdisme [Greenwood et Blyth (7)]. On peut se demander si elle ne favorise pas, à la façon d'un catalyseur, l'action cutanée de la thyroxine.

(1) Elle augmenterait la longueur des poils de la chèvre.
(2) ADAMS KUDER et LEAH RICHARD. — The endocrine glands and molting in Triturus viridescens. (*Journ. of Exp. Zool.*, 1932, t. LXII, p. 1.)
(3) SCOZ. — Actions des préparations thyroïdiennes sur le pelage. (*Archivio di Scienze Biologiche*, juin 1934.)
(4) BOHNSTEDT. — Rapports de la peau et du système endocrinien. (*Arch. f. Exp. path. und Pharmak.*, 117, 1935, p. 475-500.)
(5) SAINTON. — Troubles des phanères dans le syndrome de Basedow. Leur réalisation par l'hyperthyroïdisation et l'hyperthyroxinisation expérimentales. (*Ann. derm.*, n° 1, janvier 1929.)
(6) SAINTON, SIMONNET et BROUHA. — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. (Masson, 1937.)

(1) Th. BELOT. — (Thèse Paris, 1937).
(2) SPILLMANN. — Le rôle des glandes endocrines en dermatologie. (Congrès int. derm., Budapest, 1935.)
(3) René MORICART. — Proliférine sexuelle femelle. Contribution à l'étude de la fonction de la folliculine. (Thèse Paris, 1934.)
(4) COURRIER. — Sur l'action quantitative de l'hormone folliculaire. (C. R. Académie des Sciences, 1926, 182, 1494.)
(5) Voir SIMONNET à qui je fais ici de larges emprunts. Le rôle de l'hormone folliculaire. (Thèse Paris, 1936) : Folliculine et cancer (p. 255).
(6) KUN et BURCHARDT. — Unspezifische Wirkungen des Weiblichen sexual hormons (Progynon). Haarwachstum und Blutbeschaffenheit. (*Pfluger Arch.*, 1932, 230, 776-787). — Der Einfluss des weiblichen Sexualhormons auf Haarwachstum und Blutbeschaffenheit. (*Fortsch. Med.*, 1933, 51, 137-138.)
(7) GREENWOOD et BLYTH. — On significant modifications of feather type induced by injections of œstrin topacons. (*Veter. Journ.*, 1931, 70, 42-44.)

Sous son influence, le plumage mâle retourne au type femelle. L'intensité de cette action varie suivant les espèces et, chez le même individu, suivant la zone cutanée considérée.

La folliculine paraît intervenir directement sur les cellules épidermiques :

Appliquée sur la peau par massage (méthode percutanée), elle pénètre dans le tégument et peut produire un épaississement considérable cutané avec modification de toutes les couches cellulaires, — déterminer une poussée pilaire, d'abord au niveau des zones massées, puis, en diffusant, à distance dans les territoires voisins [Kun (1)] ;

Le retour du plumage mâle au type femelle est obtenu chez le poulet par l'injection intradermique de folliculine (Greenwood et Blythe) (2).

b) *L'action de l'hormone mâle* est actuellement bien moins connue que celle de la folliculine.

Les testicules apparaissent nécessaires au développement et au maintien des caractères sexuels secondaires. Dans l'anorchidie prépubérale (eunuque), on observe, comme dans l'anovarie, l'absence des toisons pubienne et axillaire. Par contre, l'hyperorchide est un homme velu.

Rappelons que Voronoff a stimulé la croissance de la laine des moutons séniles en greffant des glandes mâles.

C) Action du cortex surrénal

L'hyperépinéphrie corticale, les tumeurs de la cortico-surrénale déterminent une poussée précoce de poils pubiens s'accompagnant d'hirsutisme et d'hypertrichose du type viril (syndrome génito-surrénal). Maranon fait remarquer que les poils apparaissent, sur le visage de la femme atteinte de virilisme, dans le même ordre que sur celui du jeune garçon pubère : même évolution et probablement même étiologie.

La tumeur cortico-surrénale, qui a une action virilisante chez la femme, est hypervirilisante chez l'homme (cas de Baldwin, Guthrie, Linser, Gordon et Brodwer).

Son ablation est suivie de la régression des anomalies pilaires.

A. Choay cite trois cas d'hypertrichose succédant chez l'homme au traitement par le cortex surrénal.

L'action du cortex surrénal a été étudiée expérimentalement sur les cobayes par Castaldi, en 1926 ; cet auteur a obtenu l'augmentation de la longueur du poil, spécialement chez la femelle, par l'administration de poudre de cortico-surrénale. Balbi et Weisz confirment ces résultats en 1934 : employant la poudre sèche de cortico-surrénale, préparée selon la méthode de Castaldi, ils provoquent la croissance du pelage qui prend un aspect brillant ; la repousse sur les zones épilées se fait plus rapidement que chez les témoins.

Goormaghtigh (3) réalise expérimentalement l'hirsutisme chez des souris épilées à l'aide d'un extrait cortico-surrénal.

Doit-on admettre l'existence d'un « tissu virilisateur » (cortico-surrénale, testicule interstitiel), comme l'écrit Langeron (4), tissu « qui, restant plus ou moins en sommeil dans le sexe féminin, entre, au contraire, en activité dans le sexe masculin au moment de la puberté » ? On a beaucoup discuté sur l'identité des tissus normaux ou pathologiques de ces deux glandes : même origine embryonnaire au dépens de l'épithélium cœlomique primitif (corps de Wolf) ; identité de structure histologique des cellules interstitielles du testicule, des spongiocytes de la corticale (d'où difficulté de déterminer l'origine de certaines tumeurs) ; analogie de structure chimique des substances sécrétées.

(1) Kun. — Action sur la peau de l'hormone folliculaire administrée par voie transcutanée. (*Wien. Klin. Woch.*, nº 12, pp. 408-411.)

(2) Greenwood et Blyth. — Variations in plumage response of brown Leghorn capons to œstrone : II, intradermal injection. (*Proc. Roy. Soc.*, 1935 (B), 118, 122-132.)

(3) *Revue belge des Sciences médicales*, 1934, p. 365.

(4) Langeron. — Basophilisme hypophysaire et hirsutisme. (*Journ. méd. Lille*, nº 16, septembre 1936.)

Voir Belot. — Virilisme de la femme pubère. (Thèse Paris, 1937.)

C'est à l'activité de ce tissu, susceptible d'être stimulé par la sécrétion de la fraction basophile de l'antéhypophyse (1), que serait due la virilisation physiologique du jeune homme au cours de la période terminale de la puberté, en particulier la poussée pilaire masculine de la face et la transformation, du duvet en poils adultes, du lanugo des membres et du thorax. Cette activité est-elle anormale, exagérée, la réaction pilaire pathologique se produit : dans les deux sexes, apparition prématurée de poils pubiens, axillaires et hirsutisme, — virilisme de la fille, — pilosité de l'âge mûr et hypervirilisme du jeune garçon.

CLINIQUE INFANTILE

Quelques particularités de la rougeole dans la pratique médicale (2)

Par le Docteur **R. LIÈGE**

Ancien chef de clinique médicale infantile à la Faculté

La rougeole est une maladie fréquente dans l'enfance.

Elle est décrite dans tous les traités et manuels classiques ; toutefois, certaines particularités cliniques, certaines complications peu fréquentes, mais que l'on peut être à même de rencontrer de temps en temps ; la prophylaxie et la thérapeutique de cette maladie en sont pas sans intérêt pour le praticien.

***

Voici tout d'abord quelques particularités de la rougeole dans la première année de la vie.

Bien que la rougeole soit surtout une maladie de la moyenne enfance, de temps à autre l'on a à soigner un nourrisson atteint de cette maladie.

Il est intéressant de connaître la fréquence de la rougeole à cette période de la vie par comparaison avec les autres âges.

Cette fréquence est diversement appréciée par les médecins d'enfants.

Dans une statistique déjà ancienne de Comby, elle est de 6,29 % des rougeoleux de moins de quinze ans ; mais pour Marcani elle serait du double 12,4 %.

Veslot donne le chiffre de 10,90 %.

Il est utile de savoir que dans la première année de la vie, la fréquence de la maladie varie dans des proportions considérables selon que l'on envisage le premier trimestre de la vie, le premier semestre, ou les six derniers mois.

De zéro à trois mois, la rougeole est exceptionnelle. Sa fréquence dans le premier semestre de la vie n'est que de 18,93 % mais s'élève à 81,12 % dans le deuxième semestre.

Il semble donc que l'enfant présente à sa naissance, une certaine immunité vis-à-vis de la rougeole, et que cette immunité aille en diminuant dans les premiers mois de la vie.

La *rougeole congénitale est rare*, cependant toute femme enceinte encore réceptive vis-à-vis de la rougeole peut être contaminée à une période quelconque de sa grossesse. La rou-

(1) L'expérimentation montre que la formation des granulations basophiles est inhibée par la folliculine. Simonnet se demande si la folliculine ne pourrait pas être utilisée dans le traitement de l'adénome hypophysaire basophile (maladie virilisante de Cushing.)

(2) Conférence faite à la clinique médicale infantile de l'hôpital des Enfants-Malades, le 28 novembre 1937.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les Algies des Tuberculeux

Les douleurs thoraciques sont fréquentes au cours des différentes formes et aux différentes étapes de la tuberculose pulmonaire.

Souvent, elles s'inscrivent parmi les premiers symptômes qui attirent l'attention du malade et du médecin.

D'autres fois, ce sont des tuberculeux connus, des phtisiques même, qui se plaignent continuellement de ces si pénibles « points ». On peut dire que dans bien des cas, elles occasionnent un véritable supplice au malheureux tuberculeux, empoisonnant ses derniers moments.

Le diagnostic de ces algies est sans doute parfois fort délicat et, toute douleur thoracique ne doit pas être rapportée à une tuberculose pulmonaire ou pleurale.

Dans bien des cas, il s'agit soit de douleurs liées à des algies rhumatismales, à des névralgies intercostales, des algies d'attitude (douleur des couturières, des dactylographes, des nourrices) souvent en rapport comme nous l'avons montré avec une bursite antéscapulaire.

D'autres fois, comme l'a bien signalé Rist, ces douleurs sont en rapport avec une affection gastro-duodénale même bénigne.

Mais malgré l'intérêt de ces faits, il faut bien dire que dans un nombre important de cas, les examens cliniques, radiologiques et bactériologiques permettent de rattacher sûrement ces algies à une tuberculose pleuro-pulmonaire évolutive ou active. Mantoux, a, à juste titre insisté sur les rapports fréquents entre l'apparition de ces douleurs chez un tuberculeux et celle d'une poussée évolutive.

Ces douleurs siègent en des points variables de la cage thoracique en avant ou en arrière.

Souvent, au siège même des douleurs, l'auscultation révèle l'existence de râles bulleux ou de frottements, d'autres fois, la radiologie y montre l'existence d'un foyer évolutif.

Dans d'autres cas, il n'existe aucun signe clinique ou radiologique à ce niveau ; il s'agit de douleurs à distance, mais qui n'en sont pas moins vives et pénibles et qui subissent cependant les mêmes variations que le foyer causal même lointain.

Depuis les recherches déjà anciennes de James Ross, les travaux de Head et Mackensie ont bien éclairé la pathogénie de ces douleurs viscérales.

Comme l'ont confirmé les observations récentes faites au cours d'insufflation de pneumothorax, de sections de brides, ou d'intervention sur le poumon, le poumon normal n'a pas de sensibilité propre.

Les lésions profondes ne sont pas sensibles.

De même, la plèvre normale n'est douée d'aucune sensibilité propre.

Seule, la plèvre enflammée est sensible, sensibilité parfois considérable et on connaît la terrible douleur de certaines perforations pulmonaires.

Seules, les lésions superficielles peuvent occasionner des douleurs. Ces douleurs sont de deux sortes.

Des douleurs au niveau même de la lésion pleurale ou pulmonaire comme le témoignent les frottements perçus.

Des douleurs à distance : ce sont les douleurs rapportées (referred pains) de Head et Ross. Elles sont ressenties dans la zone de projection cutanée qu'il faut préciser avec soin pour chaque zone profonde

Le traitement de ces algies parfois si pénibles s'inspire de ces données physio-pathologiques.

Une expérience déjà plusieurs fois séculaire a montré l'action sur ces douleurs profondes de tous les modes de révulsion cutanée, depuis la vieille acupuncture chinoise jusqu'aux ventouses scarifiées et applications plus modernes.

Parmi toutes ces médications, dans les cas pénibles et rebelles, c'est encore l'application de teinture d'iode gaïacolée :

Gaïacol	2 grammes
Teinture d'iode	10 grammes
Alcool à 90°................	5 grammes

et celle de deux ou trois ventouses scarifiées qui nous paraissent avoir à leur actif les meilleurs et les plus durables résultats.

Mais, dans de nombreux cas, ces procédés sont insuffisants.

Si nous avons affaire à des douleurs à distance, des douleurs rapportées, on fera alors avec succès dans la zone douloureuse, des injections intradermiques de novocaïne à 1 p. 200.

L'injection faite avec une très fine aiguille doit être strictement intradermique.

Avec une seringue bien étanche et s'adaptant bien à l'aiguille, on injectera 1/2 à 1 c. c., en quatre ou cinq points de la région douloureuse. Les injections seront répétées à deux ou trois jours d'intervalle et au bout de deux à quatre séances, les douleurs céderont dans la majorité des cas.

Dans les cas plus rebelles, on pourra utiliser avec succès des injections intradermiques de 2 à 3/10e de c. c. de solution indolore d'*histamine*.

S'il s'agit de douleurs locales siégeant au lieu même des lésions, les injections intradermiques sont les plus souvent inefficaces.

Dans certains cas alors, nous avons eu des effets satisfisants d'infiltration profonde faite dans la région douloureuse de 10 à 15 c. c. de la solution novocaïnée à 1 p. 200.

Avec une fine aiguille suffisamment longue (5 à 6 cent.), on pique jusqu'au niveau de la côte et on enfonce de un à deux millimètres au dessus ou au-dessous. On répartit alors la solution novocaïnée dans les deux ou trois espaces intercostaux de la zone sensible.

Cette injection tout à fait inoffensive est répétée trois ou quatre fois à deux ou trois jours d'intervalle.

Dans les douleurs supérieures avec irradiations cervicales, nous avons eu dans certains cas des résultats remarquables de l'infiltration novocaïnée du ganglion étoilé faite facilement et sans danger grâce à la voie d'abord postérieure que nous avons décrite avec Dreyfus-Lefoyer.

Naturellement, ces méthodes purement symptomatiques ne doivent pas détourner du traitement de la lésion tuberculeuse (collapsothérapie, cure sanatoriale, etc.), qui constitue le véritable traitement de ces algies.

Mais ces méthodes toutes palliatives qu'elles sont nous paraissent cependant intéressantes, car elles évitent des douleurs pénibles au malade et facilitent par cela même son repos et son alimentation.

Jean PARAF.

Bec-de-lièvre. (*Formes cliniques, Chirurgie*), par Victor VEAU. Avec la collaboration de Jacques RÉCAMIER. Un volume de 326 pages avec 1.214 figures, 100 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le Docteur Veau a consacré sa vie à l'étude des malformations de la face. Il a déjà publié sur la division palatine un livre qui a retenu dans le monde entier l'attention de tous ceux qui s'intéressent à cette question. Dans le présent volume, l'auteur ne traite que de la malformation de la lèvre.

Il a voulu épuiser le côté pratique de la question : il ne traite que les formes cliniques et le traitement chirurgical. Il réserve pour un volume ultérieur l'embryologie et l'anatomie.

D'après son expérience personnelle, il montre les conséquences éloignées des opérations pratiquées par des chirurgiens de tous les pays. « Je connais ces résultats souvent beaucoup mieux que l'opérateur, car j'ai « vu plus de 300 enfants chez qui une intervention avait déjà été prati- « quée. Je n'ai pas vu que des erreurs ; j'en ai vu beaucoup que j'excuse ; « toutes m'ont été profitables. »

« C'est peut-être dans le traitement du bec-de-lièvre bilatéral total « que j'apporte l'idée la plus nouvelle ; je crois être à même d'éviter à ces « pauvres déshérités une malformation chirurgicale parfois plus hideuse « que la malformation initiale. »

Cet ouvrage sera le livre de chevet de tous les chirurgiens qui s'intéressent spécialement à cette question ; il devrait être lu et médité par tous les chirurgiens même non spécialisés pour qui le bec-de-lièvre est un incident professionnel ; il devra être consulté par les médecins, qui désirent connaître tous les détails cliniques de la malformation et les possibilités de l'intervention.

geole n'en est pas aggravée, mais il y a possibilité d'avortement ou d'accouchement prématuré.

L'enfant peut être infecté *in utero* par voie transplacentaire. Lorsque la rougeole maternelle survient dans les jours qui précèdent l'accouchement l'enfant naît à terme ou presque à terme. Il s'agit alors de rougeole congénitale vraie, contractée *in utero* et dont une partie de l'évolution est post-natale. Toutefois, on connaît des cas de rougeole chez la mère sans contamination intra-utérine de l'enfant.

Le pronostic de ces rougeoles congénitales est sombre en règle générale.

Du *point de vue pratique* : on peut autoriser l'allaitement maternel, car il contribue peut-être à transmettre à l'enfant, une immunité passive susceptible d'entraîner une atténuation de la rougeole. Si la mère a la rougeole au moment du terme de sa grossesse, et que l'enfant ne présente pas d'éruption à sa naissance, on fera bien de pratiquer une injection de sérum de convalescent chez ce dernier.

L'immunité progressivement dégradée que présente les enfants dans la première année de la vie est, en réalité une immunité passive transmise de la mère à l'enfant. Elle est d'autant plus durable que l'immunité maternelle est plus forte.

Par ailleurs, il est établi que même exposé à la contamination un enfant de moins de six mois est rarement atteint de rougeole.

Du point de vue pratique, il convient encore de noter que la période d'immunité relative qui s'étend entre la période de réceptivité nulle du premier mois et la période de réceptivité absolue des derniers est caractérisée par l'apparition de rougeoles atténuées (*morbili sine morbilis*) particulièrement fréquentes chez les débiles et les athrepsiques.

La rougeole devient à peu près typique dès le troisième mois chez les bébés dont la mère est réceptive. Elle peut être a' ténuée jusqu'au huitième mois chez les autres.

D'une façon générale, dans la première année de la vie, la maladie se caractérise, par la discrétion du catarrhe oculonasal, la fréquence du signe de Köplik, la variabilité de la courbe thermique, les anomalies de siège d'aspect et de durée de l'exanthème. L'otite, la broncho-pneumonie sont des complications fréquentes.

La mortalité est lourde (43,58 p. 100 en milieu hospitalier d'après Veslot).

La convalescence lorsqu'elle survient est moins rapide et moins franche que chez le grand enfant.

Voici maintenant quelques particularités cliniques que peut présenter la rougeole dans la moyenne et la grande enfance. L'on voit de temps en temps des rougeoles anormales.

Celles-ci peuvent l'être :

1° Par *une période d'invasion prolongée* qui en rend le diagnostic difficile.

Telles sont les observations rapportées par Blechmann à la Société de pédiatrie de Paris en 1931.

2° Par *leur bénignité*. Ces rougeoles sont fréquentes depuis la pratique de la séro-atténuation. Elles ont un caractère très bénin, la fièvre est modérée ou inexistante, l'éruption discrète ou absente, tout peut se résumer dans d'autres cas à de la fièvre, à du catarrhe.

Toutefois, ces rougeoles de caractère bénin suffisent à immuniser les enfants pour l'avenir ;

3° Par *leur malignité* ; celle-ci se manifeste soit par l'hyperthermie et l'ataxo-adynamie qui apparaissent au début ou au cours de l'éruption, soit par la localisation primitive du virus sur tout l'arbre bronchique qui réalise la *rougeole suffocante*.

La dyspnée apparaît brutalement dès la période d'invasion. La toux est incessante, l'éruption sort mal ; l'enfant meurt asphyxié.

Dans d'autres cas, la malignité s'affirme par des hémorragies multiples. Cette *rougeole noire*, différente de la *rougeole ecchymotique*, assez banale, s'accompagne en outre d'hyperthermie d'adynamie, et est le plus souvent mortelle.

* * *

Parmi les complications de la rougeole en voici quelques-unes qui ne sont pas très fréquentes, mais que l'on peut rencontrer et qui valent la peine d'être signalées.

Du point de vue pulmonaire, la broncho-pneumoie est trop connue pour que l'on y insiste ; moins connu est l'*œdème aigu du poumon*.

Il présente les caractères suivants :

Un début brutal par dyspnée intense avec tirage et battement des ailes du nez, cyanose.

A l'auscultation, on entend de nombreux râles sous-crépitants.

Il faut savoir le distinguer de la broncho-pneumoie et de la bronchite capillaire.

Cette distinction est importante dans la pratique, car l'œdème aigu du poumon au cours de la rougeole entraîne, un traitement d'urgence dont dépend la vie de l'enfant. Emission sanguine importante, injections intraveineuses d'ouabaïne et oxygénothérapie.

J'ai rencontré une fois l'emphysème interstitiel.

Cet accident assez rare au cours de la rougeole s'est présenté de la façon suivante.

Une fille fait une rougeole qui se complique de broncho-pneumonie, brusquement survient un œdème de la face, du cou, du thorax accompagné de gène respiratoire.

La palpation du tissu cellulaire sous-cutané dans les zones œdémateuses donne une sensation de crépitation neigeuse très caractéristique.

L'enfant en question a guéri, mais en règle générale, le pronostic de cette complication au cours des broncho-pneumonies est des plus sévères.

Parmi les complications signalons encore les encéphalites, ou méningo-encéphalites, ou méningo-myélites.

Ces encéphalites peuvent prendre différents types.

Forme apoplectique, très grave, caractérisée par des convulsions suivies de coma et survenant pendant ou après l'éruption. J'en ai personnellement rapporté une observation à la Société de Pédiatrie de Paris en 1936 (1). Je la résume :

Un garçon de 8 ans fait au quatrième jour d'une rougeole qui paraissait normale, une crise convulsive subintrante avec ascension thermique à 42°, puis tombe dans le coma.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 1 gr. 20 d'albumine et 29,4 éléments par millimètre cube.

Une nouvelle crise convulsive survient et l'enfant, malgré tous les soins qui lui sont donnés, meurt trente heures après le début des accidents.

Forme hépiplégique qui a pour symptômes dominants une hémiplégie flasque avec ou sans troubles sensitifs.

Formes frustes, caractérisées par une crise convulsive légère, des secousses cloniques passagères, une paralysie faciale transitoire.

Quant aux complications médullaires, elles peuvent donner lieu, soit au tableau de la myélite ascendante, ou de la myélite transverse, et se montrer très polymorphes.

Parmi les complications éloignées de la rougeole, quoiqu'on en ait dit, il convient toujours de noter la tuberculose.

La notion d'aggravation de la tuberculose par la rougeole est de date ancienne. Elle est signalée par Rillet et Barthez dans leur traité de 1843 qui écrivent :

« La rougeole qui survient chez des enfants tuberculeux hâte la marche de leur maladie... Enfin, nous croyons que la rougeole aide au développement de nouveaux tubercules accélère la marche de ceux déjà déposés et n'a aucune tendance à les faire passer à l'état crétacé ... »

Des recherches faites au Service des rougeoleux de l'hôpital des Enfants-Malades de Paris en 1930 (2), nous ont amené à

(1) R. Liège. — Encéphalite morbilleuse à type apoplectique chez un garçon de huit ans. Société de pédiatrie de Paris, séance du 16 juin 1936.

(2) P. Nobécourt, R. Liège et Mlle Herr. — Tuberculose et rougeole *Archives de médecine des enfants*, 1930.

conclure que l'influence de la rougeole sur la tuberculose était manifeste.

Si la fréquence des tuberculoses évolutives consécutive à la rougeole n'est pas considérable, il n'en reste pas moins que les cas où l'évolution de la tuberculose survient à la suite de la rougeole sont indéniables.

Du *point de vue prophylactique*, rappelons l'intérêt pratique qu'offre l'emploi du sérum de convalescent. Si l'on injecte du sérum de convalescent à un enfant qui se trouve en danger d'être contaminé, la rougeole n'apparaît pas chez lui, le sérum empêche l'éclosion de la maladie.

Lorsque l'on peut fixer la date de contamination d'un enfant et que l'on injecte du sérum durant les cinq premiers jours de l'incubation, l'injection de sérum supprime pratiquement la rougeole et l'on réalise la *séroprévention absolue*.

Voici d'après le Professeur Debré, la dose de sérum à injecter :

4 c. c. pour un enfant au-dessous d'un an ;
5 c. c. pour un enfant de un à deux ans ;
5 c. c. à 8 c. c. pour un enfant de deux à cinq ans ;
10 c. c. pour un enfant de cinq à dix ans ;
15 c. c. pour un enfant au-dessus de dix ans.

La durée de l'immunité ne dépasse pas trois ou quatre semaines, et si l'enfant est de nouveau en contact après l'injection de sérum avec un rougeoleux, il faudra lui faire une nouvelle dose pour qu'il ne contracte pas la maladie.

Si l'on ne peut pratiquer l'injection assez tôt, et que l'on n'intervienne que du cinquième ou huitième jour, la rougeole apparaîtra mais elle est modifiée. L'on a réalisé la *sero-atténuation*.

Les modifications de la rougeole consistent en allongement de la période d'incubation allant jusqu'à douze, quinze jours et plus ; diminution ou suppression des catarrhes, raccourcissement de la période fébrile, diminution de l'intensité de l'éruption.

Après le huitième jour, qui suit le contact, la maladie n'est modifiée ni dans son intensité, ni dans son évolution, toutefois au niveau où l'injection de sérum a été faite l'éruption n'apparaît pas.

Cette méthode se développe de plus en plus, et il existe à l'heure actuelle bien des centres (Paris, Toulouse, Marseille, Strasbourg, etc.), où le praticien peut se procurer le sérum nécessaire aux enfants qu'il est la plus utile de protéger savoir : enfants de six mois à trois ans, enfants atteints de troubles digestifs, débiles, hérédo-syphilitiques, rachitiques, enfants des crèches.

Du *point de vue thérapeutique* en présence d'une rougeole, il convient de se remémorer Trousseau qui conseillait de se garder des médications intempestives.

Dans les formes régulières, on pratiquera la désinfection nasale, les soins des yeux, le bain chaud ou sinapisé, les potions expectorantes.

Dans les formes graves, on utilisera les toni-cardiaques, les stimulants, le sérum glucosé en goutte à goutte rectal.

Dans les formes malignes, voire même dans les complications nerveuses, on peut utiliser le sérum de convalescent ; mais en dehors de cette thérapeutique on se méfiera des médicaments qui comme je l'ai signalé pour l'amidopyrine lactique sont peut-être nuisibles et pour le moins inutiles (Société de Pédiatrie, 1930).

Pour les autres complications, leur traitement dépend de l'organe frappé.

L'augmentation de volume de l'extrémité sternale de la clavicule droite serait, d'après Higoumenakis (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1937) un important signe de syphilis héréditaire, dont la valeur diagnostique serait supérieure à celle des autres stigmates en raison de sa féquence et de la facilité avec laquelle il peut être dépisté.

ACTUALITÉS

Le traitement du diabète[1]

Réformes et prévoyance sociale

Par le Professeur Docteur **Gustave SINGER**
de Vienne

Après des expériences de plusieurs années, une réserve critique a succédé, chez certains observateurs, à l'enchantement qui avait accueilli la grande découverte de Toronto : en effet on reconnut bientôt que le traitement à l'insuline, que l'on avait estimé comme la thérapie du diabète causale et étiologiquement basée, n'est qu'un traitement de substitution dont l'application, dans les cas très graves, ne peut être faite qu'au prix de grands sacrifices. Au début, on exigeait pour tous les cas de diabète ce traitement, mais on dut reconnaître bientôt que l'organisme *s'habitue* plus ou moins rapidement à ce remède. L'équivalent de glycose qui correspond à une certaine dose d'insuline s'abaisse, et en conséquence, la tolérance du diabète pour les hydrates de carbonne diminue. On s'aperçut bientôt que sous l'emploi permanent de l'insuline la production *endogène* de celle-ci s'abaisse et à la suite de l'inactivité exagérée le travail spécifique du pancréas est amoindri. Cependant, malgré tous les avertissements on rencontre encore toujours beaucoup de médecins qui laissent la seringue à leurs malades, les suralimentent et leur donnent, sans plus se soucier, des doses massives d'insuline.

L'avidité du malade et le dosage illimité ont provoqué *l'insulinisme*, qui, une fois développé, forme le plus grand obstacle à la diminution des doses administrées ou à la suppression totale de l'insuline. Déshabituer les malades qui se sont servis de l'insuline pendant plus d'un an telle est donc la tâche la plus difficile pour le médecin.

Le professeur Singer décrit brièvement « les inconvénients de l'insuline » les dangers et les abus dans son application, d'après ses grandes expériences personnelles et les rapports contenus dans une litérature importante. *L'accès d'hypoglycémie* que Banting connaissait déjà, n'est pas toujours un trouble innoffensif et passager, mais il peut se transformer en un état morbide grave, surtout si un abus de l'insuline a épuisé les réserves de glycogène dans le foie et on reconnaît en lui beaucoup de troubles d'organes importants. Il faut mentionner spécialement les *lésion du myocarde* et les *accès d'angine de poitrine* qui menacent sérieusement la vie. On remarque également des troubles du *système nerveux central* bien connus dans l'hypoglycémie spontanée, qui sont causés par les lésions organiques des cellules ganglionnaires du cerveau, par des hémorragies de la pie mère etc... il faut signaler les accès de *psychose* avec aliénation paranoïaque qui peuvent causer des accès dangereux. Sous la forme maligne l'ensemble du coma hypoglycémique peut être si identique au coma acétonémique, qu'il est très difficile de les différencier. Dans d'autres cas on voit immédiatement succéder à un coma réfractaire à l'insuline, suivi de mort, l'intoxication par défaut d'insuline,

On néglige encore toujours beaucoup trop que l'emploi chronique de l'insuline présume bien plus la connaissance

---

(Résumé de la leçon faite à la clinique médicale de Saint-Antoine, le 29 janvier 1938.


PULMOSÉRUM
BAILLY
TONIQUE
RECONSTITUANT DE L'ORGANISME
AFFECTIONS
BRONCHO-PULMONAIRES
LABORATOIRES A. BAILLY

intime de tous les détails du régime diététique que le traitement diététique seul. C'est ainsi qu'un expert bien connu (Staub) a déclaré, contrairement aux habitudes routinières des médecins, que « l'insuline a compliqué le traitement du diabète. »

Nous ne devons pas méconnaître que l'abus du traitement à l'insuline vulgarisé a provoqué une *crise* de laquelle nous devons nous libérer.

Depuis longtemps déjà le Professeur Singer a énoncé les principes suivants :

1° *L'emploi généralisé et obligatoire de l'insuline dans le diabète doit être absolument rejeté.*

2° *L'emploi de l'insuline est obligatoire dans le coma où elle donne des résultats remarquables, et dans les cas graves et compliqués du diabète.*

3° *Le diabète des jeunes, dont le sort était au début si triste, est le domaine du traitement à l'insuline.*

4° *Ces cas mis à part, l'insuline ne doit être appliquée que suivant des indications nettement précises et pendant une courte durée.*

Si l'on renonce à l'insuline, il faut avoir la maîtrise de la technique du traitement diététique, qui, avant l'ère de l'insuline, était si bien développé mais qui est tombé dans l'oubli. Il y a plus de douze ans, le Professeur Singer a élaboré un traitement du diabète écartant beaucoup de difficultés et permettant au praticien de traiter avec succès même les cas compliqués. Les détails de cette méthode ont été publiés dans deux monographies (1).

La méthode consiste en des injections de matières protéiques, en évitant la fièvre et le choc ; on commence par de petites doses de matières albuminoides douces que l'on augmente graduellement à de fortes doses. Des accès d'anaphylaxie n'ont jamais été observés. Le Prof. Singer emploie, comme nourriture, *une diète standard* ayant le caractère de la « dieta parca » qui contient de la protéine, des hydrates de carbone et de la graisse dans une certaine proportion. La valeur calorique réduite répond au principe de ménagement ; c'est le caractère uniforme de cette diète qui en fait sa valeur. Le médecin expérimenté peut, en effet, la varier, de telle sorte qu'elle peut être augmentée selon le résultat obtenu.

Le conférencier démontre par des exemples nombreux de courbes et de tableaux comment le niveau de la *glycémie*, fortement élevé au début, s'abaisse rapidement au niveau normal, malgré l'augmentation des hydrates de carbone au cours du traitement. Celle-ci prouve donc une *augmentation de la tolérance* souvent remarquable après une période de traitement (de 6 semaines) que l'on a vu souvent aller après une deuxième période jusqu'à l'assimilation complète d'une *diète normale*. Contrairement à l'insuline, dont les effets sont d'une très courte durée, on constate comme caractéristique une amélioration durable et, dans un grand nombre de cas, persistant *plusieurs années* après la fin du traitement. Le Prof. Singer a vu, comme il l'a démontré, plusieurs malades qui ont conservé leur complète santé même plusieurs années après la fin du traitement, libres de glycosurie avec un niveau normal de glycémie et aptes au travail et assimilants une nourriture absolument normale.

L'effet caractéristique de ce procédé s'avère dans son influence sur les *complications* du diabète. Et surtout sur les complications *chirurgicales*. On voit guérir les phlegmons, les furoncles, l'anthrax, les gangrènes humides et sèches rapidement grâce à un traitement conservatif avec la protéinothérapie. Dans les cas où l'opération est inévitable, elle est effectuée favorablement sans insuline, seulement sous l'application des protéines. Le Prof. Singer suit cette manière de traitement depuis des années dans son hôpital en plein accord avec ses collègues chirurgiens. Les *opérations de cataracte* même sont effectuées après une préparation identique. Il faut mentionner que beaucoup d'oculistes sont d'avis que l'insuline est inefficace sur les inflammations intra-oculaires et que ce remède est inactif, suivant les expériences de Minkowski, dans les affections septiques.

En même temps que le métabolisme de la glycose on a vu disparaître l'*obésité constitutionnelle* associée sous la protéinothérapie. Cette méthode a été contrôlée et attestée dans plusieurs cliniques. Les confirmations involontaires sont les plus probantes. On a observé maintes fois en traitant des maladies avec la protéinothérapie la disparition d'un diabète concomittant.

Les recherches scientifiques du Professeur Singer et d'autres auteurs sur le *mécanisme d'action* de ce procédé l'ont démontré comme une *thérapie colloïdale*. Celle ci n'agit pas sur une lésion organique isolée mais sur le système cellulaire total de la périphérie et produit une *transformation réelle* en agissant sur les fonctions régulatrices du métabolisme. Au point de vue des théories d'immunité, on peut donc parler d'une *désensibilisation* qui combat les lésions du métabolisme alimentaire causées par une nourriture riche en protéine.

En comparaison avec les diètes recommandées par les spécialistes qui changent continuellement et qui produisent une perturbation croissante parmi les praticiens, on voit donc que les problèmes du traitement du diabète sont ramenés par cette méthode à une formule simple. Il est donc important, au *point de vue social*, d'avoir montré aux médecins une voie facile et praticable.

***

Ce sont les questions *sociales* qui offrent le plus haut intérêt dans les problèmes du diabète. De même qu'on a vu la morbidité du diabète s'abaisser pendant la guerre à la suite de la faible nutrition, on constate une augmentation permanente de la fréquence du diabète durant ces dernières années. C'est peut-être parce que les formes *latentes* sont mieux reconnues par des observations plus attentives. Le caractère particulier des symptômes, la lutte contre la maladie donnent au diabète le caractère d'une *maladie du peuple*. Les difficultés des *soins diététiques* et l'application non rationnelle du *traitement à l'insuline* obligent les organes responsables de la santé publique de s'occuper avec plus d'attention de ces questions importantes du bien être public. La *prévoyance sociale* a établi des institutions dont la fondation a été recommandée tout d'abord par les médecins français (M. Labbé). Il y a neuf ans que le Professeur Singer a installé une telle institution sous le patronage du ministère de la Santé publique à Vienne, qui a été très fréquentée.

Il faut assurer leur diète aux malades sortis de l'hôpital ; cela est un genre de sollicitude postérieure. Il relève de la compétence d'une telle institution de procurer l'insuline aux malades qui y sont habitués, de contrôler et de régler le dosage de ce remède, afin de déshabituer les malades qui y sont attachés.

On peut résumer les devoirs de la prévoyance publique dans les deux thèses suivantes :

1° Comment peut-on conserver aux malades dans l'âge le plus apte au travail leur force vitale, les préserver des rechutes.

2° Il est de même importance de déterminer aussi tôt que possible tous les malades, ceux qui sont suspects et enclins, condition nécessaire pour le traitement préliminaire justement exigé.

Le développement d'une telle institution prévoit des conseils informatifs par des *infirmières expertes*, l'installation de *cuisines diététiques spéciales* pour indigents. Son programme embrasse aussi les questions de conduite de vie, elle donne des renseignements concernant le choix de la profession, le mariage et la descendance, etc...

On s'aperçoit qu'en beaucoup de points les questions d'origine et du traitement du diabète sont pénétrées d'idées *sociales* et économiques. Même considéré de ce point de vue, l'exigence dogmatique d'un *traitement à l'insuline obligatoire*, en admettant que l'on puisse la demander d'après les expériences scientifiques, devrait céder aux circonstances réelles de la vie.

(1) Reizkörperbehandlung des diabètes, Berlin-Wien : Urban et Schwarzenberg, 1929. — Die Praxis der unspezifischen Diabetesbehandlung, Wien : W. Maudrich, 1933.

Cela prouve que les efforts du conférencier pour simplifier le traitement du diabète sont importants au point de vue social.

Il ne convient pas de laisser uniquement à quelques spécialistes le soin de traiter une maladie si grave et si répandue dont chaque médecin devrait avoir connaissance. Le procédé simple du Professeur Singer, praticable pour tous les médecins, *démocratise* le traitement de cette maladie.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La curiethérapie dans le cancer de la vulve

D'après leur expérience personnelle qui comporte 17 cas de cancer de la vulve traités par le radium, MM. Nuytten et Garraud (*Gynécologie et Obstétrique*, décembre 1937) formulent les conclusions suivantes :

1° La curiethérapie donne d'excellents résultats dans le traitement du cancer de la vulve, 50% d'améliorations importantes même pour des cas déjà assez évolués, dans lesquels 25% de guérisons durables.

Les adénopathies inguinales constituent la clef du pronostic. Un cancer de la vulve sans adénopathies a de grandes chances de guérison. Si des adénopathies existent, elles réapparaissent très souvent après l'adéno-cellulectomie inguinale bilatérale la plus complète ou l'irradiation la mieux dosée.

La curieponcture semble la méthode de choix dans les cancers des grandes et petites lèvres, de la fourchette et du clitoris ; le bouchon porte-radium pour les cancers du méat.

La télécuriethérapie doit être réservée aux cas trop étendus pour qu'un aiguillage ait à lui seul des chances de succès. Elle s'est révélée dans les premiers cas où elle a été utilisée comme un agent thérapeutique actif et de maniement beaucoup plus commode que les gros appareils moulés porte-radium.

La guérison spontanée du cancer

Cette guérison a été constatée par des auteurs dont les observations sont dignes de foi. Elle est très rare. Bashford la fixe dans la proportion de 1 sur 100.000.

MM. Touraine et Duperrat qui étudient à nouveau la question (*Presse Médicale*, 12 janvier 1938) pensent qu'elle peut être moins exceptionnelle.

En tout cas, disent ils, la guérison spontanée du cancer est possible, même à un stade avancé. Mais cette éventualité, très exceptionnelle, ne saurait en rien modifier aujourd'hui le pronostic et le traitement de cette maladie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er février 1938

Le mécanisme de la dispersion tréponémique dans la syphilis expérimentale cliniquement inapparente. — ***MM. Levaditi*** et ***Vaisman*** ont entrepris des expériences en inoculant la syphilis à des souris par voie sous-cutanée, afin de préciser le mécanisme de la dispersion du *Treponema pallidum* chez les animaux atteints de spécificité cliniquement inapparente. Il en résulte que le tréponème débute par une infection généralisée du système lymphatique et que c'est seulement vers le trente-huitième jour que la parasitose des zones électives du revêtement cutané (nez, peau du crâne, périnée) s'opère. La dispersion spirochétienne ne s'effectue donc pas d'une manière centrifuge à partir du point d'inoculation, mais apparaît sous forme de foyers isolés et sans relations apparentes entre eux. Des conditions anatomiques locales, d'une part, un état allergique, d'autre part, paraissent être les facteurs déterminant cette localisation élective du germe.

Tuberculose familiale et vaccination par le B. C. G. ***M. Alvima de Carvalho*** (de Rio de Janeiro). — Après huit années, le bilan de l'expérience de l'auteur se présentait ainsi : morbidité tuberculeuse dans le groupe des enfants vaccinés 20,8 p. 100, dans celui des non-vaccinés, 39,6 p. 100, environ le double.

Mortalité tuberculeuse dans le groupe des enfants vaccinés 2,1 p. 100, dans celui des non-vaccinés 13,2 p. 100, environ six fois plus. Les deux tiers des décès de ce lot se sont produits au cours de la première année de la vie.

L'auteur conclut en disant que ces constatations ont d'autant plus d'intérêt que les résultats obtenus, à peu de frais, par la vaccination au B. C. G. constituent un appoint considérable aux autres mesures de prophylaxie beaucoup plus onéreuses.

Méthode de dosage du complément humain stable et importance de ce facteur dans l'évolution des maladies infectieuses (tuberculose et blennorragie). — ***MM. A.*** et ***R. Sartory, Jacques Meyer*** et ***Alfred Lutt***.

Election de deux correspondants étrangers dans la 1re division (médecine). — *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. Pezzi, de Pavie et Mouktar Ozden d'Istanbul. En seconde ligne : *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. von Moranyl, de Budapest ; Maranon, de Madrid ; Michalowicz, de Varsovie et Mussio-Fournier, de Montevideo.

MM. Pezzi et Mouktar Ozden sont élus correspondants étrangers.

Comité secret. — ***M. Champy***. — Rapport sur les candidatures a deux places de correspondant étranger dans la IVe division (sciences biologiques, etc...).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 19 janvier 1938

Ostéolyse du bassin. — ***M. Mouchet*** rapporte une observation de ***M. Coryn*** (Bruxelles) concernant un cas d'ostéolyse accentuée du bassin. Cette malade de 45 ans a subi deux traumatismes des bronches il y a 12 ans. Les radiographies montrent la disparition des têtes fémorales avec luxation pathologiques des extrémités supérieures du fémur. Puis apparaît progressivement une décalcification de plus en plus marquée du bassin et des fémurs. Le reste du squelette est également ostéoporotique. Il n'y a aucun signe biologique de trouble endocrinien : la calcémie est normale, la phosphatasémie également. Seul le métabolisme basal est diminué.

Un deuxième malade, homme obèse, a eu des fractures multiples des membres, fémurs et humérus. Il présente actuellement à 54 ans une décalcification généralisée très marquée. Pas de tests biologiques évocateurs d'une lésion endocrinienne.

La biopsie parathyroïdienne n'a rien montré d'intéressant.

Il ne s'agit pas dans ces deux observations, d'ostéolyse essentielle qui survient le plus souvent chez des gens jeunes. Il s'agit d'ostéoporose étendue. La cause en est vague : ni thyroïdienne, ni parathyroïdienne, puisque réaction et biopsie furent négatives. Peut-être faut-il invoquer le rôle d'une insuffisance cortico-surrénalienne. Le traitement surrénalien (cortine) à haute dose a fait disparaître les phénomènes douloureux et a amené une incontestables recalcification du squelette.

M. Sorrel pense qu'on ne peut attribuer à la parathyroïde un rôle exclusif dans le métabolisme du calcium. Toutes les glandes doivent jouer un rôle et il y aurait lieu de faire à ces malades un traitement polyglandulaire. Chez deux malades avec décalcification généralisée, il y avait une atrophie hypophysaire, chez un autre une atrophie testiculaire et le traitement endocrinien de remplacement a donné les meilleurs résultats.

M. Mauclaire rapproche cette question de l'ostéoporose de celle des coxa vara et des morbus coxae juvenilis.

Angiocolite ascendante après anatomose bilio-digestive. — ***M. Mallet Guy*** après une intervention de drainage vésiculaire, pratique ensuite une cholécystectomie et une cholédocotomie. Il s'aperçoit que la voie biliaire principale coudée a été détruite et la reconstitue autour d'un drain. Une fistule biliaire apparait cependant. On fait alors une hépatico-duodé-

NERVOCITHINE = Hémoglobine et Extrait de Foie

OPOTHÉRAPIE COMPLÈTE LA PLUS SURE



nostomie. La malade faisant de l'angiocholite grave, *Mallet-Guy* décide de pratiquer une exclusion pylorique. Actuellement sept ans après, l'état général est bon, l'amélioration des plus nettes. Seul demeure un gros foie et un peu de subictère.

M. Brocq, rapporteur, et ***M. Mallet-Guy*** pensent que chez l'homme, c'est l'anastomose de la voie biliaire principale seule qui se complique d'angiocholite ascendante.

Les auteurs rapprochent un certain nombre de cas d'angiocholite légère ou grave, sans qu'on puisse prévoir d'ailleurs l'évolution lointaine des angiocholites dites légères. Quelque soit le stade ou le point de l'anastomose, rien n'indique la gravité évolutive de l'angiocholite. Il semble bien que la sévérité de la plupart des cas est due au fait que l'intervention d'anastomose supprime la barrière naturelle constituée par le sphincter cholédocien d'Oddi. D'ailleurs dans la plupart des cas l'anastomose biliodigestive n'est pas rétrécie, demeure libre et perméable. La voie biliaire principale s'infecterait donc par reflux simple, ce que ***M. Mallet-Guy*** a démontré par section du sphincter d'Oddi chez le chien. Parfois chez l'homme la baryte peut refluer et injecter la totalité de l'arbre biliaire.

Comment éviter ces accidents ? On a essayé des interventions d'anastomoses continentes, opérations difficiles et graves. ***M. Mallet-Guy*** propose plus simplement de pratiquer une exclusion du pylore, presque systématiquement. On ne connaît actuellement que trop peu de cas de cette intervention pour en juger la valeur.

M. Lardennois rappelle qu'on objecte aux anastomoses biliodigestives non seulement, l'introduction de germes d'origine duodénale dans le foie, mais aussi l'arrivée de sucs digestifs agressifs. Chez une femme de 41 ans, après cholécystectomie et cholédocotomie, suites opératoires difficiles. Puis apparaît un syndrome de péri-cholédocite inflammatoire. ***M. Lardennois***, après une intervention très difficile peut retrouver un cholédoque incorrompu. Il fit une hépato-duodénostomie plus un drainage direct de l'hépatique, le drain une fois enlevé, apparaissent après les repas, des accidents douloureux à type de coliques hépatiques. La radiographie montre avec netteté le passage de gaz et de baryte dans la voie biliaire principale, la dessinant en totalité plusieurs heures après le repas. C'est donc le passage des aliments qui déterminaient ces crises douloureuses post-prandiales. L'auteur fit une gastro-entérostomie rapide, large, le pylore étant pratiquement exclu par la péri-duodénite et péricholédocite. Le résultat deux ans après, est des plus satisfaisants.

M. Soupault se demande si au moment de l'anastomose, on ne coude pas le duodénum, ce qui favoriserait probablement le reflux. Il apportera deux cas sans angiocholite secondaire.

M. Okinczyc chez une malade gastrectomisée a dû faire une anastomose cholécysto-duodénale pour lésion cholédonienne. Malgré cette exclusion absolue, l'angio-cholite apparaît et persiste chez cette malade. Donc l'exclusion n'est pas toujours un moyen d'éviter cet accident.

Hépato-duodénostomie indirecte transvésiculaire. — ***M. Desjardins*** a eu l'idée d'utiliser la vésicule biliaire comme intermédiaire entre l'hépatique coupé et le duodénum. Il a appliqué cette technique chez une lithiasique chez laquelle il ne pouvait utiliser ni de cholédoque sténosé, ni de cystique rétreci. Il faut en libérant la vésicule biliaire en conserver les vaisseaux. Le résultat dans trois cas a été bon.

Luxation du coude avec inclusion de l'épitrochlée. — ***M. Sorrel*** a vu récemment des cas de luxations du coude rendues irréductibles par l'inclusion de l'épitrochlée. Cette affection est relativement rare et le mécanisme de l'inclusion primitif ou secondaire, n'est pas toujours évident. L'auteur a opéré quatre cas, trois récents, un ancien.

Dans les cas récents, l'épitrochlée était fortement engagée dans l'intérieur de l'articulation, attirant les muscles épitrochléens dans l'article. En tirant en dehors les muscles, la réduction et la remise en place a été facile. Le nerf n'était entraîné qu'une fois par le cubital antérieur dans l'interligne, avec striction et œdème sus-strictural. Il semble que dans plusieurs cas ce soit les tentatives de réduction qui viennent compléter l'irréductibilité de la lésion. Lors de la réduction, il sera donc prudent de refouler progressivement l'épitrochlée en maintenant le contact étroit entre face antérieure du cubitus et face post de l'humérus. Si la réduction ne se fait pas il faut intervenir. Il vaut mieux remettre le fragment en place que l'enlever.

M. Basset a vu aussi deux malades avec inclusion de l'épitrochlée. En opérant, l'auteur n'a pas pu réduire l'inclusion en tirant sur les muscles. Il a fallu extraire l'épitrochlée difficilement. L'autre cas présentait une luxation antérieure du nerf cubital devant l'humérus. L'auteur pense nécessaire de faire radiographier ces luxations avant toute tentative de réduction.

M. Fèvre estime indispensable d'essayer la réduction non sanglante avant de la condamner. L'interposition épitrochléenne simple sans luxation a été réduite complètement sept fois sur huit. L'interposition épitrochléenne avec luxation du coude en dehors répond à deux cas : s'il y a lésion nerveuse il faut intervenir. Mais s'il n'y en a pas, il est légitime de tenter la réduction orthopédique de la luxation d'abord, puis de l'interposition ensuite avec toute chance de réussite.

Séance du mercredi 26 janvie 1938

Le Bureau de l'Académie étant renouvelé, ***M. Baumgartner***, président sortant, prononce une courte allocution.

M. Martin, secrétaire annuel, fait le résumé des travaux de l'Académie pour 1937.

M. Bazy, secrétaire général, prononce l'éloge de ***M. Quénu***.

Les prix sont attribués.

J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 janvier 1938

Myasthénie d'Erb Goldflamm. Recherches biologiques et remarques thérapeutiques. — ***MM. Duvoir, Pollet, Layant*** et ***Gaultier*** ont poursuivi des recherches biologiques chez une malade atteinte de myasthénie typique ; celles-ci n'ont révélé aucun trouble du métabolisme des H. C., de la créatine, du phosphore. Le traitement de la prostigmine a procuré une amélioration clinique indéniable qui s'est doublée du retour des chronaxies à la normale. S'appuyant sur les recherches les plus récentes concernant le déterminisme du syndrome, les auteurs pensent que la prostigmine agit en améliorant la conduction neuro-musculaire troublée par un vice du métabolisme de l'acétylcholine neurogène.

Intoxication massive par la digitaline. Etude électrocardiographique. — ***MM. M. Duvoir, L. Pollet, H. Desoille*** et ***M. Gaultier*** rapportent deux cas d'intoxication massive par la digitaline au cours desquels ils ont pu recueillir quotidiennement des électrocardiogrammes qui reproduisent les divers types classiques de l'intolérance digitalique thérapeutique ou de l'intoxication expérimentale.

Les auteurs insistent sur quelques points particuliers à l'intoxication digitalique massive. Les premiers symptômes sont extracardiaques (vomissements surtout, épigastralgie, céphalée, torpeur, amblyopie). La bradycardie et le bigéminisme sont plus tardifs et peuvent faire défaut : cependant le diagnostic est le plus souvent facile, grâce à l'anamnèse. Les électrocardiogrammes montrent une atteinte profonde du cœur, même lorsqu'il y a latence clinique.

Le fait le plus caractéristique est le remaniement incessant du rythme cardiaque. Une therapeutique prudente d'immobilisation du malade et de surveillance medicale est la déduction logique de ces données électrocardiographiques.

Les effets de l'administration d'acide ascorbique dans un cas de maladie d'Addison. — ***MM. L. Lœderich, Robert Worms, M. Payet*** et ***C. Mentzer*** apportent une observation de maladie d'Addison qu'ils ont traitée par l'acide ascorbique à la dose de 1 gramme par jour. On sait que le sujet normal, soumis à une semblable surcharge, élimine aussitôt par les urines une grande partie de l'acide ingéré ; au cours de l'avitaminose C, au contraire, l'ascorbicurie ne se manifeste qu'après plusieurs jours d'épreuve, nécessaires à la reconstitution des réserves épuisées. Tel a été ici le cas, et cette observation s'accorde avec plusieurs observations étrangères à démontrer que l'insuffisance surrénale peut s'accompagner d'une carence vitaminique, dont les auteurs discutent les caractères et la pathogénie.

Au point de vue pratique, cette vitaminothérapie amena une transformation, remarquable par sa rapidité, de l'état du malade. Alors que celui-ci se trouvait, quand le traitement fut institué, en pleine poussée évolutive, présentant l'aspect des grands addisoniens, on vit, en quelques jours, l'asthénie, les troubles digestifs, les troubles génitaux, disparaître. La ten-

sion artérielle remonta de façon plus tardive ; la pigmentation fut plus lentement encore influencée et seulement dans une certaine mesure.

Certes, ce traitement ne représente qu'un traitement symptomatique, et limité sans doute dans son efficacité. Les résultats obtenus doivent cependant inciter, au cours de la maladie d'Addison, et pendant les périodes d'aggravation, à tenter l'administration d'acide ascorbique à hautes doses, soit associée à l'opothérapie et à la rechloruration, soit, comme dans le cas présent, après échec de ces dernières médications.

M. Armand-Delille, s'appuyant sur les résultats de dosages de l'acide ascorbique pratiquées chez des enfants tuberculeux, conclut à la carence très considérable en cette vitamine chez de tels sujets.

Septicémie aiguë à staphylocoques. Traitement par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique. Guérison. — *MM. Jean Berger* et *Robert Worms* rapportent une observation de staphylococcémie aiguë, consécutive à un panaris, et qui s'accompagne d'une épididymite et surtout de déterminations pulmonaires, dont l'examen radiographique, pratiqué dès le début de la maladie, montre la multiplicité. Malgré la gravité de l'état général et local, l évolution se fait vers la guérison. Le malade a été traité par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique antitoxique. En outre, il a subi la désarticulation du doigt, où siégeait la lésion initiale. L'examen histologique devait y révéler, alors que sont respectés les artérioles et les lymphatiques, des lésions d'endophlebite des veines digitales qui s'étendent à distance du foyer de suppuration : elles représentent sans doute la lésion qui entretient l'état septicémique, et justifient l'intervention chirurgicale. Celle-ci ne suffit pas cependant à arrêter le cours de la maladie ; le surlendemain de l'opération, l'hémoculture est encore positive et c'est en définitive la séro-vaccinothérapie qui paraît avoir eu sur l'évolution l'influence la plus favorable.

M. Lemierre n'a jamais obtenu ni du sérum antitoxique, ni de l'anatoxine, aucun résultat favorable dans les septicémies à staphylocoques. Il insiste sur la constance des complications pulmonaires, en général graves, mais qui finissent par guérir spontanément. La suppression du foyer septique originel lui paraît être d'une importance capitale.

M. Debré rappelle que les faits expérimentaux indiscutables montrent que l'on peut efficacement lutter contre une injection générale par l'injection d'antitoxine spécifique, mais seulement dans des conditions étroitement définies. Aussi faut-il rester très prudent dans l'interprétation des cas de guérison par cette thérapeutique. Il paraît cependant trop absolu d'en nier complètement l'efficacité.

M. Paraf a observé une septicémie à staphylocoques consécutives à un foyer périrectal. La sérothérapie fut instituée. Bien que le malade conservât dans le sang un taux très élevé d'antitoxine, l'évolution ne subit longtemps aucune modification et finit par guérir cependant après que l'on eut pratiqué plusieurs transfusions.

M. Lemierre pense qu'à défaut de toute autre thérapeutique, il faut continuer à traiter ces malades par le sérum et l'anatoxine, ce traitement étant actuellement le plus rationnel.

Grands anévrysmes aortiques compliquant une endocardite maligne du type Jaccoud Osler chez une enfant de 10 ans. — *MM. Armand-Delille, R. Tiffeneau* et *E. Wolinetz* rapportent l'observation d'une enfant de 10 ans suivie à l'hôpital pendant plusieurs mois, pour une endocardite de Jaccoud-Osler avec présence de streptococcus viridans dans le sang. Cette enfant présenta des signes gastriques d'irritation pylorique et une tumeur abdominale dont la nature ne put être établie pendant la vie. Des radiographies successives du thorax avaient montré d'autre part le développement d'une ombre latéro-médiastinale gauche. L'autopsie permit de constater qu'il s'agissait de deux volumineux anévrysmes de l'aorte.

La littérature ne mentionnant dans la maladie d'Osler que des anévrysmes artériels des membres et de certains viscères, les auteurs insistent sur l'intérêt de la constatation d'ectasies du tronc de l'aorte, qui sont tout à fait exceptionnelles.

M. Debré rappelle la multiplicité de ces anévrysmes, leur tendance extrême à la rupture et leur localisation fréquente sur les artérites abdominales.

Mme Bertrand Fontaine a publié avec M. Boidin, le cas d'une endocardite type Osler, à pneumocoques. A l'autopsie fut découvert un volumineux anévrysme de la crosse de l'aorte.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 14 janvier 1938

Deux cas de chimiothérapie par les dérivés sulfamides. — *M. R. Dalimier* relate et commente deux cas intéressants, l'un de ces cas montre le remarquable pouvoir préventif de l'azo-sulfamide sur l'érysipèle récidivant de la face (le malade qui avait eu sept érysipèles en quatre ans, n'en a plus eu depuis seize mois). L'autre cas décrit des troubles réactionnels d'intolérance chez un malade, très tolérant auparavant, au décours d'une infection grippale.

Les synostoses vertébrales (blocs vertébraux) sont-elles toujours congénitales ? — *M. C. Rœderer* pense que les synostoses vertébrales, encore appelées blocs vertébraux, représentent la fusion partielle ou totale de deux, trois ou quatre éléments vertébraux, ou même davantage. On les croyait, autrefois, toujours congénitales. Actuellement on a pu suivre des maux de Pott aboutissant à de vrais blocs. Il peut y avoir intérêt à discerner un bloc congénital d'un bloc acquis, pour le traitement, d'une part (mal de Pott) pour une expertise médico-légale d'autre part (fracture de la colonne). Or, à part le fait de la synostose soudant à la fois les vertèbres antérieures et les postérieures, il n'y a pas de critérium diagnostic radiologique absolu, quand les corps seuls sont soudés, parce que même dans le bloc congénital, on trouve souvent trace de la ligne de jonction, sous forme d'une ombre plus ou moins régulière et opaque.

Présentations de films. — *M. Le Gac* présente un film sur l'hémicolestomie droite pour cancer.

M. Bécart présente un film en couleurs montrant la technique de la transfusion du sang réalisée à l'aide du transfuseur électrique. Il insiste sur l'extrême simplicité de la méthode, et le grand intérêt qu'il y a à pouvoir réaliser la seule injection rythmique au sang, non seulement utile dans l'hémorragie aiguë et le choc traumatique, mais aussi dans de nombreux troubles circulatoires observés dans les maladies infectueuses, la maladie post opératoire sous la dépendance d'une défaillance de la circulation de retour.

Elections pour 1938. — Président : M. DUPUY DE FRENELLE ; vice-présidents : MM. G. LUYS, C. RŒDERER, LHERMITTE ; secrétaire général : M. A. BÉCART.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'angine de décubitus

L'angine de décubitus est caractérisée par des phénomènes algiques et par des manifestations d'insuffisance cardiaque. C'est ce dernier élément qui en domine le pronostic à distance : c'est lui qui fait passer le malade au stade de l'asystolie complète, aggravant considérablement le pronostic.

Cette insuffisance cardiaque doit toujours être présente à l'esprit lorsque l'on institue le traitement de l'angine de décubitus : le nitrite d'amyle, la trinitrine peuvent masquer un moment la douleur, ils ne peuvent aucunement prévenir l'asystolie menaçante.

Il faut pour cela un toni-cardiaque, et un toni-cardiaque complet, renforçant la contraction du myocarde, mais remédiant de plus à sa mauvaise irrigation. L'irrigation totale du cœur comporte, en effet, deux facteurs : l'un musculaire, myocardique ; l'autre vasculaire, coronarien.

Le traitement de l'angine de poitrine de décubitus devra donc comprendre deux temps

— premier temps : anti-algique ;
— deuxième temps : toni-cardiaque.

Au premier temps sont indiqués : trinitrine-caréna et caréna.
Au second temps, il faut donner : caréna-ouabaïne.

Ainsi est assurée la meilleure thérapeutique, car elle associe aux propriétés heureuses de la trinitrine et de l'ouabaïne, l'action si remarquable de l'aminophylline (caréna). (*Bulletin médical*, n° 51, 18 décembre 1937, p. 870).

Echos et Glanures

La dichotomie vue par un théologien.— *M. l'abbé Valton publie aujourd'hui une étude (Alcan, édit.) qui avait fait le sujet d'une thèse de doctorat devant la Faculté de Théologie de l'Institut catholique de Paris. Voici sa conclusion :*

« La dichotomie, c'est-à-dire la *pratique occulte* (répandue en particulier par les spécialistes) de donner une certaine part (1/3 ou 1/5 par exemple) des honoraires reçus du client, au médecin qui a envoyé le client, *lèse la justice commutative*, s'il en résulte une exagération des honoraires, ou si le spécialiste est par elle privé d'une part de ses honoraires légitimes ; si le client est envoyé au spécialiste sans nécessité, ou avec des garanties d'honnêteté ou de compétence insuffisantes.

« Dans les autres cas, la pratique reste opposée à la *justice légale ou sociale*, et comme système n'admet pas d'excuse. Cependant, s'il s'agit de cas *particuliers*, on trouvera des raisons d'excuse, très difficilement pour l'*offrir* ou la *réclamer*, plus facilement pour l'accepter ou la consentir simplement. Les professionnels restent cependant tenus dans la mesure de leur influence, d'agir de manière à faire disparaître cette pratique, et leur responsabilité peut être gravement engagée sur ce point. Généralement, en effet, à défaut de cette action, ils causent un grave scandale, au sens technique du mot, et s'exposent eux-mêmes à consentir à l'injustice.

« D'ailleurs la législation positive, ou les règles de déontologie portées par l'autorité compétente, doivent ère consultées, si elles existent : elles peuvent, en effet, préciser l'obligation et porter des peines.

« S'il arrive que la loi déclare licite un *partage patent* d'honoraires, médecins et spécialistes seront facilement excusés, même en ce qui regarde la pratique. Ils devront cependant s'appliquer à promouvoir des institutions plus justes.

« On n'oubliera pas d'ailleurs en tous ces cas de tenir compte du danger qui reste grand. »

Un médecin anglais en U.R.S.S. — Le docteur Waterfield, de Great Bookham, a visité récemment l'U. R. S. S. comme représentant de la *British medical association* et a donné une conférence, dont le compte rendu a paru dans le *British medical journal* du 27 novembre 1937.

Le voyage de Waterfield a été assez long, puisqu'il a visité successivement Leningrad, Moscou, Kharkov, Sébastopol, Odessa et Kiev. Le médecin anglais déclare qu'il a été absolument libre et a vu ce qui l'intéressait sans rencontrer la moindre opposition. Leningrad est une ville mal pavée, mal tenue, donnant une impression de décadence ; la population paraît déprimée et apathique ; le sud est par contre bien différent. La clinique traumatologique, qui a été créée de toutes pièces, est logée dans de vieux bâtiments aux salles encombrées et la voie d'accès, empruntée par les ambulances, est incroyablement mauvaise et défoncée. Telle quelle cette clinique de 200 lits hospitalise 3.000 personnes par an et sert d'école d'application à 1.000 médecins. Des résultats remarquables ont été obtenus dans le traitement des fractures du col de l'humérus.

D'une manière générale Waterfield affirme qu'il n'y a pas un hôpital soviétique qui puisse rivaliser avec un seul des grands établissements londoniens. La plupart des hôpitaux de l'U. R. S. S. ont été construits avant la guerre et remaniés par la suite ; naturellement ils détonent un peu dans un pays où l'on a tout créé, où l'on a beaucoup construit ; les bâtiments scolaires et les maisons ouvrières sont superbes et contrastent avec les hôpitaux.

Les blessés sont par petits groupes, 10 au maximum par salle. La visite a lieu tous les deux jours et tout sujet, qui désire être examiné, n'a qu'à le dire. Les relations sont très cordiales entre les médecins, le personnel et les malades. Les doctoresses sont nombreuses et remplissent surtout le rôle d'assistantes. Ce qui frappe le plus, c'est qu'il y a un médecin pour deux ou trois blessés. Les infirmières font leurs six heures, puis elles sont libres ; on ne leur demande pas si elles sont mariées ou non ; il n'y a pas d'école d'infirmières.

La transfusion du sang de cadavre joue un grand rôle en U. R. S. S. et Waterfield insiste sur la question ; il signale aussi la technique anesthésique, qui est essentiellement locale ; on donne quelquefois de l'éther et jamais de chloroforme ni de protoxyde d'azote.

L'attention des visiteurs est constamment attirée sur le développement des recherches scientifiques ; dans bien des cas la recherche scientifique semble céder le pas à la statistique bureaucratique ; on ne peut contempler sans sourire le graphique où figure innocemment la progression du nombre de pages des rapports annuels.

Il faut signaler l'*Union de médecine expérimentale* logée dans un magnifique immeuble de Moscou, avec ses 2.200 employés, dont 800 consacrés aux recherches. La Crimée, dont le climat est un peu celui de la Côte d'Azur, possède un grand nombre de sanatoria. Un asile d'aliénés figurait au programme des visites ; le bâtiment aurait pu être mieux, mais les malades étaient bien surveillé : le directeur avait inauguré une thérapeutique par le travail et il resta sceptique quand on lui affirma que ce progrès avait déjà été réalisé en Angleterre.

Avant la révolution le budget de la santé publique était de 9 roubles par tête, actuellement il est de 142 ; la valeur nominale du rouble est de deux shillings.

La visite du Docteur Waterfield est intéressante, car elle tend, dans une certaine mesure, à réablir un courant intellectuel dans une Europe fortement compartimentée par des cloisons trop étanches. Il existe d'aileurs en Angleterre une société pour le développement de ces relations avec la Russie (Society for cultural relations with the Union of Soviet Socialist Republics), mais la question des langues met un grand obstacle aux échanges intellectuels, artistiques et sociaux. — J. Lafont.

Au Grœnland avec Charcot (1). — C'est avec Charcot que le Professeur J.-L. Faure qui est un voyageur infatigable et intrépide fit cet intéressant voyage au Groenland, presque le dernier. Rien n est plus attachant ni plus émouvant que de lire, presque à l'anniversaire de la mort tragique du grand Explorateur le livre qu'il lui a consacré. J.-L. Faure a vécu dans l'intimité du Commandant pendant deux longs mois de l'été de 1932 et son récit est un hommage constant au caractère, au courage, à la simplicité et aussi à la bonté de cet homme, qui restait calme devant le danger, la brume et la banquise et qui souffrait de voir tuer une bête. Charcot est mort tragiquement comme un marin peut rêver de mourir, victime de la mer qu'il aimait et sur la côte d'Islande en 1936, qu'il avait si souvent abordée. Le Professeur J.-L. Faure dans une préface vibrante s'incline devant son grand ami avec tout ce que son cœur et sa raison lui peuvent inspirer de regret et d'affection. Et avec des descriptions frappantes et aussi de photographies très vivantes, dans un style alerte, d'où la gaieté est loin d'être absente, l'auteur nous décrit son voyage.

Au début de juillet le *Pourquoi Pas* quitta Saint-Malo, avec les membres de la mission polaire à son bord. Bientôt c'est le passage au long des côtes d'Ecosse, près des îles Feroë dont tous les passagers gardent une vision grandiose ; et après quelques jours de pleine mer, l'arrivée en Islande, première escale importante du voyage.

Quelques heures de repos et l'on repart vers le domaine des glaces, vers cette banquise traîtresse et menaçante où l'on rencontre la brume et où on navigue si difficilement. Malgré tout, le *Pourquoi Pas* atteint sans blocage le Scoresby sund, but de son voyage sur la côte orientale du Groënland. Il y restera trois semaines pendant lesquelles se poursuivra l'installation de la mission. Le Professeur J.-L. Faure fréquente les esquimaux, étudie leurs mœurs, participe aux excursions de la petite troupe et son amour de la nature, de l'espace et de la couleur, son cœur de poète aussi s'émerveillent de la splendeur des soirées polaires, admire la silhouette et la masse des icebergs aux formes changeantes et parfois si évocatrices, qui transforment le Scoresby sund en une véritable baie d'Along.

Tout a une fin et le retour, avec ses escales forcées le long des côtes d'Islande s'effectue durement dans une mer où la tempête fait rage. Cette mer où quelques années plus tard, le *Pourquoi Pas* pourtant si habitué à ses fantaisies, se brisera sur les rochers poussé par un vent d'ouragan irrésistible et où l'équipage pourtant si expérimenté périra presque en entier. A la dernière étape, en direction de Brest, les marins joyeux aperçoivent la terre française dont ils sentent toute la douceur après cette longue séparation.

Les exigences du voyage n'ont pas empêché l'auteur de s'intéresser aux formations sanitaires des petites villes de ces pays nordiques. Il apprécie l'élégance simple, la propreté raffinée. des infirmeries et des hôpitaux, que nous pourrions souvent prendre en exemple. Et il admire l'effort des médecins et chirurgiens qui supportent une lourde charge et dans leur isolement ont l'obligation de savoir tout faire et le font très simplement

(1) Au Groënland avec Charcot, par J.-L. Faure (2e édition). Ed. Nelson.

Le Professeur J.-L. Faure nous a livré un récit plein de vie et d'enthousiasme, et d'une grande puissance évocatrice. Il nous donne le bel exemple du savant animé comme Termier de cette inexpressible joie de connaître et d'un enthousiasme toujours renouvelé. Mais il y dégage aussi, et avec beaucoup de délicatesse et de profondeur, la belle figure, la haute personnalité, l'admirable caractère du commandant Charcot. De cet hommage la médecine, la science et aussi le *Progrès Médical* qui sait ce qu'il doit à Charcot, lui restent particulièrement reconnaissants. — Jacques LOEPER.

Duhamel et nous. — Les auteurs de ce livre (Bloud, éd., Coll. *Cahiers de la Nouvelle Journée*) sont des chrétiens. Sans prétendre de faire de Georges Duhamel un croyant malgré lui, et en insistant au besoin sur les déficiences de son œuvre à cet égard, ils ont constaté pourtant que, sur tous les fronts où ils se battent eux-mêmes — front de la paix, front de l'éducation, front de la liberté, front de la culture, front du spirituel — l'auteur de « La Vie des Martyrs », de « La Possession du monde », des « Scènes de la vie future » le père de Salavin et de Laurent Pasquier ocupe des positions voisines des leurs. Le moment leur a paru venu de lui en dire leur reconnaissance. Le moment leur a paru venu aussi — ils ne s'en défendent point — de faire profiter les idées qui leur sont chères du dynamisme d'une œuvre à la fois si saine, si vivante et si humaine.

En tout cas, on ne reprochera pas au volume de manquer de variété. Honoré d'une préface de Paul Claudel (Duhamel et la chair touchée), il réunit les collaborations de Jean Soulairol (D'une conversation avec Georges Duhamel), Bernard Amoudru (Duhamel, les poètes et la poésie), Jacques Madaule (Duhamel et la guerre), Marguerite Borderie (La Possession du monde), Robert Cornilleau (Duhamel et la médecine). Maurice Carité (Duhamel voyageur et avocat de l'humain), Paul Archambault (Voici l'homme), Pauline le Cormier (Duhamel et le cercle de famille), Pierre Henri Simon (Duhamel devant Dieu).

En ce qui concerne la médecine, voici ce que Robert Cornilleau écrit au début de son étude, particulièrement compréhensive et documentée :

« Toute l'œuvre de Georges Duhamel est imprégnée de pensée médicale. A ce point que j'ose écrire : en lui, le médecin prime l'écrivain. Il ne me démentirait pas, car cet académicien reste médecin dans l'âme. Là-dessus nous possédons son propre aveu. Dans son dernier livre paru, *Défense des lettres*, qui porte un sous-titre médical, inspiré de Charles Nicolle : « Biologie de mon métier », Georges Duhamel confesse : « Je donne ce que j'ai. Je dis ce que je sais. Je suis un écrivain dans la force de l'âge. J'ai vu beaucoup d'hommes et quelque peu voyagé. Je suis, en outre, médecin, et j'ai tiré de la médecine un large enseignement humain. Voilà mon domaine..... »

Un oculiste devenu pape. — M. H. Villard rappelle (*Annales d'Oculistique*, décembre 1937) la vie et l'œuvre de ce Pietro Hispano qui, né à Lisbonne, en 1215 ou en 1226, vint étudier à Paris, et enseigna la physique, c'est-à-dire la médecine, à Sienne. Plus tard, il fut attaché comme médecin particulier, à la personne du cardinal Fieschi, en 1274, il fut nommé archiâtre, c'est-à-dire médecin de la cour pontificale. Le 20 septembre 1276, il fut élu pape, sous le nom de Jean XXI. Il mourut à Viterbe, le 16 mai 1277, écrasé par l'effondrement d'un plafond.

Pietro Hispano est l'auteur de nombreux ouvrages de philosophie et de théologie. Mais comme tous les grands esprits du Moyen-âge, il ne s'était pas cantonné dans la pratique exclusive d'une seule discipline et bien qu'il ait surtout étudié la philosophie et la théologie, il avait poussé de fructueuses incursions dans toutes les sciences enseignées à son époque et, en particulier dans les sciences médicales, qu'il devait pleinement posséder puisqu'il a écrit deux ouvrages médicaux : *Le Thesaurus Pauperum* et le *Liber Oculorum* qui, pendant près de trois siècles, ont joui d'une très grande notoriété.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine, par le Docteur JAQUEROD. In-8° broché avec radiographies, 15 francs. Librairie Payot.

Partisan convaincu de la tuberculinothérapie, l'auteur insiste néanmoins sur les dangers de ce traitement lorsqu'il est employé à doses trop fortes ou chez des malades qui ne sont pas en état de le supporter.

La question des indications et des contre-indications, de même que celle du mode d'emploi de la tuberculine, sont traitées dans cet ouvrage avec le souci scrupuleux de donner aux médecins des directives prudentes, leur permettant d'utiliser ce traitement avec un maximum de chances de succès et sans risque de nuire à leurs malades.

Le traitement de la soi-disant insuffisance hépatique, par le Docteur M. CHIRAY. 1 volume grand in-8 de 52 pages, 15 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Dans cette monographie, l'auteur estime que s'impose, à l'heure actuelle, une révision des idées courantes dans la pratique médicale au sujet de l'insuffisance hépatique.

Ce terme d'insuffisance hépatique, qui prit naissance il y a une trentaine d'années, est employé tant dans le public des malades que dans le monde des médecins, d'une manière souvent trop définie. L'auteur a pensé qu'à l'heure actuelle, il est impossible d'envisager une thérapeutique d'ensemble de tous les états rangés sous le vocable de l'insuffisance hépatique et dans son livre il s'est efforcé de distinguer une série de types dans cette affection.

Le traitement de la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes, par le Docteur Marcel LELONG. 1 volume grand in-8 de 76 pages avec figures, 18 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

L'importance pratique du problème soulevé par le choléra infantile est considérable. Depuis près d'un siècle, et dans le monde entier, des travaux innombrables ont été consacrés à son étude clinique, biologique, pathogénique, thérapeutique.

Dans cet ouvrage l'auteur s'est efforcé de traiter cette question sur un plan bien net, et il a distingué dans le cadre général du syndrome cholériforme : d'une part le choléra infantile proprement dit et d'autre part les états cholériformes qui, par leurs étiologies diverses, doivent être en bloc opposés au choléra infantile vrai.

Traitement de la colopathie muco-membraneuse, par le Docteur F. TRÉMOLIÈRES. 1 volume grand in-8 de 32 pages, 10 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Au début de ce siècle l'entéro-côlite muco-membraneuse était à la mode ; mais cette vogue se ralentit peu à peu et si certains spécialistes continuaient à en observer des exemples, la grande majorité des praticiens ne s'en souvenaient plus que comme d'une hypothèse pathologique périmée.

Après la faveur excessive et le discrédit injustifié la synthèse s'est faite, et des débris de l'entité pathologique entéro-côlite muco-membraneuse, s'est édifié le syndrome côlopathie muco-membraneuse dont la clinique est bien établie, dont l'étiologie est multiple et dont le traitement a été bien décrit par l'auteur dans cet ouvrage.

Introduction à la chirurgie digestive, par E.-E. LAUWERS. Préface du Professeur P. DUVAL. Un volume de 224 pages. Masson, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La « chirurgie digestive » se présente aujourd'hui comme la déduction de connaissance multiples et diverses, anatomie normale, physiologie normale et pathologique, chimie organique, biologie générale et organique. Toute sa technique doit être dominée par la recherche du rétablissement fonctionnel, par le souci de ne pas créer une « maladie opératoire ». Ces notions fondamentales sont à la base même de ce travail

« C'est pourquoi ce livre s'adresse aussi bien aux débutants qu'aux chirurgiens expérimentés.

Barème des accidents du travail et des maladies professionnelles, par le Docteur Lucien MAYET, 6e édition, révisée et complétée en collaboration avec le Docteur Etienne REY. 1 volume de 348 pages, nombreux schémas et figures dans le texte. Prix : 30 francs. A. Poinat, éditeur, 21, rue Cassette, Paris (VIe).

Cinq éditions épuisées en quelques années, aujourd'hui le vingt-cinquième mille : la meilleure présentation et le seul commentaire pour ce petit livre d'une constante utilisation.

Cette sixième édition a, comme les précédentes, bénéficié d'une précieuse mise au point par les « usagers » du barème, décisions des magistrats, remarques des praticiens, observations et critiques des experts. Elle s'avère le meilleur des guides pour l'évaluation correcte, équitable des invalidités.

DIVERS

Histoire du cimetière du Père-Lachaise, par N. PAUL-ALBERT. 1 vol. 275 pages, plan. Gallimard, édit., 12, rue de Beaune, Paris.

M. Paul-Albert vient de consacrer à la grande nécropole parisienne un livre extrêmement intéressant. Après avoir retracé l'histoire du cimetière, il passe en revue quelques-uns des monuments les plus célèbres et les plus curieux : le tombeau d'Héloïse et d'Abelard, ceux de Tallien, de Lesurques, les deux tombes du maréchal Ney, de Merlin de Thionville, celles de Barras, de Lemennais, de Morny, enfin l'enclos Delille, où reposent quelques académiciens à demi-oubliés.

Livre captivant, tout d'évocations.

L'art d'aimer ses enfants, par VÉRINE. 1 volume in-8, 320 pages, 15 francs. Editions Spès, 17, rue Soufflot, Paris (Ve).

Ce livre qui passe en revue toutes les méthodes d'éducation anciennes et nouvelles, et qui étudie toutes les manifestations de l'amour maternel de la naissance de l'enfant à la puberté, est plus qu'un traité d'éducation et mieux qu'un roman dont l'intérêt va toujours croissant ; il est la vie même avec ses joies triomphantes, ses enthousiasmes, ses difficultés, ses luttes, ses drames intimes, ses grands bonheurs insoupçonnés.

L'art d'aimer ses enfants est aussi un art d'être heureuse en ménage. Pour Mme Vérine : amour conjugal, amour maternel, amour paternel ne doivent être qu'un seul et même amour, chacun d'eux se trouvant toujours augmenté de la puissance des autres.

Ce livre qui exalte les plus nobles des sentiments humains, riche d'expériences vécues et de conseils pratiques peut être le livre de chevet de tous les parents.

ENCYCLOPÉDIE PAR L'IMAGE : **Rome** ,avec 100 illustrations. Un vol. in-8° sur papier de luxe, couverture en 4 couleurs, broché : 6 francs. Librairie Hachette.

Une première partie suit Rome à travers son histoire immortelle, de sa fondation par Romulus jusqu'à sa rénovation par Mussolini.

Une seconde partie promène le lecteur ébloui à travers la Rome contemporaine.

Ce nouveau fascicule de l'« Encyclopédie par l'Image », en son texte comme en ses illustrations, est un véritable enchantement...

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BARTHÉLEMY (M.). — **Les diagnostics chirurgicaux au lit du malade.** T. I. 563 p. Br. : 115 fr. (*Maloine*).

CAUVY (G.) et MATHA (L.).— **La rééducation motrice chez les malades du système nerveux.** Coll. de Parrel. 162 p. Br. : 32 fr. (*Doin*).

CONTENAU (G.). — **La médecine en Assyrie et en Babylonie.** Coll. La médecine à travers le temps et l'espace. Ill. 60 fig. et 1 carte. 227 p. Br. : 75 fr. (*Maloine*).

JULIENNE (Pierre). — **La tuberculose bovine.** Coll. La terre n° 3. 88 p. Br. : 8 fr. (*Flammarion*).

MARKOFF (Assèn). — **La musique. Les musiciens. La fonction musicale. Essai thérapeutique, anthropologique, anatomo-clinique.** 102 p. Br. : 30 fr. (*Maloine*).

Médication (la) française. Guide thérapeutique des spécialités pharmaceutiques françaises. 837 p. Cart.: 30 fr.(*Maloine*).

SOTTY (Jean-Marie). — **Le problème de la tuberculinothérapie dans la tuberculose pulmonaire.** 200 p. Br. : 50 fr. (*Maloine*).

THEODORESCO (B.). — **Hygiène du cardiaque.** Coll. Hygiène et diététique. 102 p. Br. : 15 fr. (*Doin*).

THUAU (Urbain-J.).— **L'électricité et l'organisme humain.** 48 p. Br. : 10 fr. (*Maloine*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 7 — 12 FÉVRIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 15 février. — M. HADJIPAVLOU : Etude du tonus neuro-végétatif des diabétiques et de leur sensibilité cutanée aux rayons ultra-violets. Essai de pathogénie des formes cliniques du diabète sucré ne faisant pas leur preuve anatomo-pathologique. — M. TARGET : Contribution à l'étude de l'asthme professionnel.

16 février. — M. ARDOIN : De la mortinatalité dans les Deux-Sèvres et, en particulier à la Maternité de l'hôpital de Niort. — M. BELLETOILLE : La négativation de la cuti-réaction à la tuberculine. Essai de réactivation par l'histamine. — M. MANTEAU : De l'hypertrophie parotidienne habituelle. — M. ROUSSANNE : Contribution à l'étude de la glycosurie au cours de l'érysipèle.

17 février. — M. BLANGUERNON : De la conservation des ovaires *in situ* dans les hystérectomies subtotales pour fibromes et annexites. — Mlle SCHNEIDER : L'estomac dans la maladie de Biermer.

19 février. — M. FRETET : Les causes affectives de l'érotomanie, principalement chez l'homme. — M. CROHAS : La lutte antituberculeuse aux Chemins de fer de l'Est. — M. ROLLAND : Crénologie des affections veineuses périphériques. Statistique du centre de triage hydro-climatologique des hôpitaux de Paris.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié.— *Leçons du Dimanche* : « *Les Thérapeutiques nouvelles* ». — Une série de conférences sera faite, à la Clinique thérapeutique médicale de la Pitié, du 6 mars au 29 mai, le dimanche matin, à 10 h. 30.

Ces conférences, d'ordre exclusivement pratique, sont destinées surtout aux médecins praticiens.

6 mars, M. BACHMAN : Traitement des prurits. — 13 mars, M. TROISIER : Traitement des spirochétoses. — 20 mars, M. CORDIER : Traitement des brûlures. — 27 mars, M. RATHERY : Traitement de la maigreur. — 3 avril, M. RACHET : Traitement des rectites. — 1er mai, M. BARGETON : Traitement des accidents par électrocution. — 8 mai, M. LEREBOULLET : Traitement du myxœdème de l'enfant. — 15 mai, M. BARIÉTY : Traitement actuel des septicémies à staphylocoques. — 22 mai, M. FAROY : Traitement des diarrhées par troubles fonctionnels digestifs. — 29 mai, M. VILLARET : Thérapeutique des embolies pulmonaires.

Ces conférences sont gratuites et ne donnent lieu à aucune inscription.

Clinique médicale propédeutique. — 48e *cours de perfectionnement* (Pâques 1938, 28 mars au 9 avril). — La thérapeutique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives, à la faveur des acquisitions récentes de la clinique et du laboratoire.

Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 28 mars 1938, à 9 heures, à l'hôpital Broussais-La Charité (amphithéâtre Laënnec), avec la collaboration de MM. Henri BÉNARD, L. JUSTIN-BESANÇON, Maurice BARIÉTY, René CACHERA, Henry BITH, Fr. SAINT-GIRONS, GRELLETY-BOSVIEL, Robert WAHL, Roger EVEN, M. RACINE, Robert WALLICH, René FAUVERT, P. BARDIN et H.-P. KLOTZ.

Il aura lieu régulièrement : le matin à 9 h. 30, l'après-midi à 15 heures et 16 h. 30. Il comprendra trente-huit leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le Professeur Maurice VILLARET et le Docteur L. JUSTIN-BESANÇON, avec démonstrations de radiologie par MM. PEUTEUIL et BRUNET, et des techniques nouvelles de laboratoire, par MM. R. CACHERA, J. DELARUE et P. BARBIER.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 46e Voyage d'études médicales des enseignements de perfectionnement sera organisé après le cours sur les maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, c'est-à-dire après les vacances de Pâques, du 21 au 23 mai, à Vichy. Les élèves de ce cours et des autres enseignements de perfectionnement dirigés au cours de l'année qui seraient désireux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance au secrétariat de la clinique médicale de l'hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions sont limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Le droit d'inscription à verser est de 250 francs pour ce cours et de 350 francs pour les deux cours de perfectionnement, dont le second a lieu après Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet nº 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Clinique médicale propédeutique (hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot).

— 49e *Cours de perfectionnement* (Pâques 1938, 9 mai au 23 mai 1938). — La thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, à la faveur des acquisitions récentes de la clinique et du laboratoire.

Cet enseignement de vacances commencera le lundi 9 mai 1938, à 9 heures, à l'hôpital Broussais-La Charité (amphithéâtre Laënnec), il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30 ; l'après-midi, à 15 heures et 16 h. 30.

Il comprendra 41 leçons, et sera complet en deux semaines.

Le droit d'inscription à verser est de 250 francs.

Assistance publique. — CONCOURS DE L'INTERNAT EN MÉDECINE. — *Epreuves orales.* — *Séance du* 20 *janvier* 1938. — Questions posées. Première question : Symptômes et diagnostic du chancre induré syphilitique du sillon, ballano-prépucial ; deuxième question : Diagnostic des lésions traumatiques fermées de l'épaule.

Notes attribuées : MM. Delair, 14 ; Brisset, 20 ; Soulier, 25 ; Raynaud, 17,5 ; Lolmède, 26 ; Mlle Rémond, 13 ; Bareau, 23 ; Butet, 19 ; Chabasseur, 12 ; Bourlière, 25.

Séance du 21 janvier 1938. — Questions posées : Diagnostic des tumeurs de la parotide ; Signes et diagnostic de la péricardite aiguë rhumatismale.

Notes attribuées : MM. Hébert, 19 ; Galmiche, 20 ; Butzbach (Jacques), a filé ; Audoly, 20 ; Mlle Stuhland, 18 ; Ronsin, 20 ; Minkowski, 26 ; Libert, 19 ; Lecointe, 17 ; Landau, 15.

Séance du 26 janvier 1938. — Questions posées : Symptômes

et diagnostic du pneumothorax spontané ; Examen clinique d'un traumatisme récent et fermé à la base du crâne.

Notes attribuées : MM. Etienne, 22,5 ; Cotillon, 22 ; Verriez, 22 ; Rouget, 23 ; Mlle Rist, 27 ; Muller, 16 ; Isal, 14 ; Enel, 16 ; Dreyfus, 21 ; Bolo, 22,5.

Séance du 27 janvier 1938. — Questions posées : Signes et diagnostic de la néphrite scarlatineuse ; Diagnostic des lésions traumatiques récentes et fermées du poignet.

Notes attribuées : MM. Didier, 14 ; Aurégan, 17 ; Puley, 18 ; Larsy, 18 ; Mlle Spach, 14 ; Mlle Wolfromm, 25 ; Petit (Camille), 18 ; Barré (Yves), 14 ; Feldmann, 20 ; Sivileano (Eug.), 19.

Séance du 29 janvier 1938. — Questions posées : Signes diagnostic du coma diabétique ; Accidents de la dent de sagesse.

Notes attribuées : MM. Fortin, 17 ; Ristelhueber, 19,5 ; Pointeau, 24,5 ; Mlle Lipmann, 18 ; Labayle, 21 ; Compagnon, 22,5 ; Mlle Grumbach, 23 ; Dubost, 26 ; Danel, 17 ; Bouillié, a filé.

Séance du 1er février 1938. — Questions posées : Signes, séquelles et diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë : Panaris du pouce.

Notes attribuées : MM. Fénelon, 15 ; Caufment, 18,5 ; Aupinel, 17,5 ; Staub, 14 ; Renault, 20 ; Mlle Rosenkovitch, 20 ; Liénard, 17 ; Lebovici, 22 ; Mlle Bentkowski, 18 ; Toufesco, 18.

Séance du 2 fevrier 1938. — Questions posées : Rupture de l'urèthre membraneux ; Symptômes et complications de l'ulcère du duodénum.

Notes attribuées : MM. Feuillette, 17 ; Blanchon, 16 ; Roulland, 20 ; Poissonnet, 21 ; Molimard, 21 ; Léandri, 21 ; Mlle Hufnaguel, 22 ; Fronville, 15 ; Desfosses, 29 ; Capron, 19.

Séance du 3 février 1938. — Questions posées : Symptômes, diagnostic et traitement de l'œdème aigu du poumon ; Diagnostic des ulcérations de la langue.

Notes attribuées : MM. de Fourmestraux, 15 ; Desandes, 18 ; Callerot, 23 ; Albert, 15 ; Roy, 24 ; Marzet, 19 ; Mlle Lefèvre, 17 ; Hewitt, 18 ; Gertzberg, 17 ; Bernard (Pierre), 22.

— CONCOURS D'ASSISTANT D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE. — Epreuve sur titres. — Ont obtenu : MM. Liquier, 17 ; Cadet, 14 ; Lefebvre, 20 ; Clenet, 17 ; Dubois, 18 ; Juquelier, 17 ; Cros, 16 ; Godefroy, 15 ; Raulot-Lapointe, 11 ; Simon, 12.

Epreuve pratique de radiologie : Faire une mesure en surface et en profondeur à l'ionomètre de Solomon. Ont obtenu : MM. Clenet, 14 ; Raulot-Lapointe, 12 ; Liquier, 18 ; Dubois, 15 ; Cros, 15 ; Lefebvre, 12 ; Cadet, 14 ; Godefroy, 14 ; Juquelier, 10.

CONCOURS D'OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX. — A l'issue des épreuves d'admissibilité : MM. Hudelo, Halbron et Desvignes ont été déclarés admissibles.

Epreuves de nomination : 1° Epreuve de médecine opératoire. MM. Desvignes, 9, Halbron, 9 ; Hudels, 9.

2° *Epreuve clinique*. Ont obtenu : MM. Halbron, 19 ; Hudelo, 20 ; Desvignes, 19.

Classement des candidats : 1er M. Hudelo, 76 points ; 2e M. Halbron, 75 ; 3e M. Desvignes, 72.

M. le Docteur Hudelo est proposé pour la nomination en qualité d'ophtalmologiste des hôpitaux.

— CONCOURS DE CHIRURGIEN DES HÔPITAUX. — Le jury est constitué de la manière suivante : MM. les Docteurs Basset, Rouhier, Métivet, Leveuf, Fey, Wilmoth et Professeur Gosset.

Légion d'honneur.— MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE. — Est promu *officier* : M. Tiffeneau, doyen de la Faculté de médecine de Paris.

Est nommé *chevalier* : M. Troisier, professeur agrégé.

Inspection départementale d'hygiène. — Sont déclarés aptes aux fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène, MM. les Docteurs Gervois, Alquié, Paimblant, Cayla, Mlle Mouton-Chapat, Deloose, Warnecke, Petit-Maire, Dainville de la Tournelle, Theil, Gresy, Phelipeau, Lesaffre, Alaroze, Frealle et Salomon (*ex-æquo*), Guental, Guibert et Polge (*ex-æquo*), Mlle Vernières.

Société d'hydrologie et de climatologie de Nancy et de l'Est. — Cette Société tiendra sa prochaine séance à Nancy, le mercredi 23 mars 1938, à 16 h. 30, à la Faculté de médecine.

Prière aux membres de la Société de vouloir bien envoyer les titres de leurs communications avant le 1er mars prochain au secrétaire général, le Professeur agrégé Louis Merklen, 96, rue de Strasbourg, à Nancy.

Médaille du Professeur C. Sigalas. — Un Comité s'est constitué en vue d'offrir une médaille commémorative à M. le Doyen C. Sigalas, à l'occasion de son admission à l'honorariat.

Cette médaille lui sera remise au cours d'une prochaine manifestation.

Tout souscripteur de 100 francs recevra une médaille gravée par Chrétien, le médailliste bordelais bien connu.

Les souscriptions sont reçues dès maintenant par chèque bancaire ou chèque postal adressées au trésorier : M. le Docteur Auriac, 160, boulevard George-V. Compte chèque postal : Bordeaux 46.458.

Dîner des médecins Toulousains.— Le lundi 21 janvier a eu lieu la première réunion de 1938. Etaient présents, les Docteurs Laborde, Esclavissat, Bory, Flurin, Groc, Foures, Mont-Refet, Privat, Montagne, Faulong, Molinéry, Vitry, Digeon, Quériaud, Massip, Lévy-Lebhar, Armengaud, Pelous, Bourguet, Lassange. S'étaient excusés les Docteurs Perrin, Mirabail, Prost, Delherm, Estrabaut, Junquet, Babou, Redon, d'Ayrenx, Aubertot, Marcorelles, Roule, de Parrel, Laffon.

Après que le Docteur Groc, secrétaire général, eut pris la parole, un débat extrêmement vivant et substantiel s'institua à l'image de celui qui eut lieu à la dernière réunion d'octobre de la Société sur « Le fait de Lourdes », sur les découvertes du Père Theillar du Chardin en Chine et sur l'état actuel de la question de la préhistoire. Tour à tour, MM. Molinéry, Doazan, Faulong, Pelous firent profiter leurs collègues de leur documentation sur ce sujet passionnant et dissertèrent avec compétence sur l'homme de Cromagnon, l'homme de Péking, le Gisement à Sinanthrope, le Pithécanthrope de Java, etc... Bien entendu, les grottes du Mas d'Azil et des Eysies ne furent pas oubliées. Cette mise au point d'ordre général, sous le docte conduite du Docteur Molinéry, fut écoutée avec la plus vive attention et l'on se donna rendez-vous à la fin mars prochain où seront discutées quelques questions d'aussi haut intérêt.

NÉCROLOGIE

R. Sabouraud (1864-1938). — Sabouraud est mort. La dermatologie française perd un de ses plus glorieux représentant. Ce deuil sera aussi vivement ressenti hors de France. Sabouraud était membre d'honneur de la plupart des Sociétés étrangères de dermatologie. Sa réputation était mondiale, ses travaux connus de tous.

Jeanselme a défini exactement le programme que s'était tracé Sabouraud dès le début de sa carrière scientifique, dans le discours qu'il lui adressa lors de son jubilé en 1929 : « Concentrer tous tes efforts sur quelques sujets seulement, mais les scruter en tous sens et les remettre inlassablement sur le chantier. »

Sabouraud créa véritablement l'étude des affections du cuir chevelu en commençant par celle des teignes. Il en a mis au point leur traitement radiothérapique avec son élève Noiré, et débarrassa ainsi Paris des épidémies de teignes tondantes qui y sévissaient alors avec une fréquence inouïe dans les agglomérations scolaires. Enumérer ici tous les travaux de Sabouraud est impossible. Il y a un an, il m'avait demandé de l'aider à dresser le catalogue de ses publications. Leur nombre en est impressionnant. Bornons-nous donc à citer le *Traité des affections du cuir chevelu* en cinq volumes, la très curieuse *Dermatologie topographique* écrite en six semaines, les trois séries d'*Entretiens dermatologiques à l'Ecole Lailler* et enfin, le *Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu.*

Sa thérapeutique était réduite à une douzaine de médicaments qu'il savait manier à merveille. Il avait remis en usage quelques drogues de l'ancienne pharmacopée : l'Eau d'Alibour, la Pierre Divine, le Baume du Commandeur, etc... Les excellents résultats qu'il obtenait dans sa pratique courante, il les devait en partie à la perfection et à la minutie avec laquelle, il enseignait à ses malades la façon d'appliquer les médicaments qu'il leur prescrivait.

Son enseignement à l'hôpital Saint-Louis restera un modèle

de clarté. Il se plaisait à dire qu'il était « fils de l'Institut Pasteur », gardant toujours pour cette illustre Maison et pour Roux, une éternelle reconnaissance. Quant à Besnier, son Maître vénéré, il lui a toujours été d'une piété filiale. L'admiration qu'il avait pour Brocq et Darier l'incitait à rechercher leur opinion sur ses travaux. Il était d'ailleurs, selon sa propre expression, « sensible aux louanges comme aux critiques ». Ce résumé de l'Œuvre médicale de Sabouraud est squelettique, mais des biographies de lui vont paraître qui mettront plus complètement en lumière les travaux du grand dermatologiste.

Je voudrais, en effet, dans les quelques lignes dont je puis encore disposer, m'étendre un peu sur la valeur de l'artiste et de l'homme au grand cœur dont pendant trente-huit ans, j'ai eu l'honneur et le bonheur d'être l'élève et l'ami.

Il est véritablement stupéfiant de voir la quantité d'œuvres sculpturales que ce grand médecin a faites. Le livre d'art magnifiquement illustré qu'il fit éditer : « *Raymond Sabouraud, sculpteur* » n'en donnera même qu'une idée imparfaite. Carpeaux, Rodin, Despiau, étaient les maîtres auxquels allaient ses préférences. Despiau fit son buste et je ne puis résister au désir de reproduire ici ce passage du discours que prononça Sabouraud lorsque ce chef-d'œuvre lui fut offert. « Nous autres, nous travaillons un sujet fuyant et mobile qui se creuse sous nos pas. Eux seuls, les très grands artistes travaillent dans l'Eternel, ils y rentrent de plein-pied », et il termina en appréciant ainsi son buste : « il vise plus haut qu'une ressemblance anecdotique et passagère, il est l'emblème de ce que je voudrais avoir été ». La sensibilité artistique de Sabouraud était d'une acuité extrême. Devant une œuvre qui l'impressionnait, il se trouvait alors dans une sorte d'extase mystique. Je n'oublierai jamais la joie qui illumina son visage à la Glyptothèque de Copenhague devant le Garnier, de Carpeaux. Très entier dans ses convictions artistiques, il en supportait mal la critique et je me rappellerai toujours le regard de pitié dont il me gratifia le jour où, me montrant un Soutine de sa splendide galerie, j'eus une réaction inverse de celle qu'il attendait. Cette sensibilité en art, le rendait parfois bien malheureux. Après la disparition cruelle de la compagne de sa vie, il lui fut impossible d'entendre les Plaintes d'Eurydice de l'Orphée de Gluck qu'il écoutait sans cesse auparavant avec une ferveur religieuse.

Sa bonté pour tous était immense; pour les siens, elle atteint la perfection.

La dernière partie de sa vie fut une succession de deuils affreux. Avec quel stoïcisme, il supporte l'adversité. « J'ai eu trente ans de parfait bonheur (disait-il souvent), je n'ai pas le droit de me plaindre », et il ne se plaignit jamais.

Des incidents de santé survinrent sans altérer sa bonne humeur et son doux regard. Mais ce qui restait intact, c'était sa radieuse intelligence. Il disparaît en pleine force intellectuelle, occupé à faire une étude sur le Moyen-Age qui devait continuer la série littéraire qui avait commencé par « *Pêle-Mêle* » et s'était poursuivie par une œuvre d'art, de morale et de philosophie « *Sur les pas de Montaigne* ».

Il n'a jamais perdu une minute. « Je me suis toujours considéré, écrivait-il, comme un outil qui devait servir et que j'ai fait servir de mon mieux. »

Il y a huit jours, il fit sa dernière conférence dans le service de Sézary qu'il tenait en particulière affection. Le soir même, il s'alita.

Chaque samedi, il était de tradition que je passe la soirée chez lui, en son atelier de sculpture où il se plaisait tant. Et ce samedi 5 février, je n'ai pas manqué ma visite, mais c'était la dernière, hélas, car .

« Il était rigide et froid comme la pierre,
Mais alentour de lui tout semblait en prière.
. . . .
Le Seigneur ait son âme et lui baille pardon ».

Maurice PIGNOT.

Pompéi, par R.-C. CARRINGTON. Traduit de l'anglais par R. BOUVIER, docteur en philosophie. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 21 figures, 1 plan et 25 gravures hors texte, 38 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'archéologue anglais R.-C. Carrington a passé des années à étudier sur place la ville de Pompéi et, comme il a un don certain d'exposition concise et nette, il a condensé dans ce volume le commentaire scientifique du site et la somme de notions très diverses qu'il faut posséder pour comprendre Pompéi. Il nous donne réellement l'interprétation historique de tout ce que le curieux du passé peut voir dans la fameuse cité.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le métabolisme glucidique des tuberculeux pulmonaires

Par Jean MINET et H. WAREMBOURG

L'essor considérable et d'ailleurs justifié que connaissent actuellement les traitements « locaux » de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax, la phrénicectomie, la thoracoplastie, etc.... fait un peu perdre de vue les modifications générales de terrain, d'équilibre humoral, qu'imprime à l'organisme l'évolution de cette maladie. Pourtant, que ces modifications jouent un rôle préparant vis-à-vis de l'infection tuberculeuse ou qu'elles en constituent au contraire la conséquence, leur étude ne laisse pas d'être utile et mérite d'être approfondie. En particulier, les rapports entre la tuberculose pulmonaire et le métabolisme glucidique nous ont paru dignes d'intérêt, et ce sont les résultats d'une enquête personnelle sur ce point que nous désirons exposer ici.

Etude clinique

A. — TRAVAUX ANTÉRIEURS

Le retentissement sur le diabète de la tuberculose pulmonaire est un fait connu depuis longtemps. Notre intention n'est pas de nous étendre sur ce point ; bornons-nous à rappeler que, si, pour le plus grand nombre d'auteurs, la tuberculose pulmonaire aggrave le diabète qu'elle complique, augmentant la glycosurie, l'hyperglycémie, faisant apparaître l'acétonurie, pour d'autres au contraire, l'opinion inverse peut être soutenue : selon Lécorché, Joslin, Rosenberg, on peut voir en effet, chez un diabétique devenu tuberculeux, la glycémie et la glycosurie s'abaisser, la tolérance au glucose s'accroître, à tel point que le Suédois Erick Lundberg suspecte et croit prouver l'existence dans les tissus du tuberculeux d'une substance favorisant la dégradation des glucides, d'une véritable para-insuline.

Nous ne rappelons ces travaux que pour montrer comment ils servent d'introduction à l'étude du métabolisme glucidique chez les tuberculeux non diabétiques.

La tuberculose a-t-elle donc, en dehors du diabète, un effet défavorable sur la glyco-régulation : c'est le problème que nous allons étudier.

L'étude de la glycémie à jeun chez les tuberculeux pulmonaires a abouti à des résultats tellement contradictoires qu'il est bien difficile d'y opérer un classement.

Mac Brayer, Sartorelli relèvent de l'hypoglycémie dans les tuberculoses avancées, caséeuses, évolutives, accompagnées de fièvre élevée. Lovaglio fait des constatations identiques et observe, au contraire, de l'hyperglycémie dans les tuberculoses avec bon état général et apyrexie. Hecht note, dans 55 % des cas de bacillose pulmonaire, un taux de sucre sanguin à jeun inférieur à 0 gr. 80. Unvericht observe une glycémie de 0 gr. 92 à 1 gr. 07 dans les formes actives de la maladie, de 1 gr. 06 à 1 gr. 11 dans les formes subaiguës peu évolutives. Borok, Wowsi et Rantzmann décèlent une glycémie de 0 gr. 50 à 0 gr. 80 dans les cas désespérés, supérieure à 0 gr. 80 et pouvant atteindre 1 gr. 1 lorsqu'il existe au contraire des chances d'amélioration. Aschausen observe, dans 37,5 % des cas, un taux de sucre sanguin inférieur à 1 gr. 1 et, dans 26,5 % des cas, un taux supérieur à ce chiffre. Sayago, de Villafane, Barbera et Moraldi enfin relèvent souvent l'hypoglycémie dans les cas graves.

Pour tous ces auteurs donc, la bacillose pulmonaire s'accompagne et, dans la règle, d'hypoglycémie, surtout au cours des formes graves, caséeuses, évolutives, fébricitantes.

Selon d'autres, les résultats sont tout différents. Ainsi, Berg trouve plus fréquemment l'hyperglycémie que l'hypoglycémie. Pour Bosisio, le taux de sucre sanguin serait plus élevé dans les tuberculoses fébricitantes que dans les formes apyrétiques. Selon Landau, la glycémie moyenne, chez les bacillaires, est un peu plus élevée que chez les sujets sains. Donneaud, dans la tuberculose floride sans fièvre et dans les formes chroniques, observe une glycémie normale ; le sucre sanguin serait, au contraire, nettement augmenté dans les formes graves avec ou sans température et dans les formes à évolution aiguë. Garguilo note de l'hyperglycémie chez les malades en consomption, avec fièvre, et de l'hypoglycémie au contraire chez les sujets fébriles et sous-alimentés.

D'après Mejerowitsch, la glycémie à jeun chez les bacillaires peut atteindre 1 gr. 30. Dufour et Darguiat relèvent fréquemment l'hyperglycémie dans la tuberculose pulmonaire, mais sans pouvoir établir à cet égard de différence bien nette entre les formes graves et les formes bénignes de la maladie. Enfin, pour Centosendi, Nelli, le taux de sucre sanguin tend à s'élever dans les formes évolutives de la tuberculose.

Pour une dernière catégorie de chercheurs, la glycémie dans la bacillose pulmonaire resterait normale (Ahlenstiel).

On voit que, de ces résultats, il est bien difficile de tirer une conclusion précise. Tout au moins explique-t-on leur diversité tant par les conditions très dissemblables où se sont mis pour les obtenir les divers auteurs, que par l'extrême complexité des troubles qui atteignent la glycorégulation chez les tuberculeux.

Heureusement, l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire a, dans la tuberculose pulmonaire, des effets beaucoup plus constants et d'où il est possible de tirer une conclusion générale.

Très souvent, en effet, l'hyperglycémie par ingestion de glucose est, chez ces malades, d'intensité exagérée et de durée anormalement longue. Une telle conclusion ressort des recherches effectuées sur ce point par de nombreux auteurs (Berg, Moisesco et Cinimo, Bérenger, Grott et Pajak, Gineste). Il semble même exister parfois un certain parallélisme entre l'intensité de l'hyperglycémie et la gravité de la tuberculose. Ainsi peut être affirmée l'existence fréquente au cours de la bacillose pulmonaire, surtout dans les formes sérieuses, d'un trouble de la glyco-régulation qu'extériorise avec certitude le test d'hyperglycémie expérimentale.

D'autres particularités moins importantes peuvent être aussi notées : c'est la glycosurie, tantôt permanente, tantôt seulement alimentaire ; c'est la diminution de l'hyperglycémie adrénalinique, liées aux tuberculoses graves et répondant à un épuisement du foie en glycogène : c'est la suppression de la glycosurie hypophysaire (Claude, Fedoroff, Baudouin et Porak), rapportée par ces auteurs à une action directe du poison tuberculeux sur l'hormone injectée ; c'est l'élévation du taux de sucre protéidique (Rathery, Carrière et Martin). Nous noterons, pour terminer, que, suivant quelques auteurs (Lundberg, Unvericht), les tuberculeux seraient hypersensibles à l'insuline.

B. — RECHERCHES PERSONNELLES

Nos recherches ont porté sur 65 malades, tous atteints de tuberculose pulmonaire, confirmée par l'existence transitoire ou durable du bacille de Koch dans l'expectoration. Les localisations pleurale, péritonéale, osseuse, articulaire, etc... de la tuberculose n'ont pas en effet retenu notre attention.

Chez chaque sujet, nous avons dosé, en plus de la glycémie à jeun, l'indice chromique résiduel qui, ainsi que l'un de nous l'a montré avec le Prof. Polonovski, mesure les produits intermédiaires du métabolisme glucidique contenus dans le plasma. Cette mesure pouvait avoir en effet un grand intérêt, puisqu'il a été démontré que l'augmentation de l'indice chromique résiduel constitue un test particulièrement sensible, précoce et fidèle, de l'insuffisance glycolytique.

Nous avons groupé nos résultats selon qu'ils concernaient :

1° Les malades atteints d'une tuberculose évolutive dont témoignaient la fièvre, l'altération plus ou moins profonde de l'état général, les signes cliniques et radiologiques d'une activité lésionnelle notable, enfin la présence durable de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration ;

2° Des sujets stabilisés, apyrétiques, de bon état général, dont les signes cliniques et radiologiques d'activité lésionnelle étaient absents ou réduits au minimum, dont l'expectoration enfin était devenue abacillaire ou ne contenait que de rares bacilles de Koch.

Notons enfin que ces sujets avaient été soumis à toutes espèces de traitements : simple thérapeutique diététique, chrysothérapie, pneumothorax, phrénicectomie, thoracoplastie, etc... ; nous n'insistons pas sur cet ordre de faits qui, ainsi que nous le verrons, ne nous a pas paru mériter un grand intérêt.

Nos résultats sont rapportés en détail dans la thèse de Maurice Legrand (Lille, novembre 1937). Nous les condensons dans les deux tableaux ci-après, où nous mettons en regard pour le même sujet le taux de la glycémie exprimé en gramme par litre de sang, et le chiffre de l'indice chromique résiduel correspondant.

Tuberculoses fébriles évolutives

N° obs.	Glycémie	I C R	N° obs.	Glycémie	I C R
1	1 gr.	0,30	20	1,29	0,60
2	1,02	0,26	21	0,86	0,24
3	1,25	0,50	22	1 gr.	0,43
4	0,90	0,38	23	0,66	0,63
5	1,10	0,36	24	0,94	0,44
6	0,80	0,37	25	0,80	0,40
7	1,16	0,40	26	0,94	1 08
8	0,90	0,37	27	0,92	0,51
9	1,22	0,51	28	1,91	0,35
10	0,98	0,21	29	0,80	0,42
11	0,84	0,27	30	1,02	0,22
12	1,25	0,47	31	0,94	0,38
13	1 gr.	0,80	32	1,08	0,39
14	1,55	0,34	33	0,60	0,83
15	0,96	0,36	34	0,96	0,36
16	0,80	0,45	35	1,18	0,40
17	1,02	0,72	36	1,22	0,26
18	1,08	0,26	37	1 gr.	0,36
19	0,82	0,35			

Tout d'abord, nous constatons la fréquence de l'intégrité plus ou moins apparente du métabolisme glucidique chez les tuberculeux pulmonaires, intégrité qui frappe d'autant plus que l'hyperglycémie est un fait reconnu et fréquent au cours de toute affection fébrile.

Parmi 37 malades évolutifs, à des stades plus ou moins avancés de leur affection, nous remarquons l'existence dans 13 cas d'une dysrégulation glucidique. En effet, nous voyons 7 sujets qui présentent une hyperglycémie certaine supérieure à 1 gr. 20 ; 2 autres ont une hypoglycémie très nette à 0 gr. 66 et 0 gr. 60 ; d'autre part, 8 malades présentent une augmentation de leur indice chromique résiduel.

En tenant compte du fait que deux de ces sujets ont en même temps une augmentation de la glycémie et de l'indice chronique résiduel, nous observons donc un trouble de la glycorégulation chez 35 % c'est-à-dire un tiers environ de ce type de malades.

Tuberculoses apyrétiques stabilisées

N° obs.	Glycémie	I C R	N° obs.	Glycémie	I C R
1 *bis*	0,98	0,36	15 *bis*	1,10	0,42
2 *bis*	1,10	0,40	16 *bis*	0,90	0,57
3 *bis*	1,04	0,32	17 *bis*	0,80	0,20
4 *bis*	0,90	0,27	18 *bis*	0,86	0,56
5 *bis*	1,08	0,39	19 *bis*	1,37	0,32
6 *bis*	1gr.	0,43	20 *bis*	0,90	0,32
7 *bis*	1,35	0,72	21 *bis*	0,86	0,18
8 *bis*	1,04	0,50	22 *bis*	0,80	0,45
9 *bis*	0,94	0,38	23 *bis*	1,56	0,30
10 *bis*	0,70	0,25	24 *bis*	0,98	0,64
11 *bis*	1,20	0,35	25 *bis*	0,92	0,41
12 *bis*	0,90	0,30	26 *bis*	0,84	0,27
13 *bis*	0,84	0,34	27 *bis*	0,91	0,42
14 *bis*	0,80	0,33	28 *bis*	0,96	0,36

Si nous considérons ensuite les tuberculoses apyrétiques ou peu évolutives, nous trouvons sur 28 sujets examinés trois cas d'hyperglycémie et un d'hypoglycémie ; en outre, 4 fois, existe une augmentation de l'indice chromique résiduel. Ceci fait qu'au total, 7 malades manifestent des troubles de leur métabolisme hydrocarboné, c'est-à-dire 25 %, soit environ un quart des sujets de ce groupe.

Nous voyons donc qu'il existe au cours de la tuberculose pulmonaire un trouble certain de la régulation glucidique, mais ce trouble est relativement peu fréquent puisque nous ne l'avons rencontré que 20 fois sur 65 malades retenus par notre statistique, soit dans 30,8 % des cas (proportion inférieure à celle de 50 % admise par de nombreux auteurs).

L'examen de nos résultats nous a permis de constater ensuite que, mise à part la distinction fondamentale entre les formes évolutives et stabilisées, la variété anatomo-clinique précise de chaque cas envisagé ne retentit pas de manière précise sur la glycémie ou l'indice chromique résiduel.

D'autre part, la méthode thérapeutique mise en œuvre ne s'est révélée d'aucune influence sur la forme de nos résultats.

On aurait pu croire au premier abord que le pneumothorax thérapeutique, réduisant de manière notable la circulation pulmonaire et avec elle les processus de glycolyse dont le poumon est le siège, aurait eu sur la glycémie et l'indice chromique résiduel un retentissement spécial. Nos recherches nous ont montré qu'il n'en était rien. Nous ne nous attarderons donc pas davantage sur les rapports entre les modalités diverses de la thérapeutique antituberculeuse et les troubles de dysrégulation glucidique.

Enfin, signalons que, mis à part deux cas (relatifs à des malades morts, l'un 24 heures, l'autre 10 jours après notre examen), notre étude n'a pas porté sur des sujets cachectiques, à capacité de résistance disparue ; l'examen de tels malades fait entrer en effet en ligne de compte un nombre de facteurs trop considérable pour que des conclusions précises et simples puissent être tirées.

Quant aux modalités de la dysrégulation glucidique observée chez nos malades, elle donne lieu aux réflexions suivantes :

L'hypoglycémie (glycémie inférieure à 0 gr. 80) s'est révélée rare. Nous ne l'avons rencontrée que deux fois dans le groupe des tuberculeux évolutifs : dans l'un et l'autre cas, il s'agissait de cachectiques qui ne devaient par tarder à succomber, l'un 24 heures, l'autre 10 jours après l'examen. Dans ces deux cas, l'hypoglycémie s'accompagnait d'une élévation notable de l'indice chromique résiduel ; il s'agissait évidemment là de sujets en état de faillite organique totale et chez lesquels la dysrégulation glucidique s'associait très certainement à des troubles intéressant tous les métabolismes.

Parmi les malades stabilisés, un seul présentait une hypoglycémie à 0 gr. 70 en même temps qu'un indice chromique résiduel normal à 0,25. Il ne semble pas que nous devions attacher à ce résultat unique un grand intérêt.

Plus intéressants à considérer sont les faits d'hyperglycémie à jeun. Ils apparaissent plus nombreux chez les tuberculeux évolutifs (19 % des cas) que chez les malades stabilisés (10,7 % des cas). Les chiffres oscillent entre 1 gr. 22 et 1 gr. 91 dans le premier groupe, entre 1 gr. 35 et 1 gr. 56 dans le second. Enfin, la glycémie moyenne de nos sujets gravement atteints est de 1 gr. 02, celle des malades en bon état de 0 gr. 98.

Ainsi, il ressort de ces résultats que l'hyperglycémie est dans l'ensemble plus fréquente et plus marquée dans les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire que dans les formes stabilisées.

D'un autre point de vue, dans le groupe des tuberculoses fébriles, l'hyperglycémie s'accompagnait, 3 fois sur 7 cas, d'une élévation de l'indice chromique résiduel plasmatique (valeur supérieure à 0,50). Dans l'autre groupe, une seule fois l'élévation portait à la fois sur la glycémie et l'indosé ternaire du plasma.

L'étude de l'indice chromique résiduel chez nos malades nous le montre augmenté 8 fois dans le groupe I, 4 fois dans le groupe II. Quatre fois dans le groupe I, 3 fois dans le groupe II, cette augmentation coïncidait avec une glycémie normale ; ceci nous apporte une preuve supplémentaire de l'intérêt qui existe à mesurer l'indice chromique résiduel en pathologie, si l'on veut dépister certains cas de dysrégulation glucidique trop discrète pour altérer notablement la glycémie de base.

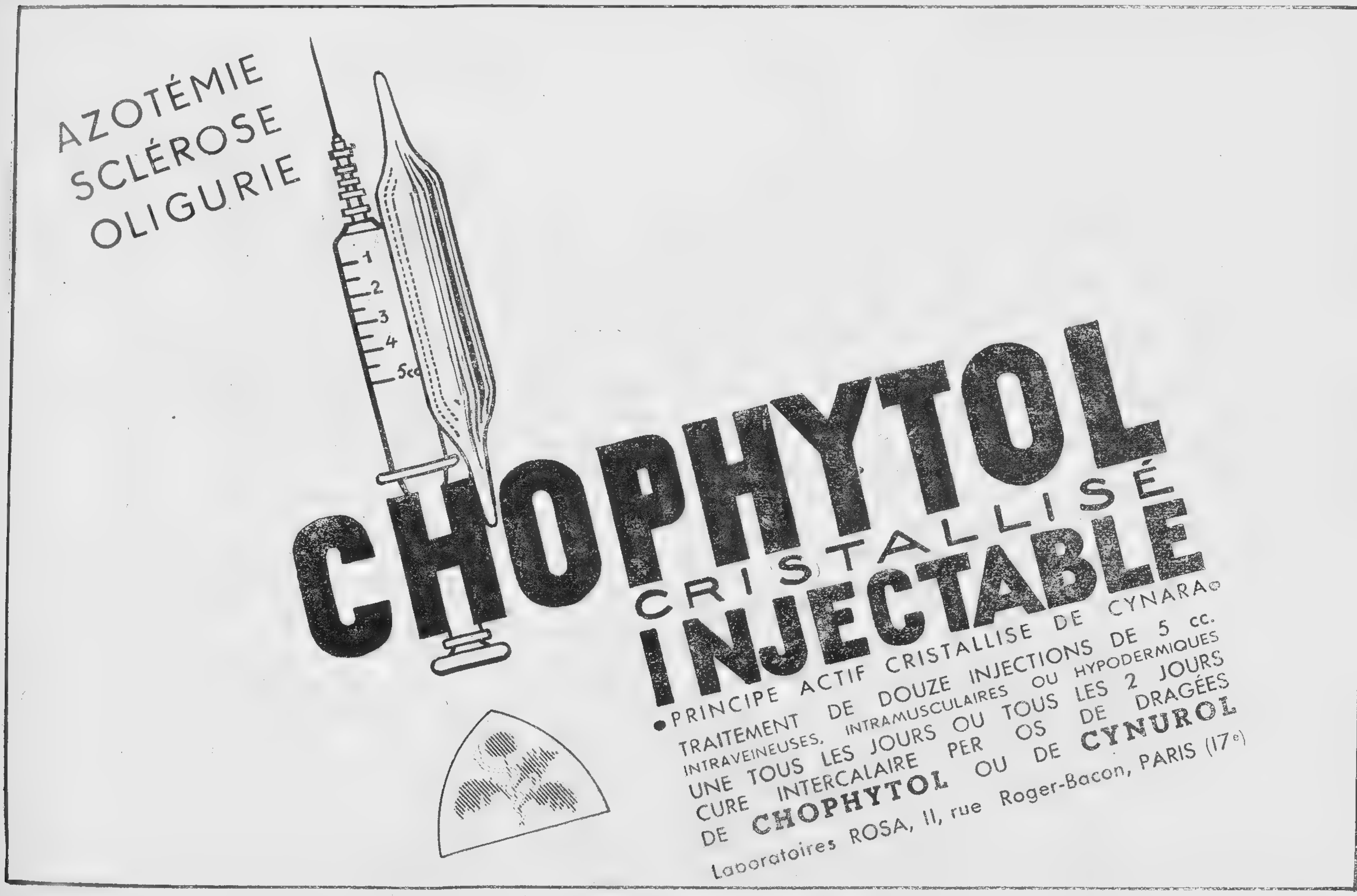
De tout ceci, on peut donc conclure que, mis à part les effets de la cachexie bacillaire terminale qui se révèle hypoglycémiante, la tuberculose pulmonaire tend, surtout dans ses formes fébriles et évolutives, à élever la glycémie de base et l'indice chromique résiduel dans des proportions parfois importantes. La fréquence de ces modifications apparaîtrait plus grande encore que nous ne l'indiquons plus haut, si nous tenions compte, comme l'ont fait plusieurs auteurs avant nous, des chiffres de glycémie et d'indice chromique résiduel situés à la limite supérieure de la normale ; mais ce serait là quitter le domaine de la certitude et s'exposer à des erreurs d'interprétation que nous désirons éviter.

Quelles conclusions pratiques tirer de ces résultats ?

Évidemment, l'hyperglycémie et l'élévation de l'indice chromique résiduel des tuberculeux pulmonaires ne peut avoir d'intérêt diagnostique : l'inconstance de ces faits dans la tuberculose, leur extrême diffusion dans de nombreuses circonstances pathologiques différentes de la bacillose, permettent de juger immédiatement le problème.

Du point de vue pronostique, la mesure du taux de sucre ou d'indosé plasmatique dans la tuberculose n'apporte évidemment pas d'arguments décisifs. Nous avons vu en effet que nombre de bacillaires évolutifs ont une glycémie et un indice chromique résiduel normaux, et que quelques malades stabilisés (rares il est vrai) ont au contraire une régulation glucidique imparfaite.

Deux faits méritent cependant d'être retenus : tout d'abord l'association d'hypoglycémie et d'un indice chromique résiduel élevé comporte toujours une signification pronostique


AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIE
CHOPHYTOL
CRISTALLISÉ
INJECTABLE
• PRINCIPE ACTIF CRISTALLISÉ DE CYNARA •
TRAITEMENT DE DOUZE INJECTIONS DE 5 cc.
INTRAVEINEUSES, INTRAMUSCULAIRES OU HYPODERMIQUES
UNE TOUS LES JOURS OU TOUS LES 2 JOURS
CURE INTERCALAIRE PER OS DE DRAGÉES
DE CHOPHYTOL OU DE CYNUROL
Laboratoires ROSA, 11, rue Roger-Bacon, PARIS (17e)


Traitement de l'HYPERTENSION ARTERIELLE
et de ses conséquences
Dragées de
VASONITRYL
Nitrite de calcium - Théobromine calcique āā 0 gr. 10
Action directe et rapide sur le tonus vasculaire
et les spasmes artériels
Tolérance parfaite — Pas d'action secondaire
20 DRAGÉES
VASONITRYL
MÉDICATION HYPOTENSIVE
Littérature et Echantillons sur demande à MM. les Médecins
LABORATOIRES SUBSTANTIA
M. GUÉROULT, Pharmacien
13, Rue Pagès, SURESNES (Seine)

âcheuse. De plus, l'élévation anormale de la glycémie ou de l'indice chromique résiduel, si elle constitue un test d'activité lésionnelle très imparfait à lui seul, vient toutefois s'adjoindre à l'ensemble des arguments permettant la difficile appréciation du pronostic en matière de tuberculose pulmonaire.

Enfin, un dernier fait mérite d'être souligné : la constatation d'une dysrégulation glucidique chez les tuberculeux pulmonaires met en évidence un trouble métabolique de nature à altérer la nutrition générale, et peut-être aussi à favoriser la végétation et la reproduction du bacille de Koch ; nous aurons l'occasion de revenir sur ce problème. Contentons-nous pour l'instant d'attirer l'attention sur l'opportunité de corriger dans la mesure du possible cette dysrégulation glucidique dont le rôle néfaste ne fait point de doute ; là réside, croyons-nous, l'intérêt majeur de cette étude.

Considérations pathogéniques

Lorsque l'on étudie le mode d'action de l'infection bacillaire sur les organes régulateurs de l'équilibre glucidique, le poumon doit être d'abord envisagé. Il est en effet pourvu d'une fonction glycolytique qu'ont bien démontrée les travaux de Cl. Bernard, Paul Bert et Dastre, Lépine, Roger, Rathery et L. Binet. Cette fonction est exercée comme le soutiennent Laguesse, Gilbert, Granel, par des amas de cellules nucléées, véritables organes lymphoïdes qui règleraient l'élaboration ou la transformation du glucose et aussi des lécithines, graisses, cholestérine et alcaloïdes.

Il est permis de supposer que le développement de lésions bacillaires dans le parenchyme pulmonaire lèse ces formations cellulaires, et porte ainsi atteinte à la fonction glycolytique du poumon. En outre, surtout si elles sont importantes, les lésions tuberculeuses peuvent faire intervenir deux autres mécanismes d'hyperglycémie : l'asphyxie dont l'action sur le taux de sucre sanguin a été mise en évidence par Paul Bert et Dastre, Lépine ; et l'acidose consécutive à la surcharge du sang en acide carbonique que détermine toute réduction du champ d'hématose pulmonaire -(Eadie, Cordier, Lucchi et Manfredini). Enfin les travaux de Mauriac et Dumas chez l'animal tendraient à faire admettre que l'installation d'un pneumothorax diminue la glycolyse pulmonaire : nous avons vu d'ailleurs qu'en pratique ce facteur semble jouer un rôle secondaire.

Si, à la vérité, ces diverses modalités du retentissement de la tuberculose pulmonaire sur la glycémie n'ont pas été démontrées de manière rigoureuse par des expériences probantes, il reste cependant que leur probabilité est très grande, surtout dans les formes étendues, aiguës, suffocantes de la maladie : voilà donc une première explication de la dysrégulation glucidique dans la tuberculose pulmonaire. Il en existe beaucoup d'autres.

Le rôle du foie tout d'abord n'est pas négligeable. Il est inutile de rappeler avec quelle fréquence cet organe est atteint de lésions multiples et en particulier de dégénérescence graisseuse au cours de la bacillose. On sait aussi que les tuberculeux sont, dans la règle, des insuffisants hépatiques, comme le montre la mise en œuvre des diverses épreuves fonctionnelles employées en pareil cas.

Butter montre de plus que le foie des tuberculeux ne renferme ni sucre, ni glycogène, surtout si la bacillose est d'ancienne date, ou s'il existe une fièvre élevée. Marnier rapporte cette carence en glycogène à l'effet des toxines tuberculeuses diffusibles, et Fedoroff explique par elle l'absence d'hyperglycémie adrénalinique, qu'il observe dans les tuberculoses avancées.

Le trouble de la glycogénèse hépatique est donc démontré chez les tuberculeux et intervient certainement dans la dysrégulation glucidique dont ils sont l'objet.

Plus difficile à apprécier est le rôle du pancréas. Une série importante de travaux permet de conclure à l'atteinte lésionnelle et à l'insuffisance fonctionnelle fréquente de cet organe dans la bacillose pulmonaire : ainsi Gilbert et Carnot, Weil et Rathery notent souvent, en pareil cas, une sclérose pancréatique, parfois atrophique, plus souvent hypertrophique. De même, Mayerowitch, dans cinq cas de tuberculose pulmonaire, observe de la sclérose du pancréas avec atrophie des îlots de Langerhans.

Pourtant, Carnot reconnaît au pancréas une résistance particulière à l'infection tuberculeuse. Il ne peut obtenir, chez l'animal, par injection de bacilles de Koch dans les canaux ou les vaisseaux pancréatiques, que des lésions de virulence atténuée. Robinovitch et Stiles montrent que les cobayes à gros pancréas résistent mieux au virus tuberculeux que ceux à petit pancréas, ce véritable rôle protecteur devant être dévolu à la lipase pancréatique.

D'autre part, Lanceraux, Kajarnowskaïa relèvent parfois une hypertrophie des îlots de Langerhans dans la bacillose. Et Grott oppose les tuberculeux en hyperfonctionnement pancréatique avec atrophies thyroïdienne et surrénalienne et métabolisme glucidique intact, à ceux dont le pancréas est insuffisant et la glycorégulation troublée.

De cette diversité dans le comportement pancréatique au cours de la bacillose résultent sans doute, tout au moins pour une part, les divergences dans le taux glycémique observées chez ces malades.

Faut-il faire intervenir dans ce problème d'autres glandes à sécrétion interne ? On sait que la surrénale est souvent touchée dans la tuberculose pulmonaire (Sergent, Eppinger et Hess) ; son insuffisance pourrait être facteur d'hypoglycémie.

Il en est peut-être de même de la thyroïde, dont les lésions atrophiques et l'insuffisance fonctionnelle sont connues dans la bacillose (Poncet, Vitry et Giraud Gerner). Dans d'autres cas au contraire, c'est à une hyperthyroïdie que l'on a affaire (Janowski). Là encore résident des causes possibles de dysrégulation glycémique.

L'atteinte parathyroïdienne, signalée dans la tuberculose par Szejanski est certainement, pour la question qui nous occupe, d'intérêt très secondaire.

Enfin, des troubles neuro-végétatifs peuvent engendrer la dysrégulation glucidique chez les bacillaires. On ne peut nier en effet que ceux-ci soient souvent des neurotoniques, comme en témoignent la tachycardie, l'éréthisme cardiaque, l'instabilité vaso-motrice, l'éclat du regard. Or, l'hypersympathicotonie, même pure, est hyperglycémiante (Carrière et Gineste).

Nous terminerons en rappelant la conception de Lundberg qui explique l'hypoglycémie et la sensibilité à l'insuline des bacillaires par la formation d'une para-insuline hypoglycémiante dans les tissus lésés par la tuberculose. Toutefois, Borok, Wowsi et Rantzmann contestent ces faits, dont la démonstration rigoureuse n'est pas faite.

Nous voyons que la pathogénie des troubles glyco-régulateurs observés dans la tuberculose pulmonaire est des plus complexes.

L'hypoglycémie observée parfois peut s'expliquer par une multitude de mécanismes, parmi lesquels l'insuffisance de fonctionnement des surrénales et de la thyroïde, l'hyperfonctionnement des îlots de Langerhans jouent sans doute un rôle prépondérant. De plus, dans les cas graves, il est permis d'envisager aussi l'explication de Barbera et Moraldi : selon ces auteurs, une excessive désintégration d'albumines dont les produits de dégradation exerceraient une action abaissante du taux de sucre sanguin serait à l'origine de l'hypoglycémie des tuberculeux. Dans les mêmes circonstances devraient être aussi invoqués les phénomènes d'hépatite diffuse avec appauvrissement de la réserve hépatique en glycogène. Enfin, chez les tuberculeux à métabolisme basal augmenté, l'hypoglycémie pourrait être provoquée par une destruction exagérée des glucides au niveau des tissus soumis à un régime de combustions accrues.

Quant à l'hyperglycémie de base, test d'une insuffisance glycolytique dont témoignent aussi les résultats anormaux de l'hyperglycémie provoquée et l'augmentation de l'indice chromique résiduel, elle peut dépendre d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel des îlots pancréatiques ; en même temps intervient l'insuffisance de la fonction glycogénique du foie, l'hyperthyroïdie, l'hypoparathyroïdie, l'insuffisance de glycolyse pulmonaire, les déséquilibres neuro-végétatifs à type de sympathicotonie, enfin les variations du PH sanguin par asphyxie, acidose gazeuse.

Ainsi nous apparaît toute la complexité de la pathogénie du trouble glyco-régulateur dans la tuberculose pulmonaire.

Cette complexité explique à l'évidence que les troubles observés soient de types extrêmement divers dans leurs formes et dans leur mode d'apparition et d'évolution. A ce titre, les considérations pathogéniques qui viennent d'être exposées, loin de compliquer le problème comme on pourrait le croire au premier abord, rendent un compte parfaitement clair des faits observés en clinique et dont la diversité souvent paradoxale n'étonne qu'à un examen superficiel.

Il nous reste une dernière question à régler, c'est celle de l'influence défavorable que peuvent créer les taux élevés de glycémie ou d'ICR sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

On sait que la tuberculose des diabétiques affecte une allure torpide, sournoise, mais pourtant rapidement évolutive ; elle s'accompagne d'une expectoration bacillifère assez peu abondante, malgré l'étendue des lésions, fait qui s'expliquerait, pour Joslin, par une fragilité particulière du parenchyme pulmonaire. La fréquence et la gravité de la tuberculose pulmonaire dans le diabète relèvent, comme pour les autres infections, d'une diminution des résistances organiques et aussi d'une action favorable de l'hyperglycistie sur le développement du microbe causal.

Effectivement, du point de vue expérimental, Frouin et Mlle

Guillaumie ont bien montré que l'addition de divers sucres (glucose, dissacharides) aux milieux glycérinés où l'on cultive d'ordinaire le bacille de Koch favorise le développement de celui-ci. D'après ces auteurs, le glucose serait même susceptible dans ces conditions de remplacer complètement la glycérine, opinion toutefois combattue par Proskaner et Beck, Massol et Breton, Goris.

Ces considérations, vraies pour le diabétique tuberculeux, le sont également pour le tuberculeux hyperglycémique. Elles le sont plus encore pour le bacillaire porteur d'un indice chromique résiduel élevé : celui-ci répond en effet essentiellement à une accumulation anormale dans le sang de glycérol ou de ses dérivés ; et l'on sait quelle action favorable exerce cette substance sur le développement du bacille de Koch.

Ainsi s'établit un véritable cercle vicieux entre la maladie causale qui, par des mécanismes divers, crée la dysrégulation glucidique, et la dysrégulation glucidique qui favorise le développement de la maladie causale : nous verrons plus loin s'il existe des moyens thérapeutiques de rompre utilement ce cercle vicieux.

Considérations thérapeutiques

Nous touchons ici à l'importante question des tentatives de traitement insulinique dans la bacillose du poumon. Nous n'avons évidemment pas besoin d'étudier cette question dans le détail, mais voulons seulement montrer comment l'étude de la régulation glucidique dans chaque cas particulier permet d'envisager le problème sous un jour nouveau.

Les auteurs diffèrent considérablement dans leur opinion sur l'opportunité des cures insuliniques au cours de la tuberculose pulmonaire. Les uns considèrent cette thérapeutique comme inutile et dangereuse. Pour d'autres, elle est sinon nuisible, du moins sans intérêt. Au contraire, certains la préconisent sans réserves. Enfin, d'autres la recommandent, mais dans des conditions bien précises (Bodner, Falta, Franck, Grossfeld, Schonfeld, Combemale, Gernez et Breton, Aubertin, etc...).

L'opinion de ces derniers semble surtout à retenir. Il existe en effet, à la cure insulinique dans la tuberculose, des indications qu'il ne faut pas transgresser. Clairement édictées dans le mémoire de Combemale, Gernez et Breton, et dans le rapport d'Aubertin, elles peuvent être résumées de la façon suivante :

1° Dans les formes évolutives de la tuberculose pulmonaire, l'insuline est incapable d'avoir un effet durable ; elle peut être dangereuse, entraîner des poussées de température, des hémoptysies, des réactions focales. Elle est à rejeter ;

2° Dans les formes rémittentes, la cure insulinique appliquée pendant les phases de rémission exerce un effet heureux sur l'état général, mais ne prévient pas les rechutes. Elle n'est donc, dans ces cas, que d'indication très relative ;

3° C'est dans les formes stabilisées, torpides, scléreuses, apyrétiques, dans les lésions dont un pneumothorax ou une phrénicectomie ont arrêté l'évolution, que la cure insulinique trouve son indication réelle. Là, elle exerce au maximum ses effets favorables : amélioration de l'appétit, augmentation des forces, engraissement parfois persistant, tout en ménageant ainsi un foie souvent fatigué.

On pratiquera l'insulinothérapie à des doses modérées ; environ 30 unités par jour en deux injections ; on aura soin de couvrir l'insuline administrée d'une quantité convenable de glucides que le malade ingérera. Les cures n'excéderont pas 15 jours à 3 semaines et ne seront pas trop souvent répétées.

Dans l'indication et la conduite de telles cures, la constatation et la mesure approximative du trouble glyco-régulateur dont ces malades sont souvent porteurs peuvent-ils être de quelque utilité ? Il le semble bien.

Tout d'abord, la mesure de la glycémie, surtout lorsqu'elle est répétée, permet de prévoir et de prévenir les accidents hypoglycémiques qui pourraient survenir.

Mais en outre, pour l'indication même d'une cure insulinique, l'existence chez le sujet d'une dysrégulation des glucides est, à notre avis, particulièrement utile à connaître. Sans doute, le traitement par l'insuline dans la tuberculose ne peut avoir pour but unique la disparition d'un trouble glyco-régulateur, dont nous avons vu la discordance fréquente d'avec la gravité réelle de la maladie. Toutefois, une dysrégulation glucidique grave est capable non seulement par elle-même, mais aussi en raison de son retentissement sur les autres métabolismes, de contribuer pour une grande part à la dénutrition de ces malades, et représente sans aucun doute une indication de plus à la thérapeutique insulinique.

Dans ces conditions, nous pensons qu'il y a lieu d'envisager sous un jour nouveau le problème de la cure par l'insuline dans la tuberculose pulmonaire ; compte tenu des indications précédemment exposées, qui restent judicieuses, il nous paraît logique de réserver surtout l'insuline aux malades qui semblent en manquer, comme le montre chez eux l'existence d'une hyperglycémie à jeun ou d'une hyperglycémie alimentaire excessive. De même, chez les hypoglycémiques, la mise en œuvre d'une thérapeutique sucre-insuline bien comprise aurait, pensons-nous, toutes les chances de reconstituer utilement des réserves glucidiques compromises et d'améliorer ainsi le métabolisme général de l'organisme.

L'adaptation, dans la tuberculose pulmonaire, des cures insuliniques aux troubles glyco-régulateurs observés nous apparaît ainsi comme une notion logique et très probablement utile en pratique.

Résumé

De cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes

1° Les troubles de la régulation glucidique sont relativement peu fréquents dans la tuberculose pulmonaire : on ne les observe en effet que dans 30,8 % des cas étudiés ;

2° Les manifestations observées consistent soit en hypoglycémie (4,6 % des cas), notée surtout à la phase terminale et cachectique de la maladie ; soit en hyperglycémie (15,3 % des cas), accompagnée ou non d'une élévation de l'indice chromique résiduel ; soit enfin en une élévation isolée de cet indice ;

3° Les troubles de la régulation glycémique sont plus fréquents et plus intenses dans les formes évolutives (35 % des cas) que dans les formes fixées (25 % des cas) de la tuberculose pulmonaire. La variété anatomo-clinique particulière de la maladie, ou le mode de traitement mis en œuvre (en particulier le pneumothorax) ne semblent intervenir en rien dans le déterminisme de ces troubles ;

4° Dans la pathogénie de la dysrégulation hydrocarbonée chez les bacillaires, interviennent des facteurs multiples, parmi lesquels l'insuffisance glycolytique pulmonaire, les troubles hépato-pancréatiques, le dysfonctionnement de certaines glandes endocrines (surrénales, thyroïde, etc...) et du système neuro-végétatif apparaissent comme les plus importants ;

5° L'étude du mécanisme glyco-régulateur chez les tuberculeux peut apporter des renseignements utiles à l'appréciation du pronostic et surtout au choix judicieux de certaines thérapeutiques : en particulier, la mise en œuvre de la cure sucre-insuline chez les tuberculeux mériterait sans doute d'être contrôlée par la mesure de la glycémie et de l'indice chromique résiduel.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

L'enseignement des Sages-Femmes [1]

Par M. Marcel METZGER

Professeur de l'Ecole d'accouchement de la Maternité de Paris

Mesdames,

Messieurs,

Pardonnez mon émotion profonde à la pensée que je ne verrai jamais plus parmi tant de figures amies le visage gracieux et souriant de celle qui fut la compagne bien aimée de toute ma vie...

En prenant officiellement aujourd'hui la direction clinique de l'Ecole d'accouchement de la Maternité, je voudrais vous exposer rapidement son origine et vous parler de mes projets pour le présent et pour l'avenir concernant l'orientation à donner à cette maison dans l'intérêt des femmes et des enfants, qui nous sont confiés, et de vous toutes, mes futures élèves.

De tous temps, il y a eu des sages-femmes ; si elles n'avaient pas existé, on les aurait inventées : j'ai lu, ces derniers jours,

(1) Cet exposé a été fait le 10 janvier 1938 au grand Amphithéâtre de la Maternité à l'occasion de l'installation du nouveau Professeur de l'Ecole.

qu'au moment où Eve accouchait de Caïn, elle était assistée de deux sages-femmes. Les sages-femmes remonteraient donc plus avant que la création de la première femme ! ! à moins que le Créateur prévoyant n'ait enlevé trois côtes à ce pauvre Adam...

Dans la réalité, il a dû sembler toujours naturel qu'au moment de son accouchement des voisines plus ou moins expertes se soient présentées pour aider la femme en douleur. Cette assistance n'étant pas particulièrement agréable (bien souvent, vous le savez), certaines femmes s'adonnèrent plus particulièrement à cette fonction bénévole et surent acquérir de ce fait, une certaine compétence et on les appelait pour cet acte physiologique. Quand tout allait bien, il était inutile de recourir au médecin. Celui-ci chez les peuples primitifs et encore chez les peuplades sauvages n'était qu'un sorcier n'ayant à sa disposition que des procédés magiques ou des incantations ; il restait d'ailleurs à l'écart ; la présence d'un homme auprès d'une femme en travail n'était guère admise. On tolérait à la rigueur le mari surtout quand il était nécessaire d'user de la force. C'est ainsi que chez les peuplades sauvages, il vient soutenir la femme que l'on suspend pendant que l'on tire l'enfant; ou à la rigueur, le mari peut être utile pour piétiner l'abdomen en vue d'une expulsion plus rapide.

Je pourrais vous citer nombre d'accouchements célèbres dans l'antiquité, transmis par l'image ou la tradition. C'est toujours une ou plusieurs sages-femmes qui y président. Dans la mythologie, l'accouchement d'Alcmène est bien connu ; on a maintes fois figuré cette naissance célèbre d'Hercule. Vous connaissez la légende : Jupiter, par suite d'une métamorphose s'était substitué au pauvre mari, Amphytrion. Au moment de l'accouchement, qui durait depuis sept jours et sept nuits, Alcmène invoqua Lucine ; mais Junon, l'épouse offensée, avait soudoyé la déesse de l'accouchement. Sur les images, on voit les femmes s'agiter autour de la parturiente, tandis que dans le fond, Lucine croise les genoux et les mains pour retarder l'accouchement. Voyez si la superstition est ancienne qui fait redouter aux femmes enceintes de croiser les jambes dans la crainte de complications telles, spécialement celles des déplacements du cordon.

A la naissance de Jacob et d'Esaü, présida une sage-femme particulièrement experte. Quand Rébecca, une des femmes d'Isaac entra en travail, la sage-femme vit une main apparaître à la vulve ; comme elle avait reconnu une grossesse gémellaire, elle mit un fil rouge sur le poignet du premier enfant et repoussa le fœtus pour permettre au second de descendre. Ainsi Esaü naquit le premier ; mais Jacob muni de son repère aurait dû être l'aîné et quand, plus tard il acheta, pour un plat de lentilles, ce droit d'aînesse, il ne faisait que de faire restituer son dû.

Dans le temple de Louxor, une fresque représente l'accouchement de la femme du Pharaon ; il n'y a pas moins de huit sages-femmes ou nourrices pour l'assister.

Ce fut très longtemps une question de pudeur qui empêcha les hommes d'assister aux accouchements et même souvent de soigner les femmes.

Au Maroc, il n'y a pas encore très longtemps que l'on a permis au médecin de pénétrer dans les gynécées et encore au début seules des femmes médecins furent admises. D'ailleurs, il n'était pas permis d'intervenir pour aider l'accouchement. Une de mes élèves me racontait qu'il n'était pas rare de trouver une femme mourant d'infection puerpérale ayant gardé sur son lit l'enfant mort avec son placenta, car Allah n'ayant pas voulu que la femme soit mère, il n'y avait qu'à s'incliner devant la volonté divine !

La pratique des accouchements était presque exclusivement réservée aux sages-femmes, il y a à peine plus de cent ans.

Monsieur Bar en prenant possession de la Chaire de Clinique obstétricale de la Faculté rappelait en 1907 qu'il n'avait eu que six prédécesseurs : Deneux, Paul Dubois, Depaul, Pajot, Tarnier et Budin.

En effet, avant la création de cette Chaire de clinique, les étudiants assistaient seulement à des cours théoriques à la Faculté, mais pour apprendre la pratique, ils devaient s'adresser à des Cliniques privées.

Celles-ci étaient dirigées par des médecins ou par des sages-femmes. « On y raccolait de pauvres malheureuses qui, moyennant une faible rétribution, consentaient à se faire examiner par des étudiants et à accoucher en leur présence. »

Des médecins comme Levret (1703-1780), Désormeaux (1778-1830) enseignaient dans de telles officines. Le seul endroit où l'on pouvait pratiquement étudier l'obstétrique était l'Office des accouchées de l'Hôtel-Dieu où dès 1378 existait une « ventrière des accouchiez ». Ce n'est guère qu'en 1614, que se précisent les attributions de la Maîtresse sage-femme.

En 1620, la maîtresse sage-femme devient professeur, car on lui adjoint quatre ou cinq *apprentisses* ; le règlement précise qu'elles « seront habillées modestement sans frisure et sans rubans de couleur ».

En principe, ces élèves ne restaient guère que trois mois : la plupart, après leur stage, se fixaient à Paris en sorte qu' « il y en avait un si grand nombre que la plupart n'ayant pas d'occupations, ou y vivent dans une extrême misère se livrent à des commerces et à des désordres scandaleux ». La province réclama et pour l'année 1739-1740, on décida d'admettre comme apprentisses à l'Hôtel-Dieu uniquement celles qui se destineraient à aller s'établir en province.

Pour avoir le droit d'exercer, ces apprentisses étaient interrogées pendant deux après-midi par six maîtres chirurgiens.

Dans les cas difficiles ou périlleux, la sage-femme faisait appeler le premier chirurgien de l'Hôtel-Dieu. C'est ainsi que Mauriceau fit *quelques accouchements* à l'Hôtel-Dieu. Car, il faut bien le dire, la sage-femme n'appelait que très rarement le chirurgien ; l'un d'eux (Saviard) racontait qu' « une sage-femme qui prétendait en savoir plus que tous les chirurgiens ensemble, s'offrit de donner cent louis à quiconque accoucherait une femme qu'elle abandonnait... » et il ajoute, « j'accouchais cependant une de ces femmes en moins d'un quart d'heure ».

Les locaux où se pratiquaient ces accouchements étaient assez misérables. Tout au début, les salles étaient en sous-sol, et comme l'emplacement de l'ancien Hôtel-Dieu était au bord de la Seine, les salles étaient souvent inondées ! Les femmes couchaient à quatre ou cinq dans le même lit ; à un moment on les sépara à l'aide de planches : les malades du milieu ne pouvaient plus bouger, celles des bords tombaient par terre : elles firent une pétition au Roy... sans succès.

Les épidémies d'infection puerpérales étaient épouvantables; il mourrait souvent une femme sur sept accouchées. Les chirurgiens très préoccupés de cette mortalité faisaient des autopsies. Ils trouvèrent une curieuse pathogénie : pour eux, il s'agissait de lait épanché dans le ventre ; en effet ces malades avaient les seins vides et du lait caillé dans le ventre ! Il est vraisemblable que ces malades étaient atteintes de péritonite avec fausses membranes. On mit les femmes enceintes à la diète pour qu'elles aient moins de lait. A un moment, on espéra guérir ces infectées en leur donnant de l'ipéca, qui eut un succès très éphémère.

On songea à améliorer les locaux. Après les avoir changés de place à l'Hôtel-Dieu même, à de nombreuses reprises, on transporta l'Office des Accouchées à l'*Hospice de la Maternité*.

En octobre 1795, la Convention décida qu'on placerait les enfants à Port-Royal et les femmes enceintes à la Maison de la Bourbe et à l'ancien Institut de l'Oratoire.

A cette époque, la maîtresse sage-femme de l'Hôtel-Dieu était Mme Dugès qui y fut appelée en 1775 ; elle y exerçait donc depuis vingt ans. Elle venait de prendre comme adjointe sa fille. Celle-ci, née en 1769, avait épousé en 1792, un chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, Charles Bon Côme Langlet, dit *Lachapelle* ; Madame Lachapelle devenue veuve au bout de trois ans (à 26 ans) fut nommée adjointe de sa mère à l'Office des Accouchées de l'Hôtel-Dieu en 1795. Quand il s'agit d'ouvrir une nouvelle maison d'accouchement, on lui en confia l'organisation de 1797 à 1801 ; « réunie alors à ma mère, écrit Mme Lachapelle dans la préface de ses Mémoires, elle approuva la plupart des dispositions que j'avais établies et c'est de concert avec elle que j'agrandis le plan que j'avais tracé ».

A peine installée à la Maternité, Mme Lachapelle songea

◆◆

à faire de cet hospice, un centre d'enseignement pour les sages-femmes, ce qui fut fait, grâce à l'appui du ministre Chaptal en 1802. Baudelocque était alors chirurgien accoucheur en chef à la Maternité, et en même temps il était professeur adjoint à la Faculté chargé depuis 1791 de l'enseignement théorique des sages-femmes ; il fut nommé professeur de l'Ecole de la Maternité.

Sa situation était donc analogue à celle que j'ai aujourd'hui, mes titres de la Faculté n'ayant pas à intervenir dans mes fonctions de professeur de cette Ecole.

Malgré toutes ces améliorations matérielles, la mortalité par infection puerpérale ne diminua pas sensiblement.

« La péritonite, écrit Mme Lachapelle dans ses Mémoires, règne trop souvent dans nos salles... Ces femmes sont transportées à l'infirmerie où elles sont livrées à l'expérience consommée et à la vaste érudition du Professeur Chaussier, médecin en chef. »

Le nombre des élèves et le nombre des accouchements augmentèrent rapidement.

Pour les élèves de 30 en 1801, il fut de 142 en 1812, 161 en 1813, 134 en 1814 (les élèves ne restaient qu'un an.)

Pour les accouchées de 1662 en 1803, le chiffre passa en 1811 à 2.395.

La place devenait insuffisante et en 1814, l'école et le service furent transportés à Port-Royal qui était jusque-là surtout réservé à l'élevage des nouveau-nés et des nourrissons.

Nous voici donc arrivés dans les locaux qui jusqu'à ces dernières années furent occupés par les élèves et par les femmes avant l'édification des bâtiments qu'on appelle actuellement du nom de « Paul Dubois ». Mme Lachapelle mourut en 1821.

Mais si les locaux avaient changé, si le règlement avait, en apparence été modifié, la mentalité de la sage-femme en chef restait très spéciale. Elle entendait avoir la direction de tous les services et n'admettait guère pour le médecin ou le chirurgien qu'un rôle assez effacé. Il faut lire un rapport datant de 1825 et écrit par la sage-femme en chef concernant Paul Dubois et dont voici quelques extraits : « ce jeune pro-
« fesseur paraît animé d'un esprit d'innovation assez naturel
« à son âge... mais dès le début, il s'est montré peu empressé
« à imiter la conduite de son père (Antoine Dubois) et de suivre
« son exemple. Tout en parlant de paix et d'union, il n'a pu
« dissimuler longtemps son intention de tout diriger à la salle
« d'accouchement et de s'emparer de toutes les attributions
« réservées jusque-là à la sage-femme en chef... »

et plus loin.

« M. Paul Dubois vient de donner une nouvelle preuve de
« l'esprit qui l'anime Poursuivant le système d'envahisse-
« ment qu'il a adopté, il s'est rendu à la salle de réception,
« et là, chose qui ne s'est jamais vue jusqu'à ce jour, il a, en
« présence des élèves sages-femmes de garde, procédé au tou-
« cher des femmes enceintes expectantes ... ! »

Pas plus qu'au temps de Maurceau (vers 1660), le chirurgien-accoucheur en chef ne devait être appelé que dans le cas de très grandes difficultés, dans ceux « qui exigent des instruments tranchants et dans les grandes opérations de chirurgie ». Si vous lisez les observations de Mme Lachapelle, vous y verrez qu'elle ne se contentait pas d'appliquer le forceps, mais pratiquait également des embryotomies et même dans certains cas où il y avait une rupture utérine !

Même au temps de Tarnier, l'autorité de la sage-femme en chef diminua fort peu et pourtant ayant pris la direction de la Maternité en 1867, il eut comme internes Pinard, Budin, Ribemont-Dessaignes, Bar, Champetier de Ribes, Maygrier, Bonnaire, Potocki, etc.

Mon maître Bar m'a souvent raconté que la sage-femme en chef (Mme Callé, je crois), lui permettait d'assister sur un petit tabouret aux applications de forceps qu'elle pratiquait. (Il se comparait à Thomas Diafoirus, mais la sage-femme semblait ignorer de qui il s'agissait.)

Il y a exactement trente ans mon maître, Charles Maygrier, dont j'étais l'interne à la Charité me demanda de le suivre à la Maternité ; je ne pus le faire immédiatement et j'eus la bonne fortune d'être pendant quelques mois l'interne de MM. Démelin et Tissier. La place étant devenue libre à la Maternité, j'y vins pendant quelques mois. Mon cher Maître, n'y avait pas grande autorité et vous pensez bien que son modeste interne n'était guère appelé ; je me souviens même que Madame la sage-femme en chef voulut m'interdire l'accès de la salle de travail, en dehors des cas où elle voudrait bien m'y convoquer !

Plus tard, je fus l'aide de clinique de mon regretté Maître Bonnaire de 1910 à 1912 : le rôle des collaborateurs médicaux était alors assez effacé : j'en appelle au souvenir de mon Maître et ami, le Professeur Jeannin qui était assistant du service et de mon ami Levant alors interne avec moi.

Il aurait pourtant semblé qu'un événement qui se produisit en 1882 eût dû modifié totalement l'organisation du service, je veux parler de la création du corps des *accoucheurs des hôpitaux.*

On comprend à la rigueur, que pendant de longues années, la sage-femme, qui voyait et faisait beaucoup plus d'accouchements que le chirurgien qu'elle appelait, ait eu l'impression de sa supériorité, mais à partir du moment où des spécialistes existèrent, il n'y avait plus de raison pour lui laisser la direction théorique et pratique de la Maternité.

Sans doute entre l'époque de Mme Lachapelle et l'époque actuelle, il y a des différences considérables au point de vue pratique, mais j'estime que pour moderniser tout à fait cette Ecole, il y a lieu de *modifier l'esprit qui préside à la formation des élèves, en un mot de changer de tradition.* A notre époque où l'on parle de réforme de structure, c'est le but que je me propose.

Après cette esquisse du passé, voici le présent et j'espère l'avenir.

Mesdames,

La place que j'occupe aujourd'hui, vous le savez peut-être, n'est pas donnée au plus méritant, elle est mise au choix à l'ancienneté parmi les accoucheurs des hôpitaux Nombreux sont les collègues qui refusent de la prendre au moment où elle se trouve vacante. J'ai moi-même longtemps hésité à m'en charger. A la suite des douloureux événements survenus pour moi en septembre, j'ai demandé à rompre mon engagement ; l'Administration générale de l'Assistance Publique a bien voulu insister pour que je me charge de ces fonctions, M. le Secrétaire général me disant que l'on comptait sur moi pour rénover cette Maison ; c'est ainsi que l'on a reporté à fin décembre, la date de ma nomination pour me permettre de reprendre un équilibre moral fortement ébranlé par un immense chagrin ; mais jusqu'au dernier moment, et très sincèrement j'ai proposé qu'un de mes collègues soit nommé à ma place.

M. l'Inspecteur principal Miret, en me présentant à vous, Mesdames, a été assez aimable pour se faire l'écho de l'opinion de l'Administration en ce qui me concerne. Je suis très touché de ses paroles, peut être trop élogieuses ; je m'efforcerai de justifier la confiance que l'on veut bien m'accorder et je compte sur la collaboration de l'Assistance Publique pour mener à bien la tâche, la lourde tâche dont je prends aujourd'hui la charge.

Vous avez pu voir qu'avant même mon entrée en fonctions je me suis préoccupé de faire exécuter des améliorations des locaux. Le service des consultations a été nouvellement aménagé, il aura encore besoin d'être perfectionné, car je tiens beaucoup à ce que les élèves aient des contacts fréquents avec les consultantes et les nourrissons. J'ai obtenu que l'on cloisonne la salle de travail : il m'a paru inhumain de laisser dix ou douze femmes accoucher les unes en présence des autres. Cette organisation s'apparentait vraiment trop avec celle du vieil Hôtel-Dieu où quatre ou cinq femmes accouchaient dans le même lit. Les travaux d'aménagement se poursuivent et très prochainement nous aurons une salle de travail convenable.

En venant ici, j'ai tenu à faire préciser deux points qui ont une grande importance pour l'avenir de cette Ecole : le titre officiel du chef de service, la suppression de la sage-femme en chef. La question a été soumise à la Société des

LES CONSULTATIONS DU " PROGRÈS MÉDICAL "

Le spasme de l'œsophage

On ne doit pas considérer le spasme de l'œsophage comme une affection autonome, mais seulement comme un symptôme qui traduit une défense de l'organe en présence d'une lésion de nature très variable.

Les trois exemples suivants montrent que l'on ne doit pas s'arrêter au diagnostic de spasme mais chercher derrière lui la cause réelle du réflexe constricteur.

1° Une dame âgée et porteuse d'une dentition défectueuse est prise au cours d'un repas d'une impossibilité absolue de déglutir. Le pharynx ne montre aucune anomalie et la radio indique seulement l'arrêt de la bouillie barytée derrière le larynx. Les circonstances du spasme font penser à l'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage et décider une endoscopie qui en effet montra et permit d'extirper un os. Cette intervention amena de suite la disparition de la constriction.

2° Une jeune femme enceinte est prise dans le dernier mois de sa grossesse de vomissements répétés après chaque repas, amenant une dénutrition rapide. Après l'accouchement normal à terme, les vomissements du type œsophagien, c'est-à-dire rejet sans nausée d'aliments intacts, persistent quotidiennement, l'amaigrissement devient tellement grave qu'une gastrostomie est pratiquée et l'alimentation par la sonde gastrique instituée. Dès que l'état général fut un peu remonté, on fit à la malade un transit œsophagien et une radiographie qui montrèrent une énorme dilatation de l'œsophage et un blocage complet au niveau du diaphragme. L'endoscopie confirma l'existence d'un mégaœsophage avec dilatation et atonie des parois, lèsion évidemment très ancienne et bien supportée à laquelle se surajouta au moment de la grossesse le spasme du passage diaphragmatique. Sous endoscopie le traitement de dilatation à la sonde fut commencé et permit de suite de reprendre l'alimentation liquide, et après plusieurs semaines pendant lesquelles les dilatations furent faites tous les deux jours, l'alimentation normale redevint possible, le poids remonta à son chiffre normal et on put laisser fermer la gastrostomie. Le mégaœsophage persistera évidemment en tant que lésion définitive, mais le retour du spasme est évité par des dilatations espacées.

3° Un vieillard est amené à l'hôpital dans un état de cachexie grave. S'alimentant mal depuis longtemps, il est depuis une quinzaine dans l'impossibilité d'absorber autre chose que quelques gorgées de liquide.

Une radio de l'œsophage montre une cavité presque normale, peu dilatée, mais au diaphragme un long et tortueux défilé. A l'endoscopie, le passage diaphragmatique est en effet absolument fermé et ne laisse même pas pénétrer une sonde filiforme. On pense à une tumeur sous diaphragmatique d'autant plus que l'on sent une masse indurée sous le rebord costal gauche. Une congestion pulmonaire grippale ayant enlevé le malade, son autopsie montra un cancer de la petite courbure de l'estomac ayant remonté sur l'œsophage jusqu'au diaphragme.

Voici donc trois affections sans lien entre elles, ayant provoqué le même symptôme de spasme de l'œsophage.

Pour comprendre le mécanisme de cet accident, il faut faire abstraction des descriptions anatomiques classiques avec rétrécissements et zones de dilatation. L'endoscopie nous a appris qu'au point de vue physiologique l'œsophage est un long sac vertical, à parois un peu musculaires, douées de péristaltisme normal au passage du bol alimentaire et d'antipéristaltisme en cas de blocage pathologique. Ce sac est fermé à chaque extrémité par un anneau musculaire, le sphincter supérieur étant formé par le muscle constricteur inférieur du pharynx, le sphincter inférieur par des fibres annulaires du diaphragme. Le segment sous diaphragmatique, abdominal de l'œsophage n'appartient pas en réalité à cet organe au point de vue physiologique, ni au point de vue pathologique.

Ainsi constitué, le conduit est normalement vide et fermé en dehors du passage des aliments, les sphincters ne s'ouvrant qu'à ce moment.

Quand une irritation, une lésion se produit sur la muqueuse de l'œsophage ou à son voisinage immédiat, le spincter le plus proche se met en contracture. Le spasme, qui ne peut se produire que sur un des deux anneaux musculaires terminaux, n'a donc rien de commun avec les sténoses cicatricielles, ou néoplasiques, ou le bourrellet œdémateux qui se forme au-dessus des corps étrangers fixés sur la paroi. Il est seulement un réflexe de défense dû à une irritation de voisinage.

Le spasme supérieur, celui de la bouche de l'œsophage, se traduit par l'impossibilité du dernier acte de la déglutiiton, le bol alimentaire s'arrête derrière le larynx et doit être rejetée ; à moins que par une fausse route il ne passe dans la trachée. La radio confirme cet arrêt de la bouillie opaque dans le cou ; l'endoscopie est souvent difficile même après une forte anesthésie locale et nécessite souvent l'aide d'une sonde filiforme comme conducteur.

En présence d'un spasme supérieur on doit penser à un corps étranger de l'hypopharynx ou de l'œsophage, à tout âge de la vie, mais surtout chez l'enfant ou chez l'individu édenté ou porteur d'un dentier ; après quarante ans, au cancer de l'œsophage soit haut siuté et dans ce cas souvent accompagné de paralysie récurrentielle, soit situé dans la région thoracique.

Certains spasmes dits nerveux peuvent se voir chez les déséquilibrés vago-sympathiques, mais s'accompagnent de phénomènes d'angoisse, de dyspnée, sont irréguliers et ne présentent pas un obstacle persistant au passage d'une sonde.

Le diagnostic se pose sans difficulté, toutefois, on prend parfois pour un spasme une paralysie du constricteur inférieur du pharynx ; fait paradoxal qui est expliqué par l'impossibilité pour le bol alimentaire d'être poussé jusque dans l'œsophage en raison de l'atonie totale du pharynx.

Ces paralysies exceptionnelles sont dues soit à une névrite toxique, soit à une compression nerveuse, il suffit de pousser une sonde molle par le nez ou la bouche pour s'assurer de l'absence de spasme et permettre l'alimentation liquide.

Quand la contracture siège à l'anneau diaphragmatique, il se produit une stase alimentaire, des vomissements œsophagiens, puis secondairement une légère dilatation et un peu d'œsophagite par irritation.

La cause du spasme peut être sous ou sus diaphragmatique : dans le premier cas il s'agit presque uniquement de cancer du segment abdominal de l'œsophage ou de la petite courbure de l'estomac.

Parmi les lésions susdiaphragmatiques nous retrouvons le cancer bas situé, rare d'ailleurs, surtout le mégaœsophage, affection congénitale comme le mégacôlon, longtemps insoupçonné, pouvant se traduire soit par un spasme brusque, soit par une rétention progressivement croissante. La dilatation préexiste nettement au spasme.

On a discuté longuement sur les dilatations secondaires à un spasme du diaphragme, provoqué lui-même par une œsophagite. Il semble en effet qu'il existe des dilatations sus-diaphragmatiques, assez localisées, présentant à la radio la forme de corne d'abondance couchée sur le diaphragme. Cette dilatation et l'œsophagite qui en serait soit la cause soit la conséquence, céderaient à la dilatation bougiraire et dans les cas de stricture permanente à la section chirurgicale du sphincter par voie sous diaphragmatique. Cette question n'est pas encore au point actuellement et l'existence des dilatations secondaires n'est pas universellement admise.

Multiples sont donc les affections qui provoquent le spasme œsophagien. Aussi en pratique, au lieu de se contenter d'un traitement symptomatique de belladonne ou de bromure, doit-on chercher à poser un diagnostic étiologique exact. Pour cela, on fera d'abord un interrogatoire serré sur les antécédents digestifs, puis un examen radiologique en demandant à celui-ci ce qu'il peut donner, mais pas plus : c'est-à-dire le siège de l'arrêt du passage, mais on sera très réservé dans l'interprétation des images de dilatations et de rétrécissements souvent trompeurs, sauf dans les images d'énormes mégaœsophages. C'est à l'endoscopie que revient le diagnostic exact, par l'étude de visu et l'aspect des parois, des sphincters et le bougirage sous contrôle de la vue.

Dr Louis Leroux.

---

accoucheurs des hôpitaux par M. le Directeur général de l'Assistance Publique, et je dois dire que, toute question de personne mise à part (j insiste sur ce point), l'accord s'est fait rapidement. Le titre donné jusqu'à présent au chef de service de la Maternité était celui d'accoucheur-professeur en chef ; il a semblé à tous qu'il était assez mal choisi. On a estimé qu'il était plus normal que l'Ecole d'accouchement de la Maternité fut dirigée par un Professeur, comme les chaires de clinique de la Faculté.

La décision a été soumise, par déférence, pour la Faculté de médecine à M. le Doyen Tiffeneau qui l'a approuvée ; le hasard a voulu que ce fut en présence de M. le Recteur Roussy qui avait été mis au courant, alors qu'il présidait encore, avec l'autorité que vous connaissez, aux destinées de la Faculté.

En mon nom personnel, et aussi au nom de mes éventuels successeurs, je leur en exprime mes meilleurs remerciements. Je tiens également à remercier cordialement MM. les Professeurs Couvelaire, Jeannin et Lévy-Solal qui occupent les trois chaires de Clinique obstétricale de la Faculté et qui, par leur présence à cette première leçon sanctionnent en quelque sorte officiellement la proposition votée à l'unanimité par l'Association syndicale des accoucheurs des hôpitaux.

Une modification sans doute plus importante concerne la suppression de la sage-femme en chef.

Il est difficile qu'une organisation fonctionne régulièrement et harmonieusement s'il y a plusieurs chefs. Telle est mon opinion : je crains qu'après avoir assez souvent été traité de révolutionnaire en obstétrique, je ne sois considéré comme un dictateur ! Heureusement, j'ai l'appui de la grande majorité de mes collègues les accoucheurs des hôpitaux. Mes collègues, le Docteur Devraigne et le Docteur Sureau, président et secrétaire général de notre Association, le Docteur Levant notre délégué au Conseil de surveillance manifestent par leur présence autour de votre nouveau professeur, l'approbation des accoucheurs des hôpitaux concernant cette réforme fondamentale.

Je ne voudrais pas oublier de dire un mot d'affection à mon excellent ami le Docteur Torchaussé qui a aussi tenu à venir faire au moins acte de présence à cette réunion. Depuis qu'il est au Conseil municipal rien de ce qui intéresse le Corps médical ne lui est étranger : il est vraiment la Providence des médecins des hôpitaux, et nous lui sommes tous reconnaissants de son actif dévouement.

Il est possible, il est même probable qu'il sera utile et peut-être nécessaire de créer un nouveau rouage entre le Professeur et les élèves : nous avons demandé qu'il nous soit possible d'avoir une ou deux premières sages-femmes. Celles-ci seront choisies par le Professeur. Pas plus qu'il n'est désirable d'hériter de la collaboratrice de son prédécesseur, nous avons jugé que ces sages-femmes ne devaient pas être imposées au successeur.

Cette modification au règlement (nous avons tenu à le préciser) ne doit en rien léser la dernière sage-femme en chef.

Mademoiselle Mossé vient de me faire savoir qu'elle ne pourra assister à cette première leçon comme je l'y avais cordialement invitée. Nous nous connaissons depuis quelque trente ans et je sais que, si elle est actuellement souffrante, c'est en grande partie à la suite du travail considérable qu'elle a fourni avec tant de zèle et de dévouement. Je sais que depuis vingt ans elle a été une collaboratrice discrète des différents chefs qui se sont succédés dans cette école, et s'est efforcée de ne pas empiéter sur les prérogatives de l'accoucheur, chef de service.

Malgré les plus louables efforts, il apparaît difficile pour ne pas dire impossible, que la sage-femme en chef de la Maternité de Paris (qui est en fait la première sage-femme de France) n'ait pas vis-à-vis des élèves un prestige inégalable. Le Professeur qui vit beaucoup moins près des élèves, jouit quelle que soit sa valeur d'une considération toute différente.

Il ne saurait s'agir entre le Professeur et la Sage-femme en chef d'une mesquine et ridicule jalousie, c'est une question de doctrine.

D'après le règlement, l'enseignement du professeur devait être répété par la sage-femme en chef qui avait ainsi des fonctions de professeur. Il n'est pas aisé d'être une simple et fidèle répétitrice : comment demander à une personne d'un certain âge, d'une expérience déjà grande de limiter ses leçons à un rôle aussi ingrat et aussi médiocre ; peut-on lui interdire toute idée personnelle ? alors et surtout quand elle n'a pas été l'élève du Professeur, chargé de l'enseignement.

D'autre part, on a dit que la sage-femme en chef devait transmettre à travers les générations successives la tradition de la Maternité. Est-ce heureux ? Est-ce désirable ?

L'évolution de l'obstétrique à travers les siècles derniers vous a, je pense, montré *qu'il y a quelque chose de changé depuis qu'il existe des accoucheurs* ; persuader aux futures sages-femmes qu'elles continuent à être celles qui possèdent, par tradition, la science infuse de l'obstétrique est une fâcheuse mentalité qu'il faut combattre.

Mesdames,

On m'a dit qu'à l'annonce de mon arrivée dans cette maison vous avez pour la plupart été saisies d'une certaine appréhension ; crainte salutaire ? peut-être !

Et pourtant suis-je aussi terrible qu'on a tenté de vous le faire croire ? Voulez-vous que je me présente ? Socrate, le grand philosophe grec, qui mérite plus que tout autre d'être cité ici puisqu'il était le fils d'une sage-femme, Socrate a dit : « Connais-toi toi-même ».

J'ai toujours essayé de m'appliquer ce principe. Je sais mes qualités, je sais aussi mes défauts.

Mes qualités, je les dois à mes parents et à mes maîtres, mes défauts, je me les suis acquis tout seul ! J'ai toujours tâché que mes qualités surpassent mes défauts, je ne suis pas sûr d'y avoir toujours réussi !

Je dois à mon vénéré et regretté père, qui fut Grand Rabbin, à Paris, mes qualités morales par hérédité et par éducation. Son principal souci fut d'élever ses enfants dans la voie de l'honneur d'abord, de la droiture et du travail. Mon père fut un admirable médecin des âmes par les conseils qu'il donna toute sa vie non seulement à ses enfants, mais à tous ceux qui vinrent se confier à lui et ils furent nombreux.

A mes Maîtres, je dois ma formation intellectuelle et médicale. Je ne vous parlerai que des mes Maîtres en obstétrique. Je vous ai déjà dit que je fus l'interne de Maygrier et de Bonnaire qui tous deux finirent leur carrière dans cette maison. Auprès de Bonnaire, j'eus la bonne fortune de trouver mon maître et ami le Professeur Jeannin dont je suis fier de me dire l'élève. Mais je suis surtout le disciple du Professeur Paul Bar. Il a bien voulu me faire dire ses regrets de ne pouvoir être ici ce matin ; je me fais un devoir agréable de lui adresser l'expression de ma filiale affection. Je fus son chef de clinique avant, puis après la guerre en 1914, puis en 1919, ensuite son assistant jusqu'à sa retraite. Nous étions nombreux auprès de lui qui sommes devenus depuis accoucheurs des hôpitaux ou agrégés. M. Bar fut, pour nous, un maître sévère et exigeant, mais nous lui en devons une profonde reconnaissance ; il nous a appris notre métier, il nous a incité au travail, car il nous montrait l'exemple : arrivé de bonne heure à la Clinique Tarnier, il en partait tard et très souvent il revenait le soir vers 5 heures nous montrer des malades, nous faire des petites leçons cliniques et nous faisait profiter de son savoir si étendu. Quelle joie pour ses élèves les plus proches de le voir toujours aussi actif et aussi averti de tout ce qui touche à l'obstétrique !

Après le départ du Professeur Bar, j'eus la grande satisfaction de rester quelque temps auprès de M. le Professeur Brindeau que je remercie de l'honneur qu'il me fait en assistant à cette leçon. Je suis d'ailleurs son plus ancien élève, car je fus son stagiaire alors que, jeune accoucheur des hôpitaux, il remplaçait M. Auvard à l'hôpital Saint-Louis ; il y a de cela quelques 35 ans ! Vous voyez que je suis un très vieil accoucheur !

Auprès de mes maîtres, je me suis instruit, j'ai travaillé, j'ai observé ; chef de service à mon tour, j'ai continué à faire de la clinique. Soucieux de bien voir et de bien examiner, j'ai essayé d'inculquer mes préceptes à mes élèves.

Ils ont, en général, reconnu mes efforts et me sont restés attachés... malgré mes défauts

Car je n'en manque pas ! On me dit peu aimable et pas

facile à contenter. J'estime qu'il y a deux façons de présenter un cadeau : celui-ci peut-être magnifique et mal enveloppé ou médiocre et extrêmement bien livré. Ce que j'offre n'est pas toujours magnifique, mais souvent assez mal présenté... gardez le cadeau et jetez l'enveloppe, j'espère que vous ne le regretterez pas !

Je ne suis pas facile à contenter : pour progresser, il faut toujours désirer mieux que ce que l'on a. Comme tout est difficile à obtenir, il faut batailler et vouloir gagner ; que, dans la bagarre, quelques propos désagréables soient échangés on a tôt fait de vous juger de mauvais caractère.

Une franchise un peu brusque m'a fait sans doute taxer de manque d'amabilité ; si je fais une observation, elle est nette, quelquefois cassante, mais toujours justifiée. Si je me trompe je reconnais mon erreur, mais je tâche de ne pas tomber dans cette fâcheuse éventualité.

Mesdames,

Vous apprendrez à me connaître mieux au cours de vos études et vous verrez que les bonnes élèves seront vite appréciées selon leur mérite et que les moins bonnes y arriveront par leurs efforts, et, je l'espère, nous serons en sympathie.

Je veux faire de vous de bonnes sages-femmes, vous savez que le mot *sages* qui correspond à votre spécialité veut dire *savantes* ; je ne tiens pas que vous le soyez trop, mais je désire que vous soyez fières de votre titre et que vous ne cherchiez pas à le changer : il est assez beau ne serait-ce qu'au point de vue éthymologique. Pourquoi vouloir devenir des accoucheuses ? Ce mot signifie seulement que l'on se tient auprès de la couche de la femme. Il est vrai que les accoucheurs sont devenus des obstétriciens : le terme a la même signification mais, en latin, *obstetrix* veut dire sage-femme !

Voulez-vous revenir au nom de matrone ? Il était fort honorable pour les femmes romaines. Mme Dugès était « matrone jurée, sage-femme du Châtelet ».

Si l'on désirait un terme plus précis, on pourrait vous nommer *Maternitaires*, c'est-à-dire à la fois élèves de la Maternité et destinées à donner des soins aux mères ; ou bien *Maïeuticiennes* du mot grec (maïa) qui signifie à la fois mère, nourrice et sage-femme.

Gardez donc le titre de sages-femmes, mais soyez dignes de le porter.

Mon but est de faire de vous, non pas des femmes savantes, non pas des demi-médecins, mais de précieuses auxiliaires, destinées à assister les mères au cours de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches, à condition que tout soit normal ; puis à vous occuper de guider l'élevage du nouveau-né et du nourrisson. Je ferai de vous des praticiennes en vous montrant des cas courants plutôt que des cas dits intéressants.

Croyez-vous que vous ayez intérêt à faire plus ? Si les sages-femmes ont souvent médiocre réputation auprès des médecins et même du public, c'est qu'elles ne savent pas se limiter strictement à ce qui concerne leur profession.

Vous voulez faire de la gynécologie ? vous n'en avez pas le droit, car c'est de l'exercice illégal de la médecine et d'ailleurs où l'auriez-vous apprise ? on ne doit pas vous l'enseigner ?

Vous ne devez pas avoir d'instruments : si vous possédez un spéculum, on pourra vous le reprocher. Récemment une de vos anciennes était poursuivie pour avortement ; on l'accusait d'avoir mis un spéculum et d'avoir introduit une pince dans le col. Elle se défendait en prétendant que ces investigations avaient pour but de diagnostiquer la grossesse. Il était difficile, comme expert, de légitimer ce mode d'exploration.

Vous voulez faire de l'obstétrique difficile : vous n'avez le droit à l'emploi d'aucun instrument, mais vous êtes autorisées à faire la version interne et la délivrance artificielle. Sauf dans des cas exceptionnels ne profitez pas de l'autorisation, on ne vous en saura que peu de gré si tout va bien, mais on vous le reprochera peut-être si des complications surviennent. Appelez le médecin pour les cas graves, laissez-le prendre les responsabilités que vous aurez évitées. Ne tombez pas dans le travers de la sage-femme dont parlait Saviard « qui à elle toute seule prétendait en savoir plus que tous les chirurgiens réunis. »

Réfléchissez que les médecins font au minimum, sept ou dix ans d'études et que vous n'en faites que deux et qu'en plus, ils ont une éducation médicale générale que vous ne pouvez posséder même après avoir pendant plusieurs années, fréquenté les Maternités.

Ne faites pas non plus de médecine ; on vous fait des cours d'anatomie, de physiologie et de pathologie élémentaires : on vous détaillera ce qui concerne votre spécialité. Pour le reste, de simples notions vous suffiront pour savoir quand il faut appeler le médecin.

Assister les mères, guider l'élevage des enfants, collaborer avec le médecin et même pouvoir lui donner un discret conseil d'obstétrique, c'est déjà une belle œuvre ; si vous ajoutez que souvent, je l'espère, vous serez appelées au rôle d'Assistante sociale, vous aurez de quoi remplir votre activité avec une existence honorable.

Au cours de mon enseignement je n'hésiterai pas à vous guider non seulement pour votre instruction technique, mais aussi pour vos devoirs professionnels, à réveiller en vous cette conscience professionnelle qui s'évanouit de plus en plus, un peu partout et est à l'origine de tant d'événements déplorables auxquels nous assistons actuellement.

Travail, Savoir, Loyauté, Honnêteté, Conscience professionnelle, tels sont vos devoirs. Pensez-y plutôt qu'à vos droits, si vous voulez être de dignes élèves de la Maternité de Paris.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

Technique et indications de l'impaludation thérapeutique (Paludothérapie) (1)

Par **P. MOLLARET**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur

L'utilisation du paludisme apparaît comme l'aboutissement heureux de constatations déjà anciennes sur l'influence favorable de certaines pyrexies dans l'évolution de la paralysie générale ; cette dernière affection reste d'ailleurs l'indication majeure de cette forme de pyrétothérapie, à laquelle on s'est arrêté malgré de nombreuses recherches de méthodes substitutives.

Rappel historique. — De nombreux auteurs, en particulier les aliénistes de la Salpêtrière, avaient, en effet, attiré l'attention sur les rémissions, parfois prolongées, que divers épisodes fébriles provoquent au cours de certains syndromes mentaux. Dès 1887, Wagner von Jauregg avait utilisé systématiquement dans ce but l'érysipèle, la tuberculinothérapie, etc...

Emile Legrain, en 1913, réalisa la première inoculation de paludisme au cours d'une syphilis secondaire maligne résistante, et proposa l'impaludation comme adjuvant au cours du traitement de la paralysie générale et du tabes.

En 1917, Wagner von Jauregg pratiqua dans ce but, cette impaludation et en régla les indications. Après une série de recherches, consacrées plus récemment par l'attribution du prix Nobel à son promoteur, la paludothérapie (*Impfmalaria* des auteurs de langue allemande) acquiert alors définitivement droit de cité. Il est bon de rappeler qu'actuellement encore elle reste le procédé le plus communément appliqué au traite-

(1) Leçon faite, dans le service du Professeur Clerc, le 26 novembre 1937, et recueillie par M. M. Payet, interne des hôpitaux.



ment de la paralysie générale, et celui qui donne les résultats les moins incomplets et les moins inconstants.

Techniques. — Les techniques d'impaludation se résument à deux modalités directrices, qui se distinguent par le choix du mode de transmission de la maladie à l'homme, et par la dissemblance des réservoirs de virus correspondants. Dans l'une, l'homme est lui-même ce réservoir de virus, et la transmission se fait directement de malade à malade, par la simple inoculation de quelques centimètres cubes de sang pris à la veine pendant la période des accès. L'avantage essentiel de cette technique réside dans son extrême simplicité. Mais ses inconvénients sont réels et multiples : elle exige un grand nombre de malades, afin d'en trouver constamment les uns qui présentent des accès en évolution, les autres qui soient prêts à recevoir la souche. Habituellement, d'autre part, cette pratique limite les possibilités du traitement aux seuls sujets syphilitiques, obligeant à repartir d'une souche nouvellement isolée chez un sujet sûrement non syphilitique, si l'on veut étendre à d'autres maladies les indications de la paludothérapie. La simplicité de l'impaludation directe implique donc en contre-partie sa pérennité et sa diffusion. C'est la technique employée au Centre de paludothérapie de la Salpêtrière, grâce à la surabondance des malades correspondants (1).

Dans l'autre technique, employée d'abord et essentiellement en Angleterre, la transmission se fait par le moustique comme dans la maladie naturelle. Les principaux avantages de cette seconde méthode sont :

la possibilité de traiter simultanément des maladies très différentes, en séparant les anophèles en autant de lots spécialisés,

la possibilité de conservation très longue (au besoin plusieurs mois à la glacière), des moustiques infectés ; ceci permet d'opérer très aisément en cas de nombre très réduit de sujets, et supprime la nécessité de transporter le malade, que l'on peut faire piquer à domicile en transportant les moustiques dans une petite cage adéquate.

Son seul inconvénient, et il n'en faut pas méconnaître l'importance pratique, est la difficulté matérielle de l'entretien et surtout de l'élevage des anophèles, tout ceci nécessitant l'installation d'un laboratoire spécial avec personnel compétent.

I. L'impaludation à la seringue. — Nous étudierons en premier lieu, la technique utilisée à la Salpêtrière : l'impaludation par transmission directe du paludisme d'homme à homme.

Il faut d'abord préciser *la période favorable au prélèvement* du sang destiné à l'impaludation : cette période est assez large, et s'étend sur toute la période des accès ; d'autre part, il n'est nullement nécessaire d'effectuer ce prélèvement au moment même de l'accès.

La quantité de sang nécessaire est très faible : 2 à 5 c. c. suffisent largement. Aussi peut-on, en groupant côte à côte les malades, en impaluder plusieurs avec le contenu d'une seule seringue, de 20 c. c. par exemple, de sang frais. L'impaludation à une distance relativement courte ne présente que peu de difficultés pratiques. Dans les cas où il est impossible de faire venir le malade, on peut emporter une certaine quantité de sang citraté qui, dans un délai d'une dizaine d'heures, garde toute sa virulence. Seuls les transports à grande distance demandent quelques précautions plus spéciales : il faut alors employer une assez grande quantité de sang, la défibriner, puis lui incorporer une certaine masse de gélose. Le sang ainsi préparé et mis en tubes scellés peut rester virulent pendant plusieurs jours.

La technique même de l'injection est très simple. La voie intra-musculaire est la voie de choix. Elle est rapidement effectuée, et reste toujours possible même chez des malades très agités. Le lieu d'élection est la fosse sus-épineuse ; outre le fait que cette région est à l'abri du grattage, elle présente l'avantage d'être masquée aux yeux du sujet et l'opération reste aussi peu impressionnante que possible pour un malade mental parfois très excitable, et auquel doivent échapper tous les gestes de l'opérateur.

La voie veineuse, forcément un peu plus compliquée surtout pour injecter du sang dans du sang, ne présente que l'avantage d'une incubation plus brève, pour une souche récemment isolée ; mais ceci perd tout intérêt avec une souche fixée dans son incubation, comme celle qui est actuellement utilisée à la Salpêtrière. L'incubation du paludisme provoqué par une telle souche, dont des centaines de passages successifs ont modifié les caractères, est réduite en effet à sept jours, et ceci d'une manière constante, cette souche se comportant à cet égard comme un virus fixe ; à l'origine, l'incubation était de douze à quatorze jours, comme dans la maladie naturelle.

Le choix de la souche, au départ, devra être l'objet de soins excessivement minutieux. Il sera basé, d'une part, sur une étude complète du donneur, afin d'éviter à coup sûr, toute tare humoralement transmissible ; microbiologiquement d'autre part, il sera basé sur l'étude de la variété d'hématozoaire à laquelle on s'arrêtera définitivement et qui sera en pratique le *plasmodium vivax* ou *tertianum*, agent de la tierce bénigne. Le *plasmodium malariæ* ou *quartanum*, agent de la fièvre quarte, allonge le traitement et n'aura guère d'intérêt que pour une réimpaludation. Il faut éliminer rigoureusement le *plasmodium falciparum* ou *præcox* ou *immaculatum*, agent du paludisme pernicieux, et il faut toujours penser à la possibilité, chez un paludéen, de l'association du *plasmodium falciparum* à un autre hématozoaire temporairement dominant. La sagesse est donc de s'en tenir à des souches déjà longuement étudiées et que l'expérience a situées dans un cadre rigoureusement défini.

Au départ, la durée d'incubation du paludisme est de treize à quatorze jours. Elle comporte une fièvre d'invasion d'importance variable et rarement inquiétante. Nous avons déjà dit que la phase d'incubation était réduite à sept jours avec la souche de la Salpêtrière qui, en outre, ne donne plus de fièvre d'invasion, le premier accès étant d'emblée un accès franc.

Les échecs d'une primo-inoculation, infiniment plus rares que ceux d'une réimpaludation, impliqueront d'abord l'essai de procédés simples : injection intramusculaire d'adrénaline, injections de substances protéiques, ou plus simplement, injection de 10 à 20 c. c. de sang du malade lui-même (1). En cas d'échec persistant, on pratiquera après trois semaines, une nouvelle injection de sang paludéen, au besoin avec une autre souche et en employant de préférence la voie intra-veineuse.

L'arrêt trop précoce des accès, phénomène que nous avons montré pouvoir être transmissible en série (2), indiquera la même ligne de conduite.

A la période d'état, l'accès palustre se présente avec ses caractères classiques : phase frissonnante, phase de chaleur avec ascension thermique, aboutissant à une crise sudorale importante. Ces accès se répètent toutes les quarante-huit heures : leur intervalle est ramené à quarante-trois heures avec la souche de la Salpêtrière.

La durée de l'évolution doit être limitée à huit à dix accès suivant les cas, car, dans la règle, c'est à partir du sixième accès seulement que peuvent survenir les complications. Par ailleurs, en moyenne, une dose de neuf à dix accès est largement suffisante pour obtenir l'effet thérapeutique recherché. La

(1) P. MOLLARET. — Le traitement actuel de la paralysie générale. Ce qu'il nous apprend. Un vol., Baillière, édit., 1933.

(1) P. MOLLARET. — L'injection de sang comme procédé de déclenchement des accès dans les échecs ou les arrêts du paludisme thérapeutique. *C. R. Soc. de Biologie*, 1933, CXIII, pp. 299-300.

(2) P. MOLLARET. — Sur le phénomène d'extinction spontanée du paludisme thérapeutique. La possibilité de sa transmission en série à la deuxième génération de sujets inoculés. *Ibidem*, 1933, CXIII, pp. 300-302.

conduite à observer pendant cette période est très simple. Elle consiste à s'en tenir à une thérapeutique stimulante générale. Il ne faut pas s'alarmer, en effet, devant un effondrement de la tension artérielle parfois impressionnant ; il est sans valeur pronostique inquiétante chez le sujet normal, c'est-à-dire ne présentant pas d'autre tare viscérale que sa paralysie générale. De même, une asthénie importante avec inappétence, état saburral des voies digestives, anémie et urobilinurie sont des phénomènes habituels. Enfin, il faut connaître la possibilité d'éruption d'herpès, parfois très étendue. Tous ces signes font partie du tableau normal du cycle de l'impaludation et ne doivent pas entraîner une thérapeutique d'arrêt prématurée.

En cas d'accès trop fatigants ou trop élevés (approchant de 42°), on pourra donner une dose très minime de quinine, de l'ordre de cinq centigrammes ; il sera exceptionnel d'avoir à la renouveler, avec notre souche tout au moins.

Les contre-indications à l'impaludation méritent au contraire d'être bien précisées :

La tuberculose pulmonaire est la contre-indication majeure, même en ce qui concerne les formes les plus latentes de la tuberculose. Un contrôle clinique et surtout radiologique minutieux est indispensable avant toute tentative d'impaludation.

L'insuffisance hépatique, surtout d'origine éthylique, est la seconde grande contre-indication. Elle peut entraîner l'apparition dès le quatrième ou le cinquième accès d'un ictère grave rapidement mortel. A ce propos, il faut signaler qu'il n'est pas exceptionnel d'observer un ictère bénin, si survenu très tardivement après la fin des accès ; sans valeur pronostique grave, il s'oppose entièrement au précédent.

L'insuffisance rénale avec azotémie laisse davantage place à la discussion. Une hyperazotémie légère n'interdit pas l'impaludation ; elle est, en général, assez bien tolérée pendant les accès.

Le diabète, dans ses formes légères, n'est pas une contre-indication formelle ; mais il nécessitera une surveillance extrêmement rigoureuse pendant tout le séjour au lit.

Les affections cardio-vasculaires : hypertension, aortite, anévrysme même, ont moins d'intérêt et ne doivent pas interdire la paludothérapie. Celle-ci a même été utilisée en Italie pour le traitement systématique des anévrysmes aortiques.

L'âge enfin est un facteur dont il faut tenir compte : la soixantaine constitue l'âge limite, où l'on peut encore faire bénéficier le malade de l'impaludation. La sénilité avancée est évidemment une contre-indication formelle, et elle tient plus au sujet et à ses tares viscérales qu'à son âge légal.

La gravité de l'impaludation peut être actuellement mieux appréciée. En effet, les statistiques anciennes donnaient une mortalité énorme, tenant à ce qu'on limitait la méthode aux paralysies générales très avancées, donc physiquement déjà très compromises. Actuellement, la mortalité moyenne oscille entre 5 à 10 % suivant que l'on est plus ou moins large dans ses indications. Il s'agit donc au total d'une thérapeutique relativement très bénigne, que justifie surabondamment le pronostic des paralysies générales abandonnées à elles-mêmes, ou traitées par la chimiothérapie seule.

L'arrêt de la maladie expérimentale sera toujours très facilement obtenu par la thérapeutique traditionnelle du paludisme : administration *per os* de 1 gramme de quinine pendant huit jours Il faudra ensuite remonter l'état général du malade par une thérapeutique stimulante : cacodylate de soude, extraits surrénaux. Pratiquement, on n'observera pas de rechute après un tel traitement.

II. L'impaludation au moustique. — A côté de ce procédé très pratique utilisant l'homme comme réservoir de virus, il faut étudier la méthode anglaise où le moustique est l'agent d'infection. Cette méthode plus complexe exigera, nous l'avons dit, une organisation infiniment plus importante, telle celle remarquable, que le Colonel S.-P. James a réalisée à Epsom, au Horton Mental Hospital et dont nous avons pu étudier tous les détails au cours d'une mission d'une dizaine de jours qui nous fut confiée il y a trois ans par l'Institut Pasteur.

L'élevage du moustique devient, alors, le détail le plus important, et il exige au minimum trois salles : une salle de larves, une salle de moustiques neufs, et enfin, une salle de moustiques infectés, cette dernière impliquant la perfection dans les précautions d'isolement. L'étude des habitudes des moustiques permettra d'éviter de grosses pertes dans l'élevage, et surtout la fuite des moustiques, qui pourraient alors, dans des régions indemnes de tout paludisme naturel, contaminer les personnes de l'entourage. Nous ne voulons pas détailler ici l'élevage même des anophèles. L'impaludation et l'entretien des souches comportent par contre les temps suivants :

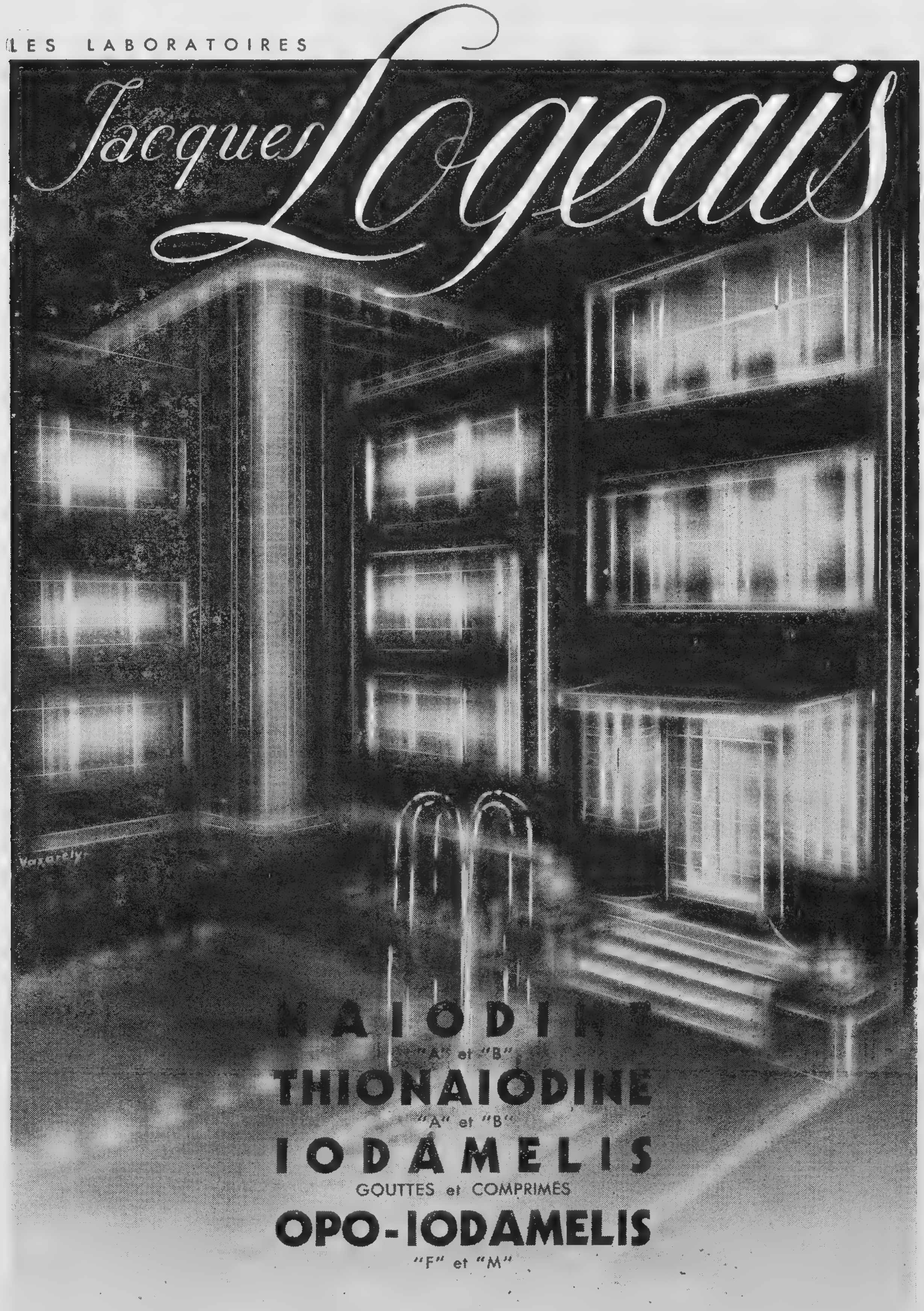
D'abord infection d'un lot de moustiques adultes en leur faisant piquer un individu en accès, présentant un paludisme parfaitement étudié et dont l'infectiosité certaine aura été démontrée par une technique très particulière : celle de l'exflagellation des micro-gamétocytes. Ensuite, il importera de grouper les moustiques à estomac bien distendu par lots qui permettront, si besoin en est, l'entretien de plusieurs souches destinées à autant de maladies différentes. La mise en réserve de lots de moustiques infectés se fera très simplement en les mettant à la glacière où on pourra les conserver pendant plusieurs mois. Au moment de l'utilisation, on remet le lot choisi à la température normale, il reprend alors toute sa vitalité en trente-six heures, le pouvoir infectant s'étant conservé intact quand il s'agit de tierce bénigne.

La transmission du paludisme au malade se fera très facilement par piqûres des moustiques, qui l'infecteront par l'intermédiaire des sporozoïtes de leurs glandes salivaires. Ce mode de transmission présente l'avantage de respecter entièrement le processus naturel. Il permet, comme nous l'avons vu, l'entretien simultané de plusieurs souches du même hématozoaire rendant possible l'extension de la méthode à d'autres affections, notamment à des psychoses non syphilitiques. Parallèlement, l'entretien des autres hématozoaires, de la fièvre quarte, du paludisme pernicieux et même du paludisme du singe (*plasmodium knowlesi*) devient réalisable, par exemple pour les réimpaludations. D'autre part, ces possibilités apparaissent singulièrement précieuses pour l'étude théorique expérimentale du paludisme et pour la formation technique des médecins paludologues. Nous ne pouvons que signaler ici cet à-côté, dont l'intérêt évident rend souhaitable qu'une pareille réalisation voie jour en France.

Les inconvénients en sont, en contre-partie, la nécessité d'une installation coûteuse et d'un personnel spécialisé. D'autre part, le paludisme transmis par les sporozoïtes paraît peut-être un peu plus sévère et un peu plus tenace, exposant davantage à une rechute (*relaps* des auteurs anglais). Enfin, le passage par le moustique interdit la fixation artificielle des caractères de la souche.

A côté de ces deux techniques principales, il faut citer la variante-technique de Ducosté qu'est *l'impaludation intracérébrale*, par inoculation de sang dans le lobe frontal du malade. Cette technique n'est guère utilisée que par son auteur.

Réimpaludation. — La réimpaludation peut être parfois nécessaire, une ou plusieurs années après une amélioration insuffisante. Elle soulève un certain nombre de difficultés pratiques liées notamment au problème de l'immunité palustre. En effet, il persiste incontestablement un certain état réfractaire après une première impaludation, et c'est surtout pour le vaincre que la méthode anglaise se révèle avantageuse. S'il y a échec avec la souche ordinaire, il suffit, dans la majorité des cas, de changer de souche ou mieux de variété d'hématozoaires. Un inconvénient avec l'impaludation au moustique serait que la réimpaludation directe par l'anophèle pourrait infecter, par l'hématozoaire précédemment inoculé dans un premier essai de réimpaludation, le lot de moustiques secondairement employé ; aussi pour pallier cet inconvénient utilise-t-on l'injection intraveineuse du broyat de glandes salivaires de moustiques infectés.


LES LABORATOIRES
Jacques Logeais
Vasarely
NAIODI
"A" et "B"
THIONAIODINE
"A" et "B"
IODAMELIS
GOUTTES et COMPRIMÉS
OPO-IODAMELIS
"F" et "M"
LA TECHNIQUE PUBLICITAIRE · PARIS
ISSY-les-MOULINEAUX - PARIS

Indications générales. — Il nous reste maintenant à préciser les indications générales et les résultats parallèles de l'impaludation.

La paralysie générale en reste l'indication majeure. Tout paralytique général ne présentant aucune tare organique trop importante doit être impaludé, la chimiothérapie ne devant vivre que des contre-indications à l'impaludation. Les autres modalités de pyrétothérapie restent pour nous inférieures dans la profondeur et dans la consolidation des bénéfices thérapeutiques (1).

A côté de cette indication majeure, il faut citer d'autres manifestations de la syphilis nerveuse :

Le tabes, mais dans trois conditions seulement :

Dans les formes qui s'accompagnent d'atrophie optique.

Chez les tabétiques présentant des douleurs fulgurantes, ou des crises gastriques subintrantes. Encore faut-il connaître, dans ce cas, la probabilité d'aggravation temporaire, mais extrême, des douleurs, nécessitant l'administration simultanée des opiacés.

Enfin, on pourra impaluder avec des résultats favorables, les tabétiques humoralement résistants, à liquide céphalo-rachidien irréductiblement positif.

La *syphilis*, sans lésions nerveuses apparentes, mais présentant la même irréductibilité humorale, pourra constituer une indication analogue, à un titre en quelque sorte prophylactique.

Les résultats en ce qui concerne la paralysie générale peuvent se résumer en un tiers d'améliorations, un tiers de stabilisations et un tiers d'échecs. Ce résultat, si modeste qu'il paraisse, laisse loin derrière lui tous ceux obtenus par les autres procédés. Rappelons seulement que la paralysie générale était, il y a très peu de temps encore, considérée comme absolument incurable.

En dehors d'une indication psychiatrique, la *démence précoce*, où elle a pu donner quelques succès, l'impaludation pourra être parfois tentée dans la *sclérose en plaques*, la *maladie de Parkinson*, la *chorée chronique* (et même la chorée de Sydenham prolongée), les *atrophies optiques même non spécifiques*, certaines formes d'*épilepsie*, certaines *algies*, certaines *polynévrites* enfin. Mais ce sont là des indications très accessoires.

Elle n'a donné que des échecs dans les *myélites* même spécifiques, la *poliomyélite* et ses séquelles, les *myopathies* et les *maladies familiales*.

Enfin, disons que des auteurs italiens ont récemment tenté l'impaludation au cours des *aortites spécifiques*, des *anévrysmes* et des *leucémies*.

Au total, à côté de la très belle indication qu'est la paralysie générale, l'impaludation thérapeutique voit s'étendre modestement la liste des affections justiciables de son emploi. Il ne faut d'ailleurs pas la réduire à un procédé banal de pyrétothérapie Le paludisme, par les importantes perturbations qu'il provoque dans l'organisme, et sur lesquelles nous ne voulons pas nous étendre ici, semble rompre ce que l'on serait tenté d'appeler l'anergie médicamenteuse, qui s'établit au cours de certaines syphilis nerveuses. Il semble rendre les sujets à nouveau sensibles au traitement chimiothérapique.

Enfin, cette méthode a permis de réaliser, en outre, d'importants progrès dans l'étude expérimentale du paludisme. Elle a fourni l'occasion de préciser ses modes de début, son temps d'incubation, ses procédés évolutifs, son immunité et même son traitement, toutes contributions d'un intérêt capital pour la pathologie générale, mais qu'il n'était pas question d'aborder dans ce simple exposé d'application thérapeutique.

(1) P. Mollaret. — La pyrétothérapie dans les maladies du système nerveux. *In* : Thérapeutique médicale de M. Loeper, VIII, pp. 175-195, Masson, édit., 1935.

O. Crouzon, P. Mollaret et L. Michaux. — La pyrétothérapie chimique, ses résultats actuels par rapport aux autres procédés de pyrétothérapie. Rapport au Ier Congrès de thérapeutique. Un vol., Doin, édit., 1933, pp. 495-518.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 février 1938

La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre. — ***MM. F. Le Chuiton, R. Pirot, Ch. Berge*** et ***J. Pennaneac'h.*** — En prenant uniquement des mesures de protection contre la souillure des aliments par les urines de rats à bord de trois navires de guerre sur lesquels sévit le typhus murin, les auteurs sont parvenus, dès que la protection fut effective, à réduire la proportion des cas constatés.

Ces résultats ont été obtenus sans que la densité de la population murine de ces bâtiments ait sensiblement baissé ; ils militent fortement en faveur de l'importance de la voie digestive comme voie de transmission de cette maladie chez l'homme et de l'urine des rats contaminés comme source de virus.

Dosage rapide de l'oxygène dans les atmosphères. — ***M. Kling.*** — Présentation d'appareils.

Election de deux correspondants étrangers dans la IVe Division (Sciences biologiques, etc.). — Classement des candidats. — En première ligne : MM. Brucke, d'Innsbruck et Peyton Rouss, de New-York.

En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Kling, de Stockholm ; Racovitza, de Cluj ; Schoen, de Riga et Zuntz, de Bruxelles.

MM. Brucke et Rouss sont élus.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 janvier 1938

Un cas de pneumoconiose silicotique. — ***MM. Rist, Pasteur Vallery-Radot, Mauric, Lenant*** et ***Mlle Gauthier-Villars*** rapportent l'observation d'un homme exerçant la profession d'ébarbeur dans les fonderies et de ce fait exposé à inhaler des poussières silicieuses. Une radiographie pratiquée à l'occasion d'un fléchissement de l'état général, révèle dans les deux champs pulmonaires, un semis de granulations miliaires. De multiples examens montrent l'absence de B. K. dans l'expectoration. Quatre ans plus tard survient un peumothorax spontané droit avec insuffisance circulatoire entraînant rapidement la mort.

L'autopsie révèle au niveau des poumons des lésions de fibrose généralisée de type silicotique avec ses micronodules fibrohyalins dont les cellules périphériques histiocytaires contiennent des particules de silice.

Cette observation s'ajoute à celles déjà publiées de pneumoconiose silicotique dans lesquelles le rôle étiologique et pathogénique de la tuberculose ne peut être mis en évidence. Il semble pourtant bien que l'inhalation de poussières silicieuses ne suffise pas, à elle seule, à créer le pneumoconiose et qu'il faille un facteur favorisant qui semble être, le plus souvent, la tuberculose.

M. Nicaud insiste sur le fait que l'action traumatisante des particules de silice a été très discutée. L'action chimique de la silice a été défendue au point de vue expérimental. La silice paraît surtout favoriser le développement de certaines modalités de la tuberculose fibreuse.

Syndrome agranulocytaire consécutif à une cholécystite et terminé par la guérison. — ***MM. Pasteur Vallery-Radot, P. Delafontaine*** et ***D. Mahoudeau*** rapportent un syndrome agranulocytaire apparut chez une jeune femme au cours d'une poussée de cholecystite avec symptômes infectieux graves. La malade avait souffert depuis un an et demi de crises vésiculaires. Brusquement survinrent des symptômes généraux impressionnants, en même temps qu'une nouvelle crise, et bientôt apparut une angine ulcéro-membraneuse. Le chiffre des leucocytes tomba à 2.000 par mc. avec 2 % de polynucléaires. L'état général demeura grave pendant quelques

jours, cependant que l'ulcération pharyngée gagnait en étendue et en profondeur. Au bout d'une quinzaine de jours se produisit une amélioration locale et générale qui fut rapide, en même temps que le syndrome agranulocytaire disparaissait.

En l'absence de tous autres antécédents, c'est à la cholécystite ayant déterminé un état infectieux sévère que l'on doit imputer l'apparition du syndrome agranulocytaire. Une telle étiologie est tout à fait exceptionnelle.

Limite plastique d'origine syphilitique. — *M. Lenoir* rapporte l'observation d'un homme de 52 ans souffrant depuis dix-huit ans de douleurs gastriques accompagnées d'un amaigrissement considérable. Un cathétérisme fit poser le diagnostic de sténose du cardia. Une brusque aggravation des symptômes obligea à pratiquer une gastrostomie qui montra des lésions caractéristiques de limite plastique. Le malade, ancien syphilitique insuffisamment traité fut très amélioré à la suite de l'opération et d'un traitement spécifique bien conduit.

Syndrome de vasodilatation hémicéphalique d'origine sympathique. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, G. Mauric* et *D. Mahoudeau* rapportent l'observation d'un homme de 26 ans qui présenta pendant plusieurs jours des crises caractérisées par une vasodilatation au niveau de la face et de la conjonctive du côté droit, s'accompagnant du même côté d'hydrorrhée, de larmoiement et d'énophtalmie. A ces signes d'ordre sympathique s'ajoutaient des troubles dans le domaine de certains nerfs craniens du même côté (V, VIII, IX), dus vraisemblablement à une inhibition fonctionnelle des extrémités nerveuses sous l'influence de la vasodilatation des téguments et des muqueuses. Ces crises des vasodilatation hémicéphalique étaient dues à une atteinte des sinus maxillaire et sphénoïdal du même côté, avec ethmoïdite postérieure.

Purpura et réaction leucémoïde au cours d'une varicelle. — *MM. Railliet* et *Ginsbourg*.

Un cas de syndrome de Still. — *MM. E. Ledoux* et *J. Jacquard*.

Ictère grave sérique ; atrophie grise aiguë du foie ; biopsie hépatique ; cholécystostomie ; guérison. — *M. Jacques Caroli* rapporte un cas d'ictère grave sérique guéri à la suite d'une cholécystostomie pratiquée par le Docteur A. Bergeret, provoqué par une primo-injection préventive de 10 c. c. de sérum antitétanique. Son évolution a été marquée par des migraines prodromiques très violentes qui n'ont disparu qu'au début de l'ictère. Celui-ci évolua d'abord comme un ictère catarrhal banal, puis se transforma en ictère grave avec douleurs de la région hépatique, hémorragie intestinale et signes biologiques d'une grande insuffisance hépato-cellulaire. L'intervention chirurgicale déclancha du jour au lendemain une évolution clinique favorable qui aboutit à une guérison complète et qui paraît définitive.

Du point de vue anatomique les lésions macroscopiques et microscopiques présentaient un aspect qui jusqu'ici n'a pas été décrit au cours des rétentions biliaires et pour lequel l'auteur propose le terme d'atrophie grise aiguë du foie : voies biliaires normales (radio-lipiodol), foie modérément hypertrophié, tendu dans sa capsule, dont malgré une cholémie de 1 gr. la coloration était gris ardoisé. le fragment de biopsie ne saignait pas par ses tranches. Le foie était donc anictérique et exsangue. L'étude histologique a confirmé l'absence de pigments biliaires et l'absence de globules rouges. Les autres lésions étaient une hyperplasie réticulaire, avec début de cirrhose insulaire pouvant être attribuée à un état antérieur de la glande hépatique, une distension des espaces intertrabéculaires entraînent surtout dans les régions périportales un écrasement des cellules hépatiques et un aspect vasculaire, des foyers de nécrose étendue dans les zones centro-lobulaires, une présence inaccoutumée enfin des polynucléaires éosinophiles. L'ensemble de ces lésions peut être interprété comme la conséquence d'un œdème aigu anaphylactique bloquant les canalicules hépatiques, comprimant les capillaires sanguins et les canalicules biliaires et entraînant des foyers étendus de nécrose cellulaire.

Cette analyse histologique est confirmée par l'étude de l'excrétion biliaire dont le rétablissement a été déclenché par l'intervention. On note : une élévation progressive du taux de la bilirubinocholie au fur et à mesure que se rétablit la traversée hépatique ; une décharge par le tube de cholécystostomie durant 36 heures environ, d'une forte quantité d'albumine et de Na Cl semblant répondre à l'évacuation de l'œdème qui bloquait le parenchyme hépatique.

L'intervention qui a été indiscutablement curatrice a peut-être agi grâce à l'incision de la capsule, à moins qu'il ne s'agisse de l'effet d'un shock traumatique sur les vaso-moteurs du pédicule. Il paraît naturel de rapprocher de ce cas d'ictère sérique un certain nombre d'ictères catarrhaux qui dans leurs prodromes comportent des manifestations du type allergique (urticaire, rhumatisme) réalisant une sorte de maladie du sérum spontanée.

M. Fiessinger discute l'interprétation pathogénique de ce fait.

M. Brûlé ne croit pas que la cystostomie en elle-même soit la cause de la guérison.

M. May pense que les cépalées prodromique sont le reflet d'un déséquilibre vaso-moteur ainsi qu'en témoigne la chute de la tension veineuse qu'il observa dans un cas.

La migraine préictérique. — *M. Jacques Caroli* rapporte trois observations personnelles d'hépatite ictérigène dont la phase prodromique a été marquée par des céphalalgies isolées sans catarrhe digestif, mais d'une intensité très grande. Dans ces trois observations la durée de ce symptôme a été de quinze jours environ, les douleurs résistaient aux antinévralgiques habituels. Ces migraines paraissent avoir une valeur diagnostique intéressante et dans deux des observations elles etaient le signe clinique essentiel qui permettait de rejeter le diagnostic de compression néoplasique des voies biliaires vraisemblable par ailleurs. La migraine préictérique est à rapprocher des arthralgies et des urticaires prodromiques dont elle paraît avoir la même signification physio-pathologique. Il peut s'agir d'un trouble humoral d'origine anaphylactique ou allergique. Cette hypothèse paraît vraisemblable tout au moins dans une des observations où il s'agissait d'accident sérothérapique ; mais on peut penser que ces troubles prodromiques sont les manifestations d'une hépatite déjà constituée à sa phase anictérique, ou des troubles provenant, au même titre que l'hépatite elle-même, d'une intoxication endogène ou exogène Loeper). Dans cescirconstances l'effet sédatif remarquable de l'ictère quand il apparaît serait à attribuer à une sorte d'action médicamenteuse de la rétention biliaire sans doute liée à l'hypercholalémie saline.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique dinitrée

M. J. R. Bell a voulu faire (Thèse de Paris, 1937) une étude clinique de la médication dinitrée, estimant le recul suffisant pour pouvoir émettre un jugement d'ensemble.

Cette étude est fort intéressante, car elle diffère en bien des points des constatations faites expérimentalement par des physiologistes. Par exemple, « il faut opposer l'hyperthermie toxique, obtenue par les expérimentateurs (et qui s'accompagne de polypnée, d'hyperglycémie, d'hypoglobinémie, etc.) et l'hypermétabolisme thérapeutique réalisé par les cliniciens ».

Au cours de la thérapeutique dinitrée, on observe : *a)* une élévation du métabolisme ; *b)* une diminution du poids (de 500 à 700 grammes par semaine environ) ; *c)* une absence de réaction cardiaque ; *d)* une intégrité des fonctions rénale, hépatique et de la formule sanguine ; *e)* une variation insignifiante du bilan des principaux constituants bio-chimiques des humeurs.

L'indication thérapeutique fondamentale est l'obésité « la médication dinitrée possède, en ce cas, sur le traitement thyroxinique un triple avantage :

Absence de réactions cardio-vasculaires, neuro-végétatives et psychiques ;

Absence de dénutrition azotée,

Absence d'effets persistant après la cessation du médicament.

Mais à côté de cette médication principale, le domaine de la médication dinitrée est encore étendu : elle donne des résultats heureux dans les états dépressifs et la mélancolie ; elle raccourcit de 30 % la durée de cicatrisation des plaies, et, associée à l'opothérapie, elle agit heureusement sur l'asthénie menstruelle.

Bell considère que cette médication doit être faite sous surveillance médicale. « Cette règle appliquée en France, explique que, dans notre pays, on n'a pas observé les accidents signalés à l'étranger. »

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE

Quel est le pronostic éloigné d'une hémoptysie ?

La valeur pronostique éloignée d'une hémoptysie n'a pas encore reçu tous les éclaircissements désirables ; aussi faut-il tenir grand compte de l'étude statistique d'André Breton (*Gazette Médicale de Picardie*, décembre 1937).

Il remarque que la tuberculose n'est pas une maladie aussi hémoptoïsante qu'on le croit ; d'ailleurs, dans un milieu ouvrier, les hémoptoïques et les non-hémoptoïques, meurent en six ans, à peu près dans les mêmes proportions : 44 et 47 % ; les guéris et les améliorés s'équivalent dans leurs pourcentages : 23 et 24. Il semble donc indifférent, pour le pronostic éloigné, qu'une tuberculose saigne ou ne saigne pas. Le résultat final demeure à peu près constant. Un fait à signaler, c'est que les guérisons sont plus rapides et plus nombreuses chez les tuberculeux, qui ont craché du sang au début de leur maladie ; c'est sans doute le résultat d'une alerte précoce.

Quant aux hémoptoïques, dont le diagnostic d'origine est resté en suspens, parce qu'ils n'avaient ni lésions radioscopiques ni bacilles dans les crachats, ils sont devenus très rarement des tuberculeux ouverts, rarement des tuberculeux fibreux.

La spirochétose ictéro-hémorragique en Anjou

A l'occasion des cas observés récemment en Anjou, D. Denéchau insiste sur la diversité des formes dans les *Archives Médicales d'Angers*, (décembre 1937),

Les formes atypiques sont fréquentes. Les formes ictériques sont graves ou benignes et se traduisent par un syndrome d'ictère grave ou bénin. Les formes anictériques sont plus importantes à connaître. Certaines comprennent la totalité du syndrome classique, à l'exception de l'ictère bien entendu ; les autres se répartissent en formes hémorragiques, rénales, méningées.

Les éléments de diagnostic sont au nombre de six :

1° La constance et l'intensité des phénomènes méningés.

2° La limpidité et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

3° La courbe thermique élevée avec sa chute et sa rechute.

4° L'injection des muqueuses et tout particulièrement des conjonctives.

5° La constance du syndrome rénal avec azotémie.

6° La possibilité de contamination soit professionnelle (égoutiers) soit accidentelle (balnéation en rivière).

L'épilepsie insidieuse au cours de syndromes mentaux

Ce sont des faits assez peu courants en pratique psychiatrique que signale P. Beaussart dans le *Centre Médical*, (novembre 1937).

Il admet l'existence — ou, plutôt, l'irruption —, au cours de manifestations mentales prédominantes, d'épisodes transitoires, larvés d'une épilepsie, qui, jusqu'alors, n'avait jamais été soupçonnée.

Il élimine, par contre, l'épilepsie franche, qui précède ou accompagne, sans s'y intégrer, un syndrome mental pur.

Trois observations personnelles sont rapportées par l'auteur ; pour la troisième il est moins affirmatif.

1° La comitialité réalise, par son automatisme inconscient, du suicide conditionné par les phases dépressives.

2° Au cours d'un accident comitial une femme tue inconsciemment son enfant, avec l'idée subconsciente d'un meurtre altruiste.

3° Une tentative de suicide d'une femme obnubilée, au cours d'un accès vertigineux invoqué par elle.

La chimiothérapie du cancer

La chimiothérapie du cancer par les ferriscorbones est mise au point par F. Arloing, A. Morel et A. Josserand (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1938). En voici les conclusions :

« D'ores et déjà, nous obtenons vis-à-vis des cancers gastriques une rapide et constante amélioration qui évolue en huit à quinze jours et aboutit alors à une phase de stabilisation prolongée, sans toutefois pouvoir espérer la reprise ultérieure des progrès thérapeutiques. Quelquefois même on risque de perdre plus ou moins rapidement le terrain gagné.

« En tout cas, la constance, l'intensité et la rapidité de l'action des ferriscorbones durant les dix premiers jours paraît être du plus haut intérêt comme méthode de traitement préopératoire.

« A l'égard des cancers qui doivent de toute façon rester inopérables, nous apportons également une nouvelle méthode palliative très efficace qui vient prendre place, sans prétendre les éclipser, à côté de celles qui ont été préconisées pendant ces dernières années ».

Où en est la médication par la créosote ?

L'historique de la médication créosotée est un exemple remarquable de ce qu'on peut appeler la « mode thérapeutique ». Tantôt c'est l'enthousiasme général et tantôt le discrédit le plus complet. A. Hanaut donne les indications actuelles dans une étude de la *Gazette Médicale du Sud-Ouest*, (1er janvier 1938).

« Le procès du traitement créosoté intensif dans la tuberculose pulmonaire n'est plus à faire : son action nocive locale et générale est connue de tous.

« Mais si l'on supprime la créosote de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, il ne faut pas se priver de ce médicament dans les scléroses pulmonaires, dans les bronchites chroniques même si ces affections sont d'origine tuberculeuse ; il suffit de vérifier que ces malades sont parfaitement stabilisés, que leur expectoration n'est pas bacillifère ; tous les tousseurs et cracheurs chroniques bénéficieront du traitement créosoté fluidifiant l'expectoration, calmant la dyspnée et désinfectant les voies respiratoires.

« C'est surtout dans les pneumopathies aiguës que la créosote fait merveille, dans les pneumopathies graves, dans les broncho-pneumonies, dans les congestions pulmonaires ; l'action locale et générale de la médication créosotée est manifeste, c'est plus qu'un traitement symptomatique, c'est un moyen d'action directe sur les lésions pulmonaires et sur la toxi-infection générale ; spécialement chez l'enfant la créosote fournit des succès extrêmement intéressants dans les infections aiguës graves du poumon. »

L'olivier en thérapeutique

La tisane d'olivier est bien connue du paysan niçois et Mazet (de Nice) en étudie les effets (*Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1er janvier 1938).

Il s'agit d'une action anti-hypertensive de la décoction particulièrement dans l'hypertension dite essentielle. Une quarantaine d'observations a donné environ 80 % d'améliorations.

Les médecins, qui veulent une formule magistrale, pourront prescrire de la teinture d'olivier ; mais ils se heurteront à quelques difficultés, car il n'existe pas de teinture officinale. Il leur faudra donc s'entendre avec un pharmacien, qui se chargera de la préparer en prenant quelques précautions préliminaires : récolte des feuilles en dehors de l'époque de la floraison, stabilisation immédiate qui empêche les phénomènes d'autolyse, dosage de la teinture.

J. LAFONT.

Echos et Glanures

Les Peintres du dimanche. — *Le Salon des Médecins qui a trouvé dans le Docteur P. B. Mallet un animateur pour continuer et développer l'œuvre de Rabier, a ouvert ses portes le 30 janvier et cette séance de vernissage a connu un beau succès. Le Docteur Jean Hallé avait écrit pour le catalogue une spirituelle préface que nous sommes heureux de pouvoir reproduire* in extenso :

C'est pour toi que j'écris, peintre du dimanche, mon frère.

Hier, samedi, entre deux consultants, d'un endroit bien caché, tu as retiré ta boîte à couleurs, tu l'as garnie. Tes brosses encore sales de la dernière débauche ont été nettoyées ; de derrière un meuble, tu as sorti une toile immaculée qui a souri à ton visage heureux ; tu as regardé le nuage qui passait, consulté les augures du temps prochain et te frottant les mains, tu as dit :

« Demain, j'irai peindre. »

Ami, tu te réjouis bien tôt. As-tu compté avec la pluie, le froid, la bise glaciale, tes clients, tes enfants et ta femme... ? Que d'obstacles à franchir avant de satisfaire ta douce manie !

Cependant, tu pars, évitant les regards des tiens et de ton portier. Dépêche-toi ; cours vite. Ne vois-tu pas le fâcheux client qui te guette au coin de la rue ? Sache bien que celui-là accepterait que tu fasses de la politique ou vives au café ; mais, il te pardonnera à peine que, le dimanche, tu salisses, en plein air, de la toile ou du papier.

Enfin, tu es libre.... Ne te crois pas obligé d'aller bien loin, si tu n'oublies pas, cependant, que tout n'est pas à peindre. Ce que tu vois chaque jour peut révéler, sous la lumière divine, l'effet le plus digne d'être fixé ; mais, ne te laisse pas entraîner par un premier élan ; ne te jette pas sur le premier motif qui te tente. Tourne et retourne autour du but. Quand tu sauras ce que tu veux faire, tu l'auras fait à demi. Ne t'arrête pas sur les routes ; erre dans les champs, sur les grèves, au bord de l'eau, au fond des ruelles obscures. Attends l'heure du peintre et rappelle-toi ce petit conseil d'ami que je te confie tout bas, dans le tuyau de l'oreille : l'encognure où s'accumulent les pires ordures est généralement le coin rêvé où l'effet est le plus beau.

Tu as installé ton camp, peintre du dimanche ; de grâce, suspens tes élans amoureux ! Réfléchis encore. Ne te presse pas. On a toujours le temps de finir ce qu'on a bien commencé. Regarde bien ce que tu veux faire. Il faut fixer un effet et le mettre en place. Le reste de ton tableau n'est que pour lui rendre hommage. Tu ne feras bien que si tu consens à de lourds sacrifices, et n'oublie pas qu'un paysage n'est jamais une tranche de l'horizon.

Cependant, tu as commencé de peindre. Alors, ami, pendant deux heures, guère plus, tu vas être un autre homme. Adieu, clientèle, famille, déboires, tristesses. Tout est oublié. Bien plus, tu n'es plus un homme ; tu es presqu'un dieu, emporté dans l'admiration de la création, rageant avec la toile, luttant contre les éléments, insensible à leurs atteintes, et quand le soleil mourant te chassera de ces lieux, te voilà fourbu, grelottant, affamé, à moitié aveugle de la douleur d'avoir trop cherché à bien voir, heureux si le vent n'a pas jeté bas plusieurs fois ton chevalet, ou plaqué ta palette sur ta figure en te donnant le plus sanglant soufflet de la nature qui se venge d'être violée.

Dis-moi, peintre du dimanche, mon frère, ne les as-tu pas vécues, comme moi, ces heures inoubliables, parce qu'elles t'ont donné l'oubli ? Mais ne nous faisons pas illusion. Nous ne sommes pas, nous ne serons jamais des peintres. Ta sincérité, ta science d'observation, ton amour passionné de la lumière, feront qu'un jour, sans t'en douter peut-être, tu fixeras sur une toile une parcelle de beauté ; mais, tu n'iras pas au delà, tu ne feras jamais un tableau. La peinture est un art et un métier et le métier, tu ne l'as pas appris. Tu ne le sauras jamais.

Soyons donc modestes, et pensons à l'avenir de nos œuvres. Déjà, nos amis les relèguent dans les chambres de leurs servantes. A peine, pouvons-nous les regarder après quelques années de recul.

Si tu me le permets, je te raconterai la petite histoire d'un peintre amateur que je connais bien.

Un jour, il surprit la conversation d'une mère à sa fille : « Ton mari est allé peindre, encore. Le pauvre homme, que va-t-il rapporter ce soir ? Ma chère fille, as-tu pensé à ce que tu feras de tout cela, quand tu seras veuve ? »

Dure vérité que, nous autres peintres du dimanche, nous devrions méditer quelquefois.

Le spirophore de Woillez. — Une certaine publicité est faite depuis quelque temps dans les quotidiens, les périodiques et au cinéma autour d'une invention soi-disant américaine « le poumon d'acier ».

Or, il ne s'agit là, dit le Docteur J. Woillez (Académie de médecine, 11 janvier 1938) que d'un appareil inventé en 1876 par Woillez (1811-1882), sous le nom de spirophore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie.

Ce n'était pas sa première invention. Les médecins connaissent de nom le cyrtomètre qu'il imagina pour mesurer les déformations thoraciques. C'est l'observation méthodique de ces déformations qui l'amena à décrire par la suite la forme de congestion pulmonaire connue sous le maladie de Woillez. Plus tard, il fit construire un appareil le spriroscope pour étudier la physiologie du poumon, appareil qu'il présenta en 1875 à l'Académie de médecine. C'est cette étude de la physiologie du poumon poursuivie pendant deux ans qui lui fit concevoir le principe du spirophore.

Le spirophore est essentiellement constitué par un cylindre métallique aplati, assez grand pour contenir le corps d'un adulte. Ce cylindre est fermé à l'une de ses extrémités par un couvercle complètement hermétique. Au milieu de ce couvercle, une ouverture assez grande pour laisser passer la tête du sujet était garnie d'une toile caoutchoutée flottante, qui adhérait d'une part au pourtour de l'ouverture et devait, de l'autre, se fixer sur le sujet. A l'extrémité opposée du cylindre, un piston était exactement adapté de manière à se mouvoir dans le cylindre à l'aide d'un levier actionné à la main. L'appareil était muni d'un large regard sur la face supérieure pour permettre de voir à l'intérieur. Il était, de plus, garni de larges poignées et de deux roues pour permettre un déplacement facile. A l'intérieur, une sorte de civière qu'on pouvait sortir permettait de placer le sujet dans la position convenable.

Il suffisait alors d'introduire entièrement dans le cylindre la personne à sauver de l'asphyxie, la tête et le cou exceptés. On fermait le couvercle hermétique et on faisait adhérer soigneusement la toile caoutchoutée au bord du maxillaire inférieur et à la partie postérieure du cou du sujet. Le maniement du levier actionnait le piston, créant alternativement dépression et compression de l'air à l'intérieur du cylindre. On voyait alors par le regard les mouvements du thorax et de l'abdomen qui, très physiologiquement se dilataient et se déprimaient alternativement. La respiration artificielle se produisait ainsi très complètement et très doucment, l'admission de l'air dans les poumons se faisant sans difficulté à travers les voies respiratoires supérieures. Les quantités d'air qui pénétraient à chaque mouvement d'inspiration dépassaient un litre.

Dans un premier modèle, le piston fonctionait dans un petit cylindre indépendant, relié au grand par de larges tuyaux. Dans un modèle spécial pour les nouveau-nés un soufflet en accordéon, directement fixé à la face supérieure de l'appareil était actionné à la main.

Le « poumon d'acier » est l'application semblable du même principe de respiration artificielle.

A la séance de l'Académie de médecine du 20 juin 1876, Woillez fit une communication pour décrire son spirophore, la manière de le faire fonctionner, et pour répondre d'avance aux objections possibles. Il avait d'ailleurs expérimenté précédemment l'appareil sur lui-même. Il fit dès le lendemain de nombreuses démonstrations dans son service de la Charité, en particulier sur des cadavres et en présence de plusieurs de ses collègues des hôpitaux et de l'Académie de médecine. Aux séances du 1er, du 8 et du 16 août de la même année, eut lieu une longue discussion. Colin, l'adversaire de Pasteur, fit des objections, d'ailleurs à côté de la question, avec la prolixité qui lui était habituelle. Le Roy de Méricourt, Devergie, Depaul, intervinrent et présentèrent des objections qui ne peuvent être actuellement maintenues.

Le spirophore, d'abord exposé au Havre dans une exposition d'appareils de sauvetage fonctionna longtemps à Strasbourg du temps de l'occupation allemande. Il nous revient maintenant d'Amérique sous un nom étranger.

C'est le sort habituel de nos inventeurs de voir leurs idées exploitées par des étrangers après quoi leurs inventions reviennent en France sous un autre nom.

Un médecin de l'Institut ? — *Il en serait question si l'on en croit* Toute l'Édition (5 février 1938) :

Le Docteur Le Tellier, qui succomba en pleine Académie, quelques instants avant la réception de M. de Lacretelle, était un fervent de ces séances.

Grâce à René Doumic dont il était le médecin et l'ami tout ensemble, il n'en manquait pas une. Et, par une ironie cruelle,

il est mort le premier jeudi où son illustre client ne remplissait plus — et pour cause — ses fonctions de secrétaire perpétuel.

C'est la seconde fois en peu d'années, qu'un spectateur trouve la mort dans une circonstance identique. Et, cette fois encore, on est à déplorer qu'un praticien n'assistât point aux réceptions, comme cela se passe dans les théâtres, conformément aux prescriptions de la loi.

Plusieurs académiciens se préoccupent, dit-on, de remédier à cette lacune.

Le rôle de la physiologie dans les conflits entre le capital et le travail, car elle a un rôle à jouer et il n'est pas douteux que c'est à elle que reviendra un jour le dernier mot. En attendant l'étude du Docteur Paul Pouget (L'hygiène individuelle de la jeune travailleuse française, *Cahiers Laënnec*, janvier-mars 1938), fournira à ce chapitre de médecine sociale une excellente contribution.

Laissant de côté parce qu'ils ont déjà été étudiés, les troubles de santé dus à des conditions inhumaines d'habitation et de travail, le Docteur a voulu seulement montrer la nécessité des réformes que les travailleuses peuvent apporter elles-mêmes dans leurs habitudes pour ne pas gaspiller, mais utiliser au mieux leurs forces vitales.

Son enquête a porté sur 3.533 travailleuses françaises habitants Paris, Roubaix-Tourcoing ; il a pu constater que : sur 75 jeunes filles, 20 sont malades par leur faute : restrictions sur la nourriture, le sommeil, insuffisance d'exercice, fatigue des loisirs, etc. ; les autres, par privation involontaire ou par travail disproportionné avec leurs forces.

La mort de Pline l'Ancien. — D'après Suétone, Pline « fut étouffé par la violence des cendres et des fumées embrasées du volcan ou, comme d'autres le pensent, il fut tué par son esclave qu'il avait prié d'avancer sa mort, alors qu'il se sentait suffoquer et défaillir par la chaleur ».

Le Docteur G. Richard (Etude médico-légale sur la mort de Pline l'Ancien, *Rev. med. de Nancy*, 1er février 1938) formule un diagnostic plus précis : « cet homme de 56 ans, atteint depuis longtemps d'insuffisance cardio-rénale, a succombé à une crise de dilatation ventriculaire gauche ».

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

A propos d'un argus très utile. — *J'Analyse* va entrer dans sa onzième année. C'est une publication présentée sous forme d'*argus*, citant 146 journaux et revues de langue française. Elle rend de grands services au praticien, au médecin et à l'étudiant préparant des concours ainsi qu'au spécialiste, en leur apportant chaque mois des analyses et une bibliographie bien faite, classée par spécialités.

Le coût de l'abonnement est minime : France, Belgique et Colonies : 25 francs ; Union postale : 35 francs ; autres pays : 40 francs. Un numéro *spécimen* sera envoyé sur demande adressée au Docteur Crouza, 84, boulevard Richard-Lenoir, Paris (XIe).

Connais tes ennemis. Les ennemis extérieurs, par H. Coutière. Un vol. cart. toile : 20 francs. Librairie Ch. Béranger, 15, rue des Saints-Pères, Paris.

Cet ouvrage fait suite à « Connais-toi ou la Physiologie sans pleurs » du même auteur. Dans le style imagé qui lui est propre, avec cette clarté magique qu'il sait donner aux questions les plus ardues, M. Coutière expose les actions de nos ennemis venimeux et vénéneux, des parasites externes et internes inoculateurs de maladies, pour terminer par les parasites microbiens.

Histoire de l'Humanité, par Hendrik Van Loon. Traduction de Maurice Soulié. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 50 gravures, 36 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

On ne saurait mieux comparer le remarquable ouvrage du Docteur Van Loon qu'à une fresque historique de la marche de l'humanité à travers les siècles, depuis les âges préhistoriques jusqu'à nos jours. Toutes les grandes civilisations du monde y sont représentées. La forte érudition de l'auteur et son large sens de l'histoire lui ont permis de condenser en quelques chapitres les traits essentiels de ces étapes de l'humanité, tandis que sa remarquable pénétration de vue et la clarté et la concision de l'exposition rendent la lecture facile et même divertissante autant qu'instructive.

Les derniers chapitres, qui se rapportent aux temps modernes, sont particulièrement intéressants parce qu'ils traitent les grands problèmes sociaux qui nous préoccupent. Après avoir signalé le désarroi que le progrès industriel a entraîné, et les difficultés d'adaptation qu'il suscite, le Docteur Van Loon conclut son ouvrage en pensant que notre vieux monde n'est encore qu'à l'aube de la civilisation et que, dans quelques siècles, il aura peut-être trouvé son équilibre définitif.

Il faut l'espérer ! ...

Mais on est en droit de se demander si les bouleversements de notre époque marquent une avance ou une régression sur le chemin du bonheur qui devrait être la fin dernière de l'humanité.

En tout cas, il est certain que ce livre retrouvera dans la traduction française le grand succès qu'il a connu dans le texte anglais.

Indiquons ici, que, dans le pays de langue anglaise, l'Histoire de l'Humanité s'est vendue à un demi-million d'exemplaires.

« L'anarchie », numéro spécial du *Crapouillot*. — Très documenté et remarquablement illustré (12 francs) : Victor Serge retrace l'Histoire de l'anarchisme au XIXe siècle ; Alexandre Croix narre les temps héroïques du terrorisme anarchiste de Ravachol à Bonnot ; Jean Bernier expose la situation de l'anarcho-syndicalisme coincé en Espagne, entre les fascistes et les communistes staliniens.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Levaditi (C.) et Lépine (P.), etc. **Les ultra-virus des maladies humaines**. Br. 2 vol. : 375 fr. *Maloine*.

Muscles de la face et du cou. Coupe de la peau. Pl. anatomique de l'homme en couleurs. Br. : 35 fr. *Maloine*.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

Fondé en 1873 par Bourneville | LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC | N° 8 — 19 FEVRIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE | PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

La médaille de Sergent. — Tous les admirateurs du Professeur Sergent lui offraient dimanche une médaille commémorative et lui apportaient en foule leurs hommages affectueux.

Ce fut plus qu'une manifestation touchante où les Ambassadeurs cotoyaient les Maîtres, où les élèves se mêlaient à de nombreux amis. Ce fut une cérémonie solennelle où les plus hautes qualités médicales se trouvaient à l'honneur.

J'ai toujours quelque appréhension de ces réunions où les visages sont tristes et les cœur sont serrés, où l'on épie sur le masque contracté de celui qui part le regret si naturel de partir déjà, et où l'affection la plus sincère ne parvient qu'avec peine à tempérer la mélancolie.

Mais j'ai été, avec tant d'autres, profondément ému, de la tenue de cette séance et imprégné de l'atmosphère presque religieuse dans laquelle elle s'est déroulée.

Sergent fut plus qu'un éducateur remarquable, un grand Maître de la Chirurgie française, un apôtre de la doctrine anatomique et le continuateur de Laennec. Il fut, au sens le plus élevé du mot, un médecin, aussi passionné de son enseignement que convaincu de sa mission, aussi sincère pour les autres que pour lui-même, aussi strict dans son observation que ferme dans ses convictions, rigide dans ses principes, et dédaigneux des contingences. Sans concession, sans faiblesse, par la seule force de sa volonté, voyez le profil de sa Médaille, il a vaincu les obstacles, que d'autres croyaient insurmontables ; imposé son autorité et, je dirais presque, affirmé son pouvoir.

Il a obéi, dès l'internat, à une ambition légitime et à une impulsion intérieure qui n'a rien de l'arrivisme, il a déjoué le sort, et atteint le sommet, seul entre tant d'autres, ouvrant d'ailleurs la voie à d'autres. Et tout cela, il le fit proprement, honnêtement, en gentleman, scrupuleusement, aussi, sans laisser sur sa route aucun cadavre, seulement quelques mécontents ou des envieux.

Successivement et fort bien, Ribadeau-Dumas, le plus ancien de ses élèves, un élève honoraire comme il l'a dit, de Massary son plus vieil ami, Roger le doyen de son élection, Brault, l'un de ses premiers maîtres, Achard, un de ses plus fidèles soutiens, le ministre Roy aussi, qui l'associe dans son cœur à ses compatriotes canadiens, ont fait en termes parfaits, directs, reconnaissants, l'éloge de sa vie médicale, de son enseignement, de ses voyages, de sa propagande française, de sa ténacité aussi, et de son courage.

Et lui, très simplement, dans des phrases brèves, un peu désabusées, soulignées d'un geste que nous connaissons bien, d'une voix émue certes, un peu plus blanche et hachée qu'à l'ordinaire, proclamer une fois de plus, en apôtre, son mépris des petitesses, sa passion de la franchise même un peu rude, son goût du devoir même un peu âpre, son amour de la profession médicale et même de ses servitudes.

On a fêté hier un homme et un caractère et on les a consacrés. On les a, avec son effigie, fixés pour longtemps et inscrits au fronton de la Charité dont il fut vingt ans médecin.

Il faut, malgré la dureté des temps, malgré les difficultés réelles de la vie professionnelle, que cet exemple de haute moralité soit communicative, il faut surtout que la chaleur et la sincérité de ces déclarations dépasse le domaine médical et vienne enfin convaincre un monde plein d'appétits que le devoir doit toujours primer le droit. — Maurice LOEPER.

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 22 février. — M. DUFOUR : Les troubles du fonctionnement rénal au cours du rein polykystique. — Mme MENNESSON-ROBERT : Contribution à l'étude des tumeurs primitives du médiastin chez l'enfant.

23 février. — M. RABAUT : Eléments de pronostic de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. — M. ISRAEL : Etude sur l'hypertension d'origine rénale. — M. MANOUTCHÉRIAN : L'influence des ondes courtes sur l'élimination de l'iode.

26 février. — M. FAUVY : Le traitement chirurgical des tumeurs à myéloplaxes des os longs.

— M. Leroux, agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Roussy.

Cours de pathologie médicale. — M. le Professeur Pierre ABRAMI commencera son cours le jeudi 17 mars 1938, à 18 heures, au Grand amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

OBJET DES COURS. — L'anaphylaxie, l'idiosyncratie, l'intolérance ; leur rôle en pathologie.

Clinique Baudelocque. — Conférences sur des sujets d'actualité obstétrical. Ces leçons qui ont fait l'objet de travaux personnels de la part des conférenciers sont *publiques et gratuites*, et auront lieu aux dates ci-après à 18 heures à l'amphithéâtre de la clinique Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal.

Mardi 3 mars : De l'inaptitude à la vie de certains nourrissons (M. DEVRAIGNE). — Mercredi 9 mars : L'accouchement prématuré provoqué (M. RAVINA). — Jeudi 10 mars : De l'utilisation du carbogène dans la mort apparente du nouveau-né (M. PORTES). — Vendredi 11 mars : La mortalité du nouveau-né d'après la statistique de la Maternité (M. LE LORIER). — Samedi 12 mars : Action des anesthésiques sur la contraction utérine (M. SUREAU). — Lundi 14 mars : Radiologie obstétricale (M. PETIT). — Mardi 15 mars : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire au cours de la gestation (M. Roger COUVELAIRE). — Mercredi 16 mars : Mécanisme de la préparation de l'ovule des mammifères à la fécondation (M. MORICARD). — Jeudi 17 mars : Psychoses puerpérales (M. BARUCK). — Vendredi 18 mars : La symphyséotomie suivant le procédé de Zarate (M. GUÉNIOT).

Répartition dans les services hospitaliers de MM. les élèves internes et externes en médecine pour l'année 1938-1939. — MM. les élèves internes et externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour l'année 1938-1939, savoir :

MM. les élèves internes (pour entrer en fonctions le 26 avril 1938) : internes entrant effectivement en 4e année, le lundi 28 mars 1938, à 15 heures ; internes entrant effectivement en 3e année, le mardi 29 mars 1938, à 15 heures ; internes entrant effectivement en 2e année, le mercredi 30 mars 1938, à 15 heures ; internes entrant effectivement en 1re année, le jeudi 31 mars 1938, à 15 heures.

MM. les élèves externes en premier (pour entrer en fonctions le 26 avril 1938), le vendredi 1er avril 1938, à 15 heures.

MM. les élèves externes (pour entrer en fonctions le 9 mai

1938) : ceux de 6e année (ayant concouru en 1932), le lundi 25 avril 1938, à 15 heures ; de 5e année (ayant concouru en 1933), le mardi 26 avril 1938, à 15 heures ; de 4e année (ayant concouru en 1934), le mercredi 27 avril 1938, à 15 heures ; de 3e année (ayant concouru en 1935), le vendredi 29 avril 1938, à 15 heures ; de 2e année (ayant concouru en 1936), le lundi 2 mai 1938, à 15 heures ; de 1re année (ayant concouru en 1937) du n° 1 au n° 200 (rang de classement au concours), le mercredi 4 mai 1938, à 14 h. 30 ; de 1se année (ayant concouru en 1937) du n° 201 à la fin (rang de classement au concours), le leudi 5 mai 1938, à 14 h. 30.

N. B. — MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Académie de chirurgie. — *Prix à décerner en* 1938. (Les travaux doivent être adressés au secrétaire général, 12, rue de Seine, Paris (VIe), avant le 1er novembre 1938.)

Prix Duval-Marjolin (300 francs), à l'auteur (ancien interne des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse de chirurgie publiée dans le courant de 1938.

Prix Edouard Laborie (1.200 francs). Travail inédit de chirurgie.

Prix Dubreuil (400 francs). Travail sur un sujet d'orthopédie.

Prix Le Dentu, à l'interne médaille d'or de chirurgie en 1938.

Prix Chapuis (1.400 francs), à un mémoire de pathologie chirurgicale (plaies ou affections de guerre) imprimé ou inédit.

Prix Aimé Guinard (1.000 francs). Travail de chirurgie générale présenté par un interne.

Prix des élèves du Docteur Eugène Rochand (10.000 francs), à l'auteur, interne ou ancien interne des hôpitaux de Paris, du meilleur travail inédit ou paru dans les trois dernières années, sur un sujet de chirurgie générale.

Les manuscrits destinés au prix Laborie doivent être anonymes et accompagnés d'une épigraphe répétée sur l'enveloppe contenant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Faculté de médecine de Bordeaux. — *Prix de médecine coloniale et d'études exotiques et prix Le Dantec de médecine tropicale* 1938. — Prix de médecine coloniale et d'études exotiques : Médaille de vermeil : MM. de Mets et Abbatucci. « La vraie figure du Docteur Antonmarchi et l'énigme de Sainte-Hélène ». Médaille de bronze : M. Mébarek. « L'anophélisme et la prophylaxie du paludisme en Tunisie ».

Prix Le Dantec (annuel, 1.500 francs) : non décerné.

A titre d'encouragement : 500 francs à M. Marcel Heckenroth, médecin-lieutenant des Troupes coloniales, pour les « Arséno-résistances et les arséno-récidives au cours du traitement du Pian ».

Assemblée générale de l'A. D. R. M. — L'Assemblée générale annuelle de l'A. D. R. M. vient de se tenir sous la présidence de M. Rosset, directeur de l'Enseignement supérieur, dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine, à peine assez grande pour contenir le nombreux public qui y assistait. M. le doyen Tiffeneau fit tout d'abord ressortir l'importance de la collaboration que l'A. D. R. M. apporte à la Faculté dans ses rapports avec les professeurs et les étudiants étrangers. Dans son compte rendu moral le Professeur Hartmann exposa l'activité de l'Association au cours de l'année qui vient de s'écouler, insistant en particulier sur les heureux résultats des échanges d'étudiants qu'elle a pu réaliser. M. Georges Duhamel, dans une allocution très applaudie, montra que dans un monde divisé la médecine restait un terrain d'entente entre les Nations. Prenant le bâton du pèlerin d'Hippocrate il parcourut différents pays, recevant partout l'hospitalité de ses confrères médecins. L'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers est, dit-il, une noble entreprise. Il faudrait se complaire dans une vue très sombre et même désespérée de l'avenir pour ne pas souhaiter le succès d'une œuvre si juste et si bienfaisante ». Après l'exposé du compte rendu financier par le Professeur F. Lemaître et le renouvellement statutaire du tiers des membres du Conseil d'administration, M. Rosset clôtura la séance en assurant l'A. D. R. M. de toute sa sympathie.

Congrès de la diurèse (Vittel, Pentecôte 1938). — Un Congrès sur « la diurèse » aura lieu en 1939 au moment de la Pentecôte. Il sera organisé par la Société de médecine de Vittel. sous les auspices de l'Institut d'hydrologie de la Faculté de médecine de Nancy et avec le concours de la Société d'hydrologie et de climatologie de l'Est.

Placé sous la présidence du Professeur Rathery, il se tiendra à Vittel les 27, 28 et 29 mai 1939.

Le programme détaillé en sera publié ultérieurement.

Fondation « Lady Tata ». — Les Aministrateurs de la Fondation « Lady Tata » font ici appel aux candidats pour l'obten-

tion d'allocations et de bourses en vue de faciliter leurs recherches sur les maladies du sang et plus particulièrement les leucémies, pendant l'année commençant le 1er octobre 1938. Les allocations, d'un montant variable, sont octroyées pour couvrir des frais de recherches et pour procurer à des chercheurs âgés l'aide scientifique d'assistants plus jeunes.

Les bourses, attribuées sous forme de rémunération personnelle, sont ordinairement de £.: 400 (quatre cents livres sterling) par an, pour un travail exclusif, et, dans certains cas sujets à approbation, leur montant peut être proportionné aux heures consacrées aux recherches. Allocations et bourses sont accessibles aux chercheurs de toute nationalité.

Prière d'adresser les demandes avant le 31 mars 1938, la décision des administrateurs devant intervenir en juin.

Pour obtenir tous autres renseignements et formules de demande, écrire à M. Georges Maître, 19, rue des Batignolles Paris (XVIIe).

Dîner de l'Amicale des Médecins de Bretagne à Paris — Les médecins de Bretagne à Paris avaient consacré leur dîner-réunion du 1er février à la commémoration de leur compatriote Broussais.

Ce fut l'occasion pour le Professeur Rouvillois de montrer que Broussais mérite mieux que le dédain qu'on lui a manifesté. Et le Docteur Larcher, président de l'Amicale, dans un discours très documenté, montra ce que fut ce Breton, collégien frondeur, sergent des guerres de Vendée, chirurgien de navires corsaires, chef d'école et savant, professeur au Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine. Avec une expression sincère, il dit les qualités et les défauts de ce grand Malouin, fils de corsaires, dont il descend lui-même. Nos lecteurs trouveront son discours dans le *Supplément illustré* d'avril.

Après le Docteur Larcher, le directeur de l'Ecole de médecine de Rennes, le Docteur Marquis, situa d'une façon parfaite l'âme armoricaine de Broussais, dans ses luttes comme dans ses faiblesses, dans ses dévouements comme dans ses détresses.

Puis le président reprit la parole pour féliciter les nouveaux promus dans l'ordre de la Légion d'honneur : le Professeur Marquis et le Médecin général inspecteur Morvan, nommés commandeurs, le Docteur Chappé, vice-président de l'Amicale, nommé officier.

A la table d'honneur, on remarquait aux côtés du Professeur Rouvillois, le Professeur Barré, un Nantais, de la Faculté de Strasbourg, dont l'aimable présence remplaça celle du directeur de l'Ecole de Nantes, Docteur Auvigne, retenu à Nantes par ses obligations, puis le Docteur Courcoux, médecin de l'hôpital Boucicaut, et les Docteurs Baratoux, Doré, Planson, anciens présidents, le Docteur Liégard, vice-président, le Docteur Chéné, le fidèle et dévoué trésorier, le médecin général Carayon, le médecin général Letonturier, le médecin chef de la marine Marcandier, les Docteurs Bréger, Briand, Colas-Pelletier, Colleu, Conan, Cousyn, Dauguet, Diguier, Eliot, Galle, Guerrier, Hémon, Hervé, Hery, Hinault, Jaugeon, Jubé, Laënnec, Le Bras, Le Gac, Lepennetier, Le Gouriérec, Le Loch, Le Pavec, Le Picard, Le Roy, Leray, Maufrais, Maingot, Miorcec, Mounot, Morvan, Oberthür, Offret, des Ouches, Péchilliot, Perrion, et de nombreux étudiants.

S'étaient excusés : les Docteurs Allain-Conti, Arthus, Bergeron, Professeur Bourdinière, Professeur Brault, Burill, Busson, Conan, A. Coudray, Desmirres, Debat, Dodard des Loges, Eudel, sénateur Even, Héraud, Professeur Jame, J.-M. Le Goff, Le Marc'Hadour, Le Meillour, Lean Leray, Mirallié, Néis, Professeur Rieux, Valentin Zagdoun.

La soirée prit fin sur des chansons de genre, très finement dites et fort bien chantées, avec le sentiment qu'un vrai Breton comme M. Leray sait traduire. On revécut certains soirs de salle de garde, et l'on sentit passer le vent du large, dans des chants de marine à voile, à hisser et à virer, comme les aimèrent et les chantèrent jadis Broussais et ses compagnons, quand il faisait la guerre à l'Anglais.

Le prochain dîner aura lieu de suite après Pâques : il sera d'un caractère plus intime, il y est prévu galettes, saucisses et cidre doux, au dire d'un connaisseur.

Pour tous renseignements et adhésions concernant l'Amicale, écrire ou téléphoner au Docteur Larcher, président, 1, rue du Dôme (XVI), Passy 20-03.


ENTRE L'ÂGE DE LAIT
ET L'ÂGE OMNIVORE
c'est
la Blédine
qui fait "la soudure"
Echantillons et littérature : Etablissements JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
402 B


les accidents provenant de
TROUBLES ANAPHYLACTIQUES
PRURITS - PRURIGOS
STROPHULUS - ECZÉMAS
URTICAIRES - MIGRAINES
ASTHME - CORYZA SPASMODIQUE
PESANTEURS - ARTHRITISME, etc.
d'origine alimentaire
sont guéris par le
Peptogil
Présentation inédite
Goût agréable
Maximum d'efficacité
Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQUE
Médication antianaphylactique polyvalente à base de peptones gastriques et pancréatiques
PRÉSENTATION : Boîte de 56 comprimés dragéifiés.
POSOLOGIE : 3 fois par jour, 1 heure avant les repas.
ADULTES : une ou deux dragées.
ENFANTS : jusqu'à 12 ans, une dragée.
ÉCHANTILLONS et LITTÉRATURE
Etab^{ts} JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
P. PHILIPPE, Pharmacien de 1re classe

TRAVAUX ORIGINAUX

L'exploration fonctionnelle du foie et le dépistage des petites insuffisances hépatiques

Par F. MEERSSEMAN
Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Sur quels tests fonctionnels simples, pratiques et suffisamment sûrs peut-on fonder un diagnostic d'insuffisance hépatique ? C'est là une question que se posent sans doute souvent les médecins également soucieux de ne pas incriminer l'insuffisance hépatique là où elle n'a que faire et de ne la point méconnaître lorsqu'elle existe. Cette question, nous avons cherché à la résoudre pour notre gouverne personnelle et ce sont les résultats de nos investigations, poursuivies depuis plusieurs années déjà, que nous apportons ici.

En une matière aussi complexe que celle-ci, une discipline était indispensable. Aussi indiquerons-nous tout d'abord celle que nous avons suivie, sans nous dissimuler aucunement d'ailleurs que d'autres eussent été possibles. Nous avons, en premier lieu, choisi nos méthodes d'exploration fonctionnelle : la complexité des fonctions hépatiques est telle en effet, et aussi la diversité des épreuves qui prétendent les étudier, que l'on ne saurait raisonnablement soumettre un malade à pareille débauche d'examens. Mais, par ailleurs, la notion de l'asynergie fonctionnelle du foie malade, si bien mise en relief par Noël Fiessinger, nous interdit de tirer argument de l'exploration d'une unique fonction. D'où la nécessité d'un choix. Ce choix, que nous avons d'ailleurs contrôlé, précisé, voire modifié au cours de nos recherches, a été guidé par diverses considérations : l'importance de la fonction explorée tout d'abord ; ensuite, la valeur reconnue à tel ou tel test fonctionnel par les auteurs qui l'avaient expérimenté ; enfin, le caractère simple et pratique des épreuves proposées. Nous nous sommes particulièrement attaché en effet à ne conseiller que des méthodes compatibles avec la pratique courante des laboratoires et que l'on peut utiliser partout : il est bien certain que, si grande que puisse être sa valeur intrinsèque, une technique qui demande un chimiste hautement différencié, un appareillage compliqué et une demi-journée de travail pour un seul examen, ne pourra jamais entrer dans la pratique journalière.

***

Nous avons aussi, en quelque manière, choisi nos malades, ou plutôt ce choix nous a été dicté par la nature même de notre clientèle d'hospitalisés et de consultants, clientèle surtout militaire qui nous offre proportionnellement beaucoup plus de « petits malades » que de syndromes complets et nettement caractérisés. Aussi nous sommes-nous particulièrement attaché au dépistage des petites insuffisances hépatiques et avons-nous surtout envisagé les différentes épreuves fonctionnelles sous l'angle de leur sensibilité. Aussi bien est-ce chez ces petits malades, ainsi qu'y insiste encore Noël Fiessinger, que l'exploration fonctionnelle prend toute son importance. Dans la grande insuffisance hépatique, celle de l'ictère grave par exemple, point n'est besoin d'être grand clerc pour penser que les fonctions du foie sont gravement compromises ; l'exploration fonctionnelle pourra, dans quelque mesure, chiffrer l'importance de cette atteinte ; elle n'apportera en fait aucun élément qui n'ait été prévu. Dans les moyennes insuffisances, les arguments cliniques suffiront encore, le plus souvent, à justifier un diagnostic fonctionnel, que ses éléments propres ne feront que confirmer et préciser. Mais lorsqu'il s'agit de petits insuffisants hépatiques, de ces malades dont la symptomatologie est tout à la fois si banale, si incertaine, si diverse, si déroutante parfois, l'exploration fonctionnelle devient la pièce maîtresse du diagnostic ; elle seule permet de démontrer l'existence d'une insuffisance hépatique que l'on pouvait bien, sans elle, soupçonner, mais non affirmer.

Les sujets qui ont fait l'objet de nos investigations se classent tout naturellement, d'après ce point de vue, en deux catégories : d'une part, les malades atteints d'affections hépatiques caractérisées, indiscutables, telles qu'ictères infectieux, hépatites chroniques, cirrhoses, foies cardiaques, syndromes hépato-vésiculaires, etc... L'étude de ces cas va nous fournir, dans son ensemble, un critère de la valeur intrinsèque des différents tests fonctionnels et nous permettra ainsi leur interprétation chez toute une série de malades, à symptomatologie beaucoup moins caractéristique et dont l'atteinte hépatique ne peut être que soupçonnée : tels ces petits cholémiques, à langue saburrale, souffrant de troubles dyspeptiques plus ou moins accusés, asthéniques, hypotendus, qui réalisent, en somme le tableau clinique classiquement attribué à la petite insuffisance hépatique. Tels encore ces pléthoriques, gros mangeurs, volontiers hypertendus, et chez qui l'éthylisme, avoué ou non, joue souvent un rôle étiologique important. Tels encore les coloniaux à antécédents palustres habituels, ou les sujets atteints de certaines infections aiguës ou chroniques qui touchent volontiers le foie, ou enfin certains asthmatiques, certains migraineux, certains hémogéniques, etc...

Les épreuves auxquelles nous avons eu habituellement recours sont celles qui explorent la fonction biliaire, la fonction sucrée, la fonction azotée et la fonction chromagogue. Nos examens ont porté à l'heure actuelle sur plus de 650 sujets ; mais, pour des raisons diverses, il ne nous a pas été possible de pratiquer chez tous la totalité de ces épreuves. Nous disposons néanmoins de 200 examens complets, qui permettent d'instituer une comparaison utile entre les différents tests fonctionnels, du point de vue de leur sensibilité. Ces examens ont, en principe, été pratiqués simultanément chez chaque sujet, suivant une technique inspirée de celle de l'instantané hépatique de Noël Fiessinger. Nous n'en donnerons ici que les conclusions générales, réservant pour un mémoire ultérieur la publication de documents plus détaillés.

***

Pour l'étude de la fonction biliaire, nous avons utilisé le plus habituellement le dosage de la bilirubinémie, pratiqué suivant la technique d'Hymans Van den Bergh, et, avec la plupart des auteurs, nous avons considéré comme anormaux les taux supérieurs à 0,6 unité Van den Bergh, soit, en poids, trois milligrammes de bilirubine par litre de sérum. Nos constatations ont été les suivantes :

Au cours des affections hépatiques caractérisées, et abstraction faite, bien entendu, des ictères, où la rétention pigmentaire va de soi et atteint, d'ailleurs, des valeurs élevées, l'hyperbilirubinémie est extrêmement fréquente et elle est le plus souvent modérée. C'est ainsi que, sur 49 cas d'hépatite chronique hypertrophique, nous notons 35 fois une élévation de la cholémie, habituellement comprise entre 0,8 et 2 unités, mais qui peut cependant atteindre parfois des chiffres de l'ordre de 3 à 6 unités. Mêmes constatations dans 9 cas de cirrhose de Laennec et dans 7 cas de foie cardiaque.

Dans les syndromes douloureux sous-hépatiques, l'élévation de la cholémie est encore très fréquemment notée ; mais, en pareil cas, il n'est peut-être pas très facile de discerner ce qui, dans la genèse de la rétention pigmentaire, revient à l'atteinte de la cellule hépatique et ce qui est imputable à de simples troubles de l'excrétion. Nous verrons que d'autres tests fonctionnels permettent mieux cette discrimination. Quoi qu'il en soit, sur 111 cas de syndromes douloureux sous-hépatiques, l'hyperbilirubinémie a été constatée 76 fois ; elle paraît être de règle lorsqu'il s'agit d'affections à substratum certainement organique, lithiase, séquelles de cholécystectomie, périviscérite du carrefour, ou encore quand il existe des signes manifestes d'une atteinte hépatique satellite, hépatomégalie par exemple.

Signalons enfin que, dans un cas de cancer secondaire du foie, consécutif à une néoplasie gastrique, le taux de la bilirubinémie est constamment demeuré normal.

Parmi les sujets de la deuxième catégorie, ceux chez qui l'atteinte hépatique ne peut être que soupçonnée, nous relevons les constatations suivantes :

Chez de très nombreux malades présentant des syndromes dyspeptiques de divers ordres, la bilirubinémie s'est montrée légèrement augmentée, 72 fois sur 116 cas. Le fait s'observe surtout chez des sujets porteurs d'ulcus gastriques ou duodénaux, ou qui ont des antécédents ictériques plus ou moins éloignés, ou encore chez des éthyliques ; mais il peut se rencontrer aussi dans des syndromes dyspeptiques qui paraissent être purement fonctionnels et ne relever d'aucune étiologie particulière.

L'hyperbilirubinémie se rencontre aussi au cours d'infections aiguës diverses, de celles surtout qui intéressent le tube digestif et l'appareil respiratoire, ces constatations ne faisant d'ailleurs qu'objectiver et préciser des notions cliniques banales.

Chez douze tuberculeux, nous avons trouvé dix fois une cholémie augmentée ; dans 4 cas où cette augmentation était particulièrement nette, le foie était d'ailleurs modérément hypertrophié.

Dans le paludisme, tel au moins que nous avons pu l'observer, les faits demandent à être interprétés. Chez les paludéens récents, en période d'accès ou non, mais confirmés par la découverte de l'hématozoaire ou, au moins, par une réaction de Henry positive, nous avons, le plus souvent, trouvé des taux normaux de bilirubine. Chez les anciens paludéens par contre, — et il s'agit ici presque uniquement d'anciens impaludés de l'Armée d'Orient, — la constatation d'une hyperbilirubinémie modérée, de l'ordre de 0,8 à 2 unités, est chose fréquente, puisque nous l'avons faite soixante-dix-sept fois sur 109 cas. Il convient cependant de remarquer que, chez la quasi-totalité de ces sujets, l'infection palustre était complètement éteinte, qu'elle ne se manifestait en tout cas plus par aucun signe clinique, hématologique ou sérologique, et que, dans de telles conditions, la mise en cause d'un paludisme aussi hypothétique paraît assez peu justifiée. D'autres facteurs étiologiques, et l'éthylisme tout particulièrement, interviennent certainement ici, au moins à titre adjuvant.

Enfin, nous avons noté encore l'hyperbilirubinémie dans une série d'éventualités assez diverses, mais qui toutes, cependant, sont susceptibles de comporter un élément hépatique : éthylisme, asthme, diabète, obésité, syndromes hémorragipares, insuffisance cardiaque, etc...

Comparée à l'étude de la bilirubinémie, la classique recherche de l'urobilinurie nous a donné des indications beaucoup moins fidèles et moins précises. L'on ne saurait d'ailleurs s'en étonner : l'appréciation quantitative de l'urobilinurie n'est, en effet, que très approximative, pour ne pas dire très grossière, et l'on conçoit aisément que de faibles variations de la cholémie demeurent sans influence appréciable sur elle.

Depuis une date assez récente, MM. Chabrol, Charonnat et Cottet ont mis au point une technique de dosage des sels biliaires dans le sérum, basée sur l'emploi d'un réactif phospho-vanillique. Notre expérience de cette méthode est nécessairement assez courte. Ce que nous pouvons dire, sous cette réserve, c'est qu'il y a, le plus souvent, parallélisme entre l'hyperbilirubinémie et l'hypercholalémie, celle-ci pouvant être affirmée dès que sa réaction phospho-vanilique donne un résultat positif, le taux des sels biliaires dans le sérum normal étant trop faible pour être décelé par elle. Ce parallélisme n'est cependant pas absolument constant ; la dissociation, lorsqu'elle existe, se fait presque toujours au profit des pigments, beaucoup plus rarement au profit des sels.

***

Bien qu'ayant assez fréquemment recouru à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée suivant la technique de M. Labbé et Fl. Nepveux, c'est surtout par la pratique de la galactosurie provoquée que nous avons systématiquement étudié la fonction sucrée du foie. Notre technique a été celle des concentrations fractionnées, mise au point par Noël Fiessinger, J. Dieryck et Thiébaut, et, avec ces auteurs, nous avons considéré comme anormaux les taux d'élimination de galactose dépassant 6/1.000 dans le premier échantillon, d'urines, 1,5/1.000 dans le second, 0 dans les deux derniers. Nous avons cependant l'impression que ces chiffres sont plutôt un peu forts et, chez la majorité des sujets sains que nous avons observés, l'élimination sucrée s'est montrée beaucoup plus faible, parfois même nulle. Quoi qu'il en soit, rappelons que l'on peut, à l'état pathologique, observer deux types principaux d'élimination anormale du galactose : un premier type d'élimination massive, mais de courte durée, ne dépassant pas les deux premiers échantillons, type que Noël Fiessinger considère comme caractéristique des hépatites parenchymateuses diffuses ; un deuxième type d'élimination moins massive, mais prolongée, et qui caractérise les hépatites scléreuses.

Au cours de nos recherches, nous avons vérifié qu'au cours des ictères infectieux banaux (hépatite aiguë ictérigène), l'on observe en général une élimination galactosurique importante, mais de courte durée : dans la première prise d'urine, les concentrations varient de 8/1.000 à 25/1.000, les chiffres les plus élevés s'observant de préférence dans les cas où l'ictère s'accompagne d'une hépatomégalie plus ou moins importante. Dans le deuxième échantillon d'urine, les concentrations sont de l'ordre de 0 à 5/1.000.

Dans les hépatites chroniques, les taux d'élimination sont, en règle générale, très élevés, atteignant souvent 30 à 40/1.000 dans la première prise d'urine, et montrent tous les intermédiaires entre le type d'élimination rapide et le type d'élimination prolongée. Ce dernier paraît bien être fonction de la sclérose ; en tout cas, il se rencontre de préférence lorsqu'existent des signes d'hypertension portale et dans les cirrhoses atrophiques. L'on peut d'ailleurs observer dans certains cas des taux d'élimination sensiblement normaux : il s'agit alors, en général, d'hépatomégalies peu accusées et paraissant cliniquement bien supportées. Enfin, il n'est pas rare de voir, au cours des hépatites chroniques hypertrophiques, les concentrations galactosuriques s'améliorer sous l'influence du traitement, traitement opothérapique en particulier.

Dans les foies cardiaques, nous avons noté le plus souvent des éliminations importantes, mais de type rapide, plus rarement de type prolongé, parfois des résultats normaux. Ces variations traduisent sans doute l'importance des lésions et le degré de la sclérose.

Au cours des syndromes douloureux sous-hépatiques, l'élimination galactosurique a été le plus souvent normale. Dans un certain nombre de cas cependant, la concentration s'est montrée plus ou moins augmentée dans la première prise d'urine, ce phénomène coexistant en général, soit avec une hépatomégalie, soit avec un subic-

tère, et traduisant sans aucun doute, une atteinte satellite plus ou moins importante de la glande hépatique.

Enfin, au cours du cancer du foie auquel nous avons déjà fait allusion, l'élimination du galactose se faisait suivant le type normal.

Si nous envisageons maintenant les cas où l'atteinte hépatique est seulement soupçonnée, nous notons les résultats suivants :

Chez les paludéens récents, sans lésions viscérales, l'élimination galactosurique est sensiblement normale. Chez les paludéens soumis à des réinfestations, ayant fait par exemple plusieurs séjours coloniaux, l'élimination est plus ou moins accrue, mais de courte durée. Chez les anciens impaludés, depuis longtemps rapatriés, dont le paludisme est pratiquement toujours éteint, les chiffres sont souvent normaux ; parfois cependant, l'élimination galactosurique est augmentée, mais de courte durée, et ce phénomène coïncide volontiers avec des troubles digestifs, ou une légère hépatomégalie, qui paraissent témoigner le plus souvent d'une intoxication éthylique.

Nous avons également noté quelques résultats positifs chez les tuberculeux, en particulier chez ceux qui présentent quelques manifestations au niveau de la sphère hépatique (un cas de tuberculose pulmonaire accompagnée d'un syndrome douloureux sous-hépatique ; une tuberculose pulmonaire avec légère hépatomégalie ; un cas de péritonite bacillaire avec gros foie). Les concentrations galactosuriques peuvent être élevées et atteindre 20 à 30/1.000 dans le premier échantillon.

Par contre, chez les dyspeptiques, l'épreuve s'est montrée le plus souvent normale. Nous ne l'avons trouvée positive qu'à la faveur de conditions particulières, spécificité, éthylisme, existence d'un subictère, conditions qui mettent précisément en cause l'intégrité hépatique.

Signalons enfin un certain nombre de résultats positifs au cours des réactions vaccinales, chez des cholémiques, des asthmatiques, au cours des syndromes hémorragipares, chez un convalescent de toxi-infection alimentaire, chez un emphysémateux avec foie un peu gros, etc. et, par contre, une épreuve normale au cours d'un ictère hémolytique.

***

La fonction azotée a été étudiée, en règle générale, par la détermination du classique rapport de Maillard. Nous n'ignorons pas les nombreuses discussions auxquelles a donné lieu la signification de ce coefficient. Sans vouloir aborder ici cette question, nous dirons seulement qu'à notre avis, et d'après les résultats de recherches expérimentales poursuivies depuis plusieurs années déjà, le rapport de Maillard représente essentiellement un test de dysdésamination et non un test d'imperfection uréogénique au sens où on l'entend classiquement.

Au cours des ictères infectieux, sur 49 cas, nous avons trouvé le rapport de Maillard normal 28 fois, élevé 21 fois : il augmente donc dans un peu moins de la moitié des cas. Il ne semble d'ailleurs pas que l'on puisse assigner de causes précises à ces différences de comportement ; il n'existe en tout cas aucun rapport entre l'élévation du coefficient de Maillard et la gravité de l'ictère, ou tel ou tel signe clinique, hépatomégalie en particulier, ou la longueur de l'évolution.

Dans les hépatites chroniques, le rapport de Maillard se montre augmenté dans un peu plus de la moitié des cas, 34 fois sur 58 dans notre statistique. Le fait est particulièrement fréquent dans les cirrhoses atrophiques, 6 fois sur 9 cas. Tous les cas mortels ont comporté une élévation prolongée et souvent importante du rapport. A une période moins avancée de l'évolution, il est par contre possible de voir le coefficient de Maillard revenir progressivement à la normale sous l'influence de la thérapeutique.

Dans les foies cardiaques, sur huit observations, le rapport de Maillard a été trouvé augmenté quatre fois.

Au cours des syndromes douloureux sous-hépatiques, le coefficient de Maillard s'est montré le plus souvent normal, 74 fois sur 105 cas. Les observations dans lesquelles il a été trouvé augmenté correspondent habituellement à des syndromes organiques (lithiase, cholécystites) ou à une association avec une hépatomégalie.

Dans un cas de cancer secondaire du foie, le rapport de Maillard, normal au début, s'est élevé progressivement jusqu'à la fin de l'évolution.

Dans les cas où l'atteinte hépatique est seulement soupçonnée ou probable, le rapport de Maillard s'est le plus souvent révélé normal. Nous l'avons cependant trouvé augmenté chez un certain nombre de paludéens ou d'anciens paludéens, de tuberculeux, de dyspeptiques, d'éthyliques, de cholémiques, d'asthmatiques, etc... En règle générale, cette élévation du rapport se rencontre de préférence dans les observations où les conditions étiologiques et les signes cliniques attirent le plus nettement l'attention vers le foie.

Nous avons eu moins souvent recours à la détermination du rapport azotémique, dont la valeur normale est, d'après les recherches de M. Labbé et de ses collaborateurs, de 40 à 50 %. L'abaissement de ce rapport coexiste d'ordinaire avec l'élévation du coefficient de Maillard ; mais sa détermination nécessite une technique et une instrumentation assez complexes, et cela lui enlève de son intérêt pratique.

***

Quant à la fonction chromagogue, nous l'avons explorée par l'épreuve d'élimination du rose bengale, suivant la technique de Noël Fiessinger et H. Walter.

Au cours des ictères infectieux, nous avons constamment noté, comme les promoteurs de la méthode, des taux rétentionnels très élevés, de l'ordre de 7 à 11 milligr. par litre de sérum. Ces chiffres ne comportent d'ailleurs, en pareil cas, aucune signification pronostique particulière.

Dans les hépatites chroniques, les résultats varient suivant qu'il s'agit d'hépatites hypertrophiques simples ou d'hépatites scléreuses avec atrophie : dans les premières, les résultats de l'épreuve sont souvent normaux ; c'est ainsi que, sur 21 déterminations, nous avons trouvé 16 fois des taux rétentionnels normaux, inférieurs à 3 milligr., 4 fois des taux moyens, compris entre 3 et 6 milligr., une fois un taux élevé à 7 milligr. Par contre, dans les cirrhoses de Laënnec, les taux rétentionnels sont toujours élevés, de l'ordre de 8 à 10 milligr., parfois même très élevés : dans un cas, observé quelques semaines avant la mort, la rétention du rose bengale atteignait 25 milligr. par litre de sérum.

Au cours des syndromes douloureux sous-hépatiques, la rétention du rose demeure presque toujours dans les limites normales. Les chiffres les plus élevés que nous ayons observés sont de l'ordre de 4 milligr. dans un cas de périviscérite sous-hépatique.

Par contre, chez tous les « petits hépatiques » qui constituent la deuxième catégorie de nos sujets, les taux rétentionnels ont toujours été compris dans les limites normales, souvent même très faibles.

***

Si maintenant, au lieu de considérer analytiquement les principales épreuves fonctionnelles, nous envisageons leur groupement au cours des différentes affections hépatiques, confirmées ou présumées, nous observons les résultats suivants :

1° Sur 55 examens pratiqués chez des sujets porteurs d'hépatites chroniques hypertrophiques :

— l'hyperbilirubinémie a été notée 35 fois ;

— l'élévation du rapport de Maillard a été notée 29 fois ;

— la galactosurie a été positive 45 fois ;
— l'épreuve du rose bengale, sur 22 déterminations, a donné 4 résultats positifs.

2° Sur 6 examens ayant trait à des cirrhoses de Laënnec :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 4 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 3 fois ;
— la galactosurie a été positive 6 fois ;
— l'épreuve du rose bengale, sur 3 déterminations, a donné 3 résultats positifs.

3° Sur 6 examens pratiqués chez des malades porteurs de foies cardiaques :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 6 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 3 fois ;
— la galactosurie a été positive 5 fois ;
— l'épreuve du rose bengale, sur 3 déterminations, a donné un résultat positif.

4° Sur 39 examens pratiqués dans des cas de syndromes douloureux sous-hépatiques :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 29 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 11 fois ;
— la galactosurie a été positive 25 fois ;
— l'épreuve du rose bengale, sur 3 déterminations, a donné un résultat positif.

5° Sur 42 examens ayant trait à de petits cholémiques, avec troubles dyspeptiques plus ou moins accusés :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 31 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 12 fois ;
— la galactosurie a été positive 22 fois ;
— l'épreuve du rose bengale, sur 2 déterminations, a donné 2 résultats négatifs.

6° Dans 16 cas de troubles dyspeptiques sans retentissement hépatique apparent :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 11 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 2 fois ;
— la galactosurie a été positive 4 fois.

7° Chez 3 éthyliques :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 2 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 2 fois ;
— la galactosurie a été positive 3 fois.

8° Chez 11 paludéens anciens ou récents :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 7 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 5 fois ;
— la galactosurie a été positive 6 fois.

9° Enfin, dans 11 cas d'affections diverses, mais éveillant l'idée d'un substratum fonctionnel hépatique (asthme, tendances hémorragipares, convalescences de maladies infectieuses avec hypotension et asthénie, etc.) :
— l'hyperbilirubinémie a été notée 6 fois ;
— l'élévation du rapport de Maillard, 2 fois ;
— la galactosurie a été positive 8 fois.

***

De cette étude, dont nous ne nous dissimulons pas que l'on pourra lui reprocher son aspect trop visiblement statistique, mais qui n'en est pas moins le reflet très fidèle des impressions cliniques que nous avons recueillies depuis plusieurs années, diverses conclusions peuvent être déduites.

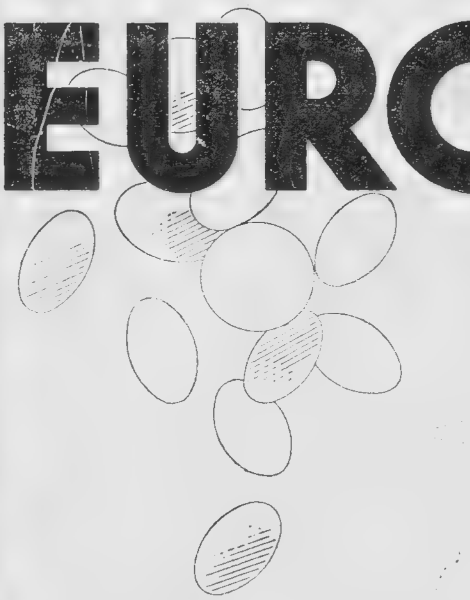
Il apparaît tout d'abord nettement qu'au cours des affections hépatiques confirmées, les tests fonctionnels les plus fidèles, les plus constants, sont représentés par l'hyperbilirubinémie et l'élévation des concentrations galactosuriques. Ces mêmes tests sont également ceux qui donnent le plus grand nombre de résultats positifs dans les cas où l'atteinte hépatique n'est que soupçonnée, incertaine, et par conséquent discrète. Nous sommes donc amené à leur reconnaître un degré de sensibilité particulièrement élevé et à les considérer comme les tests de choix pour le dépistage des petites insuffisances hépatiques Du point de vue de leur spécificité, leur valeur nous paraît d'ailleurs inégale : l'élévation de la cholémie peut en effet être provoquée par des facteurs extra-hépatiques, dont il n'est pas toujours facile de faire la part ; par contre, la galactosurie provoquée, hormis quelques cas, tels que le diabète, la maladie de Basedow, etc., qui ne prêtent vraiment pas à confusion, peut être considérée comme une épreuve d'une haute spécificité. D'où la nécessité de conjuguer en pratique l'emploi de ces deux tests de dépistage et de les interpréter comparativement : positifs tous deux, ils imposent le diagnostic d'insuffisanée hépatique ; une galactosurie positive sans hyperbilirubinémie conserve une valeur sensiblement égale ; une hyperbilirubinémie isolée est certes beaucoup moins démonstrative ; elle peut correspondre à de simples troubles de l'excrétion canaliculaire, voire à un ictère hémolytique léger.

L'élévation du rapport de Maillard et la rétention anormale du rose bengale apparaissent comme des tests d'une sensibilité manifestement moindre que les deux précédents. Elles ne s'observent que lorsque l'atteinte des fonctions hépatiques est déjà plus profonde. Ce ne peuvent donc être des tests de dépistage ; ce seraient plutôt des tests de gravité, ce terme s'entendant dans un sens purement fonctionnel et ne voulant préjuger ni de l'état anatomique de l'organe ni des directions évolutives. Il convient en effet de n'oublier jamais cette notion essentielle qu'en pathologie hépatique, et l'on pourrait dire aussi bien en pathologie rénale, l'importance des troubles fonctionnels n'est pas tant liée à la gravité intrinsèque des lésions anatomiques qu'à leur généralisation, à leur diffusion, et l'on s'explique ainsi qu'une maladie telle que l'ictère dit catarrhal, affection éminemment bénigne et curable, mais qui reconnaît pour substratum une hépatite parenchymateuse diffuse, puisse donner lieu à une symptomatologie fonctionnelle extrêmement riche et accusée.

L'emploi de ces quatre épreuves : dosage de la bilirubine sérique ; épreuve de la galactosurie provoquée ; détermination du coefficient de Maillard ; épreuve de l'élimination du rose bengale, nous paraît suffire en pratique à l'étude de l'insuffisance hépatique, qu'il s'agisse de son dépistage ou de l'appréciation de son degré. A ce dernier point de vue, des renseignements utiles pourront être également fournis par la réaction de Takata, ainsi que l'a montré Hugonot. Après plusieurs années de pratique de l'exploration fonctionnelle hépatique, nous sommes arrivé à cette conviction que l'on peut ainsi arriver à apprécier la capacité fonctionnelle d'un foie avec une sécurité presque aussi grande que celle d'un rein. Les épreuves que nous avons choisies pour notre compte personnel et dont nous conseillons l'emploi sont par ailleurs remarquablement simples, aussi simples et aussi aisées à mettre en pratique que celles que l'on utilise couramment pour l'exploration fonctionnelle des reins. Leur emploi offre un guide sûr et, à notre avis, indispensable, à qui veut s'aventurer, sans idée préconçue, dans le domaine si discuté de l'insuffisance hépatique.

(Hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon.)

Tous les auteurs qui s'écartent du conformisme, sont destinés à voir sombrer leur œuvre, devant la résistance que lui opposent les personnalités officielles, surtout quand ces dernières sont touchées, par l'innovation, dans leur amour-propre ou dans leurs intérêts particuliers. Dans ce cas, l'étouffement de leurs recherches est certain, s'ils abandonnent la lutte indispensable à la validation de leurs travaux. (A. LUMIÈRE).



La pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités

(Etat actuel de la question)

Par MM. **A. TOURAINE** et **L. GOLÉ**

A la suite d'un cas personnel que nous avons pu étudier avec quelque détail (1), nous avons individualisé et précisé, en novembre 1935, dans un article de la *Presse Médicale* (2), les caractères de ce syndrome ostéo-dermopathique dont l'un de nous a fait, en mai 1935, le sujet de sa thèse inaugurale (3).

Depuis cette date, plusieurs auteurs ont publié des travaux ou des observations qui ont confirmé l'existence de ce type clinique, les uns sous le titre de « pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités » que nous avions proposé, les autres sous le nom de « syndrome de Touraine, Solente et Golé ». Ainsi ont été apportés quelques faits nouveaux qui nous paraissent justifier cette mise au point actuelle.

***

Historique

Ce syndrome cutanéo-périosté de type hyperplasique est rare, certes, mais non absolument exceptionnel. Nous en réunissions, en 1935, quatorze observations complètes et démonstratives celles de Leva (deux cas en 1915), Stühmer (1922), Buck, Maeda, Mulzer (1925), Sisson, L. Ramond et Bascourret, M. Labbé et P. Renault (1926), Gronberg Naumann (1927), Bussalai (1930), Ota (1931), Touraine et Solente (1935). D'autres observations n'étaient que des formes frustes ou atténuées du même syndrome, notamment celles de Tournier (1891), Trufli (cas VII), Laubal (1929), O. et H. Fœrster et Wieder (1932), Oliver (1934). Certaines, enfin, plus incomplètes sous la forme où nous les connaissions, ne pouvaient servir qu'accessoirement à notre argumentation : celles de Sabat (1911), Galant (1918), Basset-Smith (1925), Calwell (1927), Shen, Richard et Yamanouchi (1933), Houlousi-Behdjet (1934), etc.

Depuis nos premiers travaux, R. de Blasio a écrit, pour le public médical italien, une étude d'ensemble sur ce sujet (4). De très belles observations, complètes et bien étudiées, ont été publiées par Pirès de Campos (10) (1935), Roy (12) (1936), Rintelen (11), Giomo (6) (1937). D'autres prêtent à discussion : celles de Zollikofer (17) (1936), Toshkov (cas IV) (15) (1937). Le malade de Sprecher (14) (1936) signale, une fois de plus, l'association du syndrome avec une neuro-fibromatose de Recklinghausen.

Enfin, plusieurs observations récentes de « Cutis verticis gyrata » ont montré la diversité des faits publiés sous ce nom et indiqué quelques causes d'erreur dans le diagnostic de la pachydermie plicaturée : dermite inflammatoire [Scheer (13)], nævus cérébriforme [Hallam (7), Nicolas, Peycelon, Massia et Rousset (9), Hammond et Ranson (8)], lipome [Cornbleet (5)], pachydermie pure [Yagamata (16)].

***

Observations récentes *

On trouvera dans la thèse de Golé avec les détails nécessaires, les observations de « pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités » publiées jusqu'en mars 1935.

Nous résumerons ici, dans leurs traits essentiels, les observations postérieures à cette date.

Obs. I [Pirès de Campos (10)]. — Homme de 35 ans ; début vers l'âge de 15 ans. Forte pachydermie plicaturée de tout le cuir chevelu. A la face, épaississement de la peau et forte exagération des plis normaux. Hypertrophie du menton, des narines, des oreilles, des mains, des pieds. Radiographie : augmentation considérable du périoste des métacarpiens, exostoses multiples sur les phalangettes, fort élargissement de la selle turcique. De plus, signes cutanés de la maladie de Recklinghausen. Photographies et radiographies.

Obs. II [Roy (12)] (observation déposée à l'Académie de médecine de Paris en janvier 1935, mais qui n'a été publiée qu'en mai 1936 au Canada et en août 1936 à Paris). — Homme de 45 ans ; début vers l'âge de 18 ans. Très forte hypertrophie des paupières et des tarses palpébraux. Peau de la face, du front épaissie et plissée par de profondes rides. Aucune atteinte du cuir chevelu n'est signalée. Pas d'augmentation de la langue, du menton. Hypertrophie des poignets et des mains, des chevilles et des pieds.

La pachypériostose, étudiée en détail, est très marquée aux extrémités des membres. Les radiographies montrent une hyperplasie ossifiante engainant les os longs des membres et, à l'extrémité inférieure, des deux cubitus, un tissu osseux aréolaire hypertrophique.

Le contour de ces os, des métacarpiens, des métatarsiens, des phalanges, est irrégulier, mamelonné et même « spinescent ». La déformation « en baril » des métacarpiens et des phalanges n'est pas signalée. Il existe un épaississement des os de la voûte cranienne, un élargissement des sinus frontaux, des irrégularités des bords de l'omoplate ; mais la selle turcique est de dimensions normales.

Une biopsie de la région intersourcilière montre un derme quatre à cinq fois plus épais que normalement par le développement excessif des follicules pilo-sébacés et des glomérules sudoripares. Dans la paupière, on constate « une dégénérescence progressive des glandes de Meibomius dont les vestiges déterminent la production de granulomes de corps étrangers et une hyperplasie chéloïdienne du tissu conjonctif tarsien ».

Roy ajoute : « Cette observation me permet d'exposer une maladie nouvelle, ayant pour symptômes une hypertrophie des paupières, des téguments de la face et des extrémités des membres, ainsi que du système osseux en général, causée très probablement par un trouble endocrinien ». En réalité, nous l'avons vu, ce tableau clinique avait déjà été décrit dans d'assez nombreuses observations antérieures ; il en est de même pour les lésions histologiques. Mais l'observation de Roy est l'une des plus intéressantes et des plus complètes qui aient été publiées jusqu'à ce jour.

Obs. III [Sprecher (14)]. — Homme de 58 ans, probablement hérédo-syphilitique. *Cutis capitis gyrata* limitée au cuir chevelu, ayant débuté à l'âge de 15 ans, peu après un traumatisme local. Léger état de *cutis laxa* sur le visage et en quelques secteurs du corps. Pas d'hypertrophie des extrémités, pas de lésions radiologiques du squelette des mains, des pieds, du crâne ; selle turcique normale. Déficience psychique. Signes cutanés d'une forme fruste de la maladie de Recklinghausen (lentigo, taches mélaniques, etc.). Dermite herpétiforme de Duhring, évoluant depuis la naissance. Légères lésions inflammatoires histologiques de la peau.

Cette observation a comme principal intérêt, pour nous, de montrer l'association et peut-être la parenté de la pachydermie plicaturée du cuir chevelu et de la maladie de Recklinghausen.

Obs. IV [Toshkov, cas IV (15)]. — Après la description clinique de trois malades atteints de *megalia cutis* (ou cutis verticis gyrata) du cuir chevelu et d'acromégalie, Toshkov rapporte une quatrième observation plus proche de notre sujet : homme de 56 ans, avec forte pachydermie plicaturée du cuir chevelu, épaississement de la peau de la face, des doigts, des orteils et exagération des plis. La photographie du sujet montre que le menton n'est pas augmenté de volume, mais que les mains sont hypertrophiées suivant le type « en large ». Pas d'examen radiographique du squelette : pas d'examen complémentaire. Courte bibliographie.

Obs. V [Zollikofer (17)]. — Homme de 70 ans. Depuis un an, forte pachydermie plicaturée du cuir chevelu, du front, de la face, des paupières, des oreilles, des ailes du nez. Langue, extrémités non augmentées de volume. Selle turcique normale. Forte augmentation du métabolisme basal (+ 63 p. cent). Traitement thyroïdien sans résultat. Marasme progressif. Mort. A l'autopsie, cancer du foie avec métastases.

Biopsie de la peau pachydermique : hypertrophie des glandes sébacées, forte réaction conjonctive, épaississement des fibres élastiques, petits infiltrats lymphocytiques.

Observation discutable en raison du début tardif de la pachydermie, de son évolution rapide, de l'absence d'hypertrophie des extrémités, de l'existence d'un cancer.

Obs. VI [Rintelen (11)]. — Homme âgé de 35 ans ; début vers 18 ans par hypertrophie des paupières. Ultérieurement, après un traumatisme, apparition et développement de la pachydermie sur le cuir chevelu, avec plis occipito-frontaux très accusés. Peau du front très épaissie, à forte sécrétion sébacée, à plis s'étendant latéralement jusqu'aux joues. Extrémités volumineuses, avec pachydermie. Enorme hypertrophie des paupières supérieures qui gêne la vision par ailleurs normale. La radiographie montre une selle turcique normale dans son aspect et ses dimensions, et une forte périostose des extrémités, surtout sur les métacarpiens et les phalanges qui ont un aspect en baril.

La biopsie d'une paupière révèle une hypertrophie des papilles et du tissu conjonctif ainsi que l'élargissement kystique de quelques acini sans lésions vasculaires ni musculaires.

L'auteur élimine le diagnostic d'acromégalie et conclut à un cas typique de pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités.

Obs. VII [Giomo (6)]. — Jeune fille de 18 ans. Début vers la puberté. Epaississement de la peau du visage, des mains et des pieds avec augmentation de volume des extrémités, doigts en baguette de tambour, ongles bombés en verre de montre.

Bien que les radiographies ne montrent aucune lésion osseuse, l'auteur croit à un cas fruste, encore à son début, de pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités et se propose d'en suivre de près l'évolution.

***

Etude clinique

Affection de l'adulte jeune, la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités débute entre 15 et 20 ans, de façon insidieuse, lente, progressive, sans phénomènes prémonitoires. En quelques années, vers 25 à 30 ans, l'aspect devient caractéristique et attire l'attention par les lésions pachydermiques du visage et l'augmentation de volume des extrémités.

Tous les sujets sont du *sexe masculin*, sauf la jeune malade de Giomo chez qui l'affection était d'ailleurs incomplète, sans lésions osseuses.

Nous avons, dans des travaux antérieurs, décrit avec détails la symptomatologie de ce syndrome. Nous n'en retracerons ici que les grands traits.

Deux ordres de signes constituent à eux seuls le tableau cliniques la pachydermie, la pachypériostose.

1° *Pachydermie.* — Dans les cas les plus complets, l'épaississement de la peau atteint à la fois le cuir chevelu, la face, les extrémités (observation de Tournier, Buck, Calwell et surtout de Naumann, Rintelen, etc.).

Chez dix-neuf malades, il y avait participation du *cuir chevelu* en même temps que de la face. A ce niveau, la pachydermie réalise, en nombre et en étendue variables, des sillons et des bourrelets de type rectiligne, contourné, gyroïde ou même encéphaloïde (cas de Leva). Comme sur le visage, les plis ne s'effacent jamais complètement quand on essaie de les déplisser ; mais le cuir chevelu reste bien mobilisable sur le plan osseux, peut-être même plus que normalement. La fonction pilaire n'est pas troublée ; les cheveux sont, le plus souvent, de couleur foncée et restent drus, bien fournis.

La pachydermie du *visage* est le signe le plus constant, celui qui attire habituellement l'attention de l'entourage. C'est au *front* qu'elle est presque toujours le plus marquée, le plus caractéristique. A ce niveau, la peau est épaissie en masse, dure élastique et présente de profonds sillons limitant de gros bourrelets. Ces « plicatures » permanentes ne disparaissent pas quand on cherche à déplisser la peau par traction. Dans quelques cas, elles ont paru être l'exagération pathologique des plis normaux (Fisher), restant horizontales et grossièrement parallèles. Souvent, des sillons verticaux convergent vers la racine du nez et interrompent les plis horizontaux en bourrelets irréguliers. Parfois, elles prennent une disposition contournée gyroïde, voire cérébriforme (Ota) qui échappe à toute description systématisée.

L'hypertrophie atteint en général les *paupières* et surtout les paupières supérieures, presque toujours symétriquement. Celles-ci sont épaisses, fermes, dures (Ota, Touraine) et la déformation peut être telle qu'elles deviennent énormes, en « auvent » rigide (Sisson, Roy, Rintelen) constituant une véritable infirmité par gêne mécanique et limitation du champ visuel.

Le reste du *visage* est toujours plus ou moins épaissi et l'on signale assez souvent une hypertrophie des oreilles (M. Labbé et P. Renault, Pirès de Campos, Sprecher, etc.), des ailes du nez (Leva, M. Labbé et Renault, Naumann, Roy, Sprecher, etc.), qui, jointe aux déformations du front, a parfois réalisé un facies pseudo-lépreux (L. Ramond. Basset-Smith, Grön, Gronberg, etc.).

En général, les plis normaux de la face sont exagérés, notamment les sillons naso-géniens. La peau, atteinte d'une abondante séborrhée, est grasse et brillante, parfois semée de comédons, de folliculites.

De toutes ces déformations résulte un facies très particulier, « vieilli, bizarre, à la fois soucieux et endormi » (Touraine).

La pachydermie des *extrémités* est moins constante. Elle n'est signalée que dans onze observations et n'atteignait un fort degré que chez les malades de Neumann, de Touraine et Solente. Elle formait alors des sillons plus ou moins profonds, limitant des « bourrelets en miniature », surtout marqués à la paume des mains, plus discrets à la plante des pieds. Elle s'accompagne parfois d'hyperidrose palmo-plantaire (Gronberg, Naumann).

Par contre, les autres territoires cutanés ne présentent jamais de lésions pachydermiques. C'est là un signe négatif important sur lequel tous les auteurs insistent.

2° *Pachypériostose.* — Ce deuxième élément du syndrome atteint presque exclusivement l'extrémité distale des membres.

Associée aux lésions cutanées précédentes et, plus encore, à une hyperplasie des parties molles, elle entraîne une *hypertrophie des extrémités*, mains et pieds, qui a été d'habitude le signe révélateur de l'affection pour le malade lui-même. Cette déformation débute à peu près en même temps que la pachydermie céphalique et évolue parallèlement à elle.

Les *mains* sont énormes, un peu allongées, mais surtout très élargies. Les doigts sont boudinés, « en saucisses » (Naumann) et la phalangette est boursouflée, en baguette de tambour ; les ongles sont larges, arrondis et bombés en verre de montre.

La région du carpe, de volume normal, contraste avec la forte hypertrophie du poignet et de la partie inférieure de l'avant-bras.

Aux *pieds*, les lésions sont identiques mais parfois un peu moins marquées. Les orteils, l'avant-pied, la cheville sont très augmentés de volume.

La *radiographie* permet de préciser les caractères des lésions osseuses qui résident essentiellement dans une pachypériostose. Les phalanges montrent une déformation très spéciale « en baril » qui les rend fusiformes par épaississement du périoste de la diaphyse. Le corps des métacarpiens et des métatarsiens est augmenté de diamètre. Mais les os du carpe et du tarse, les interlignes articulaires restent normaux. Le radius et le cubitus, le tibia et le péroné sont engainés, sur toute la hauteur de la diaphyse, par un manchon périosté qui s'exagère vers les épiphyses inférieures. Celles-ci sont irrégulièrement déformées et ont des contours irréguliers, dentelés (Gronberg, Sisson, Touraine, Roy, etc.), sans lésions d'ostéoporose.

Cependant, la pachypériostose n'est pas toujours strictement localisée aux extrémités. On a signalé l'atteinte de la rotule (Tournier, Touraine, Roy), de la clavicule (Gronberg), de l'omoplate (Roy), de la colonne vertébrale (Truffi, Roy), du pubis et du sacrum (Bussalai), de la voûte du crâne (Roy).

Mais, ailleurs qu'aux extrémités, ces diverses localisations osseuses n'entraînent aucune hypertrophie cliniquement apparente. Seuls, Truffi, Bussalai, Roy ont signalé un léger accroissement, bientôt arrêté, des dimensions du crâne. Il n'existe pas d'augmentation du menton, ni de la mâchoire inférieure, ni de la langue. La taille reste moyenne et ses diverses proportions régulières.

Enfin, signe négatif d'une grande importance, la selle turcique conserve presque toujours son aspect et ses dimensions normales. Seules, quelques observations (Fœrster, Ebert, Pirès de Campos, etc.), signalent une légère augmentation de cette selle ; nous reviendrons sur ce point.

3° *Troubles généraux.* — Ils sont rares et habituellement minimes. La maladie évolue lentement, sans poussées aiguës, sans phénomènes infectieux. Les principaux viscères restent indemnes ; le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

A titre de rareté, on a signalé polyurie (M. Labbé et P. Renault) et polydypsie (M. Labbé et P. Renault, Touraine et Solente) d'ailleurs modérées. L'étude des glandes endocrines reste sans résultat. Le métabolisme basal varie habituellement dans les limites physiologiques (il était cependant fortement augmenté dans le cas de Zollikofer).

Moins exceptionnels sont les troubles psychiques. Leva, Maeda, Truffi, Ota, Sprecher ont signalé un certain déficit intellectuel joint, dans le cas de Truffi, à de l'impulsivité, de la fatuité et du négativisme. Mais, dans la très grande majorité des cas, l'intelligence est signalée comme normale.

4° *Evolution.* — Le syndrome se constitue en quelques années après son début et acquiert son plein développement vers l'âge de 25 à 30 ans. Il cesse, dès lors, de s'accentuer et reste stationnaire. Il paraît compatible avec une vie normale et ne comporte par lui-même aucun pronostic grave. Mais le recul manque pour juger de l'avenir lointain de ces malades, car la plupart ont été perdus de vue.

5° *Formes cliniques.* — Suivant l'extension des lésions on peut distinguer les variétés cliniques suivantes :

a) *Syndrome complet* avec pachydermie du front, du visage, du cuir chevelu, des paumes et des plantes, hypertrophie des extrémités, pachypériostose.

Rentrent dans ce groupe, les observations de Tournier, Buck, Mulzer, Sisson, Gronberg, Neumann, Calwell, Fœrster et Wieder, Pirès de Campos, Rintelen.

b) *Syndrome incomplet*, avec pachydermie du front, du visage, hypertrophie des extrémités, pachypériostose, mais sans atteinte du cuir chevelu.

Dans ce groupe encore très caractéristique, on rangera les observations de Stühmer, L. Ramond et Bascourret, M. Labbé, et P. Renault, Bussalai. Shen Richard et Yamanouchi, Oliver, Touraine et Solente, Roy.

c) *Formes frustes.* — Tantôt, il existe une pachydermie céphalique nette, mais avec peu ou pas d'hypertrophie des extrémités ou de pachypériostose. Telles sont les observations de Maeda, Basset-Smith, Truffi, Laubal, Ota, Sprecher, Giomo.

Tantôt l'hypertrophie des extrémités et la pachypériostose ne s'accompagnent que de lésions légères ou nulles des téguments

du crâne et du cuir chevelu. Dans ce groupe figurent les observations d'Apert et Bigot, d'Ebert, d'Houlousi Behdjet.

***

Anatomie Pathologique

Ce syndrome ostéo-dermopathique est surtout constitué par des lésions hyperplasiques simples de la peau et du périoste.

La *peau* est très fortement épaissie. L'épiderme, presque toujours normal sauf une acanthose inconstante, repose sur un derme où existe une forte surcharge conjonctive. La lésion essentielle réside dans une hyperplasie des annexes de la peau : follicules pileux et surtout glandes sébacées et, dans les paupières, glandes de Meibomius (Roy). A titre accessoire, on a signalé que les fibres élastiques pouvaient être plus nombreuses, plus volumineuses et plus longues (Laubal, Bussalai), et les capillaires élargis (Ota) ou ectasiés (Naumann).

Quant aux infiltrats inflammatoires, ils existent parfois (Ota, Gronberg, Naumann, Sprecher, etc.), mais manquent le plus souvent. En réalité, ainsi que l'écrit Gronberg, « l'infection est un phénomène surajouté et ne peut être interprétée comme une cause ».

Les lésions des *os* ne sont connues que par leur étude radiographique ; on s'y reportera.

***

Diagnostic

1° *Lésions cutanées.* — La pachydermie du cuir chevelu est souvent considérée comme appartenant à la *Cutis verticis gyrata*. Ce terme, créé par Unna, en 1907, pour désigner des nævi du cuir chevelu d'aspect cérébriforme ou encéphaloïde, a été progressivement étendu à des affections fort diverses du cuir chevelu, d'étiologie et d'évolution différentes. C'est ainsi que l'on a publié sous ce titre des cas d'acné conglobata (Baer), de tumeurs leucémiques (Romberg, Abramowitz, etc.), des trichophyties (Pini), et même, récemment, un lipome (Cornbleet, etc.). Et surtout on réunit, sous ce nom, deux affections très distinctes aussi bien cliniquement qu'histologiquement : d'une part, les nævi du cuir chevelu qui peuvent présenter un aspect gyroïde, cérébriforme ou verticellé, d'autre part, les hypertrophies ou pachydermies du cuir chevelu, affections acquises, sans caractère nævique, dont la lésion clinique essentielle est la « plicature » qui crée sillons et bourrelets.

2° *Pachypériostose.* — L'*ostéite engainante des diaphyses* décrite par Rénon et Géraudel, à propos d'un cas unique, respecte les articulations et les épiphyses ; mais elle recouvre les diaphyses des os longs d'une gaine d'os néoformé séparée de l'os ancien par un espace clair qui manque dans le syndrome qui nous occupe.

L'*ostéo-arthrite hypertrophiante* de P. Marie, dont l'origine pneumique est abandonnée, comporte habituellement des phénomènes articulaires (douleurs, impotence) et de l'ostéite raréfiante, tous symptômes ou lésions qui font défaut ici. Par contre, il n'existe pas de pachydermie.

Le diagnostic d'*acromégalie* peut être plus délicat à éliminer. Certes, dans la grande majorité des cas, les deux tableaux cliniques sont assez différents pour que nous ayons cru pouvoir les séparer nettement dans nos premiers travaux. Nous n'avions pas retrouvé, dans les observations de pachydermie avec pachypériostose, ni le faciès, ni les symptômes caractéristiques de l'acromégalie et la selle turcique restait normale dans tous les cas. Aussi pensions-nous et pensons-nous encore qu'il s'agit d'un syndrome proche, mais distinct de l'acromégalie. Roy, Rintelen, Giomo ont exprimé la même opinion.

Quelques observations, anciennes ou récentes, établissent cependant des faits de passage entre notre syndrome et l'acromégalie. Certains cas indiscutables d'acromégalie comportent, en effet, une pachydermie plicaturée du cuir chevelu (mais non de la face). Telles sont les observations déjà anciennes de Sabat, de Galant, de Cushing, Harvey et Davidoff et celles, récentes, de Toshkov (cas 1, 2 et 3) (1937). Chez d'autres malades, la pachydermie intéresse à la fois le cuir chevelu et la face ou même la face seulement (Fisher, Calwell, Basset-Smith).

A l'inverse, les cas de pachydermie plicaturée avec pachypériostose étudiés par Fœrster et Wieder et par Pirès de Campos comportent un certain élargissement de la selle turcique.

Les deux affections sont donc différentes, mais fortement apparentées. Le fait est à prendre en considérations dans une discussion pathogénique.

Pathogénie

Certains facteurs étiologiques signalés dans quelques observations isolées ne paraissent pas avoir de valeur pathogénique réelle. Les deux malades de Leva, cousins, restent les seuls exemples de relation familiale. L'hérédo-syphilis n'a été démontrée que dans un cas (Sprecher). Un épisode infectieux antérieur n'a été que rarement relevé : fièvre (?) dans le cas de Tournier, pleurésie purulente dans celui de M. Labbé et P. Renault, poliomyélite dans celui de Truffi. Le malade de Sisson avait été soigné pour un eczéma persistant du cuir chevelu.

Plus intéressante est la notion d'un traumatisme du crâne qui aurait quelquefois précédé de peu le développement de la pachydermie (Stühmer, Rintelen, Giomo).

Cependant, l'analyse des symptômes fait plutôt penser à un trouble du métabolisme général, lié à un dysfonctionnement endocrinien. Mais alors qu'aucun élément n'attire l'attention vers le corps thyroïde, les parathyroïdes, les glandes sexuelles, etc., certaines particularités, déjà signalées, font penser à l'action de l'*hypophyse*.

Ce sont d'abord la polyurie et la polydypsie qui, dans l'observation de M. Labbé et P. Renault, réalisaient un état de diabète insipide. Seule la polydypsie existait chez le malade de Touraine et Solente.

Ce sont aussi ces cas de transition que nous avons rappelés à propos du diagnostic avec l'acromégalie. Tantôt, il s'agit d'une acromégalie indiscutable qui se complique de pachydermie plus ou moins étendue. Tantôt, c'est une pachydermie plicaturée avec pachypériostose qui présente une déformation de la selle turcique et qui, dans une observation de Galant, s'associe avec un syndrome adiposo-génital.

Certes, l'élargissement et la déformation de la selle sont rares et presque toujours discrets (sauf dans l'observation de Pirès de Campos). On ne peut donc pas faire dépendre le syndrome qui nous occupe d'une tumeur de l'hypophyse, d'autant que la très grande majorité des observations spécifie l'intégrité de la selle turcique.

Nous aurions plutôt tendance à admettre le rôle d'une inflammation discrète de cette glande, insuffisante pour entraîner son hyperplasie mascroscopique, mais capable de réaliser un état, d'hyperplasie histologique et fonctionnelle.

A ce titre, l'hérédo-syphilis signalée par Sprecher, la poliomyélite mentionnée par Truffi, les traumatismes craniens et même la fracture du crâne notée par Giomo, l'état antérieur de fièvre ou de fatigue relevé par Tournier, par Ramond et Bascourret peuvent reprendre un intérêt étiologique à l'origine de l'état inflammatoire qui intéresse l'hypophyse. C'est peut-être aussi une notion analogue qui permet d'expliquer l'observation vraiment anormale de Zollikofer où la pachydermie du cuir chevelu et de la face n'est apparue qu'à l'âge de 65 ans chez un sujet qui mourut cinq ans plus tard d'un cancer du foie avec généralisation.

L'inflammation peut d'ailleurs ne pas rester cantonnée à l'hypophyse, mais diffuser dans les régions voisines de l'encéphale. Les malades de Leva, de Fœrster et Wieder, de Pirès de Campos ont accusé une céphalée persistante et parfois pénible. Dans le cas de Fœrster et Wieder, il existait, en outre, de la diplopie, un rétrécissement du champ visuel. Nous avons signalé les cas non exceptionnels où s'étaient installés des troubles psychiques divers, une déficience intellectuelle. Enfin, il n'est pas sans intérêt de noter l'association possible de notre syndrome ou de pachydermie plicaturée simple avec des signes plus ou moins nombreux de la maladie de Recklinghausen (Van der Valk, Jordan, Winkelbauer, Rajka, Sprecher, Pirès de Campos).

Nous tendons donc à voir dans la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités un syndrome ostéo-dermopathique d'hyperplasie lié à des troubles du métabolisme par dysfonction de l'hypophyse. Ces troubles paraissent pouvoir être rattachés à un état inflammatoire antérieur de cette glande, presque toujours insuffisant pour déterminer une hyperplasie tumorale et réaliser tout ou partie du syndrome acromégalique, suffisant pour entraîner une hyperplasie fonctionnelle qui serait à l'origine des lésions de la peau et du périoste. Les deux processus, en s'associant, réaliseraient les cas de transition entre les deux syndromes.

L'extension du processus inflammatoire en encéphalite plus ou moins diffuse, en névraxite même, expliquerait les cas où des symptômes d'ordre neurologique ou psychiatrique ont compliqué la pachydermie avec périostose.

Mais il reste à expliquer pourquoi ce syndrome atteint presque exclusivement le sexe masculin (seule, la malade de Giomo était une jeune fille), pourquoi il débute vers ou peu après la

◆◆

puberté, pourquoi la pachydermie se limite à la tête et aux extrémités, pourquoi la pachypériostose n'affecte guère que les extrémités distales des membres et pourquoi, enfin, l'affection s'arrête, après quelques années, dans son extension et dans son évolution.

Quoiqu'il en soit, le syndrome que nous avons décrit sous le nom de pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités nous paraît mériter son individualité clinique, voisin de l'acromégalie mais distinct de celle-ci. C'est un exemple d'ostéodermopathie, c'est-à-dire d'un chapitre nouveau de pathologie, à peine ébauché et qui fera l'objet d'un travail ultérieur.

BIBLIOGRAPHIE

Consulter pour la bibliographie avant 1935 : 1. A. TOURAINE et SOLENTE. Pachydermie et pachypériostose de la face et des extrémités. *Soc. fr. de dermatol. et syphiligr.*, 14 février 1935, pp. 287-294. — 2. A. TOURAINE, G. SOLENTE et L. GOLÉ. Un syndrome ostéo-dermopathique. La pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. *La Presse médicale*, n° 92, 16 novembre 1935, p. 1820, 17 fig. — 3. L. GOLÉ. *Thèse* de Paris, mai 1935, Vigot, édit.

BIBLIOGRAPHIE RÉCENTE : 4. BLASIO (R. DE). La pachydermia plicata con Pachyperiostosi delle Estremita. *Rinascenza Medica*. Anno XII, 15 déc. 1935, n° 23, pp. 509-510. — 5. CORNBLEET (T.). A case for diagnosis : Cutis verticis gyrata ? Lipoma ? *Arch. of Dermat. and Syph.*, V. 32, n° 4, oct. 1935, p. 688. — 6. GIOMO (G.). Sur un cas de pachydermie avec pachyperiostose des extrémités. *Minerva Medica*, n° 22, 3 juin 1937, T. XV, pp. 577-580, 5 fig. — 7. HALLAM (R.). A case of cutis verticis figurata. *British Journ. of Derm. and Syph.*, V. LXVIII, n° 3, mars 1936, p. 142. (15e Congrès annuel de l'Assoc. angl. de derm., Sheffield, 5 juillet 1935.) — 8. HAMMOND et RANSON. Nævus cerebriforme ressemblant à la cutis verticis gyrata. *Arch. of Surgery*, août 1937, t. XXXV, n° 2, pp. 309-327, 10 fig. — 9. J. NICOLAS, R. PEYCELON, G. MASSIA, J. ROUSSET. Pachydermie vorticellée congénitale de nature nævique pigmentaire. *Bull. Soc. fr. de derm. et de syph.*, n° 4, avril 1937. *R. de Lyon*, séance du 21 janvier 1937, pp. 530-533, 2 fig. — 10. PIRÈS DE CAMPOS (R.). Cutis verticis gyrata. *Sao-Paulo Méd.*, nos 3-4, mars-avril 1935, p. 85, 4 fig. Apparition de cette pachydermie chez un acromégale avec neurofibromatose de Recklinghausen. — 11. RINTELEN (F.). Uber elephantiastiche Welverunder zugl. ein Beitrag. z. Kennt. des osteo-dermop. syndroms Touraine, Solente et Golé. *Z. f. Augenheilkunde*, 92, mai 1937, 1/2, pp. 1-15, 3 fig. (Schweizer ophtalm. Ges. Genève, 13 juin 1936.) : Un cas d'ostéo-dermopathie. Syndrome de Touraine, Solente et Golé. *Schweiz. Med. Woch.*, n° 19, 8 mai 1937, p. 424. — 12. ROY (J.-N.). Hypertrophie des tarses palpébraux, des téguments de la face et des extrémités des membres, associée à une ostéo-périostose presque généralisée ; un syndrome nouveau. *Annales d'oculistique*, août 1936, pp. 637-658, 9 fig. — *Ibidem*. Hôp. Notre-Dame, Montréal. *Union Médicale du Canada*, LXV, 1936, pp. 317-339 ; A propos de la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. *La Presse Médicale*, n° 21, 13 mars 1937, p. 403. — 13. SCHEER (M.). A case for diagnosis : Cutis verticis gyrata ? *Arch. of Derm. and Syph.*, V. XXXV, n° 2, février 1937, p. 314. — 14. SPRECHER (A.). Caso di Cutis capitis gyrata. *Boll. Sez. reg. Soc. ital. di Derm. e Sif*, n° 2, juin 1936, p. 135 ; Un caso non comune di « cutis capitis gyrata ». *Giorn. ital. di Derm. e Sifil.*, vol. LXXVII, n° 3, juin 1936, pp. 433-418, 4 fig. — TOSHKOV (D.). Acromegalia et megalia cutis (cutis verticis gyrata). *The British Journ. of Derm. and Syph.*, V. XLIV, n° 2, février 1937, pp. 55-62, 8 fig. — 16. YAGAMATA (K.). Ein Fall von Cutis Verticis gyrata, der durch ein seitige Kastratom gebessertwurde. *Jap. Journ. Derm. and Syph.*, V. XL, n° 4, oct. 1936, p. 162. — 17. ZOLLIKOFER (R.). Pachydermia plicata : *Helvet. Med. Acta*, III, pp. 596-598 (1936). Reference in *Zentralbl. f. Haut.*, B. 55, H. 4, 20 janv. 1937, p. 207.

Traumatismes du pied et rayons X. (*Malléoles, Astragale, Calcanéum, Avant-Pied*), par Etienne DESTOT (de Lyon). Préface du Docteur Alexis CARREL. Deuxième édition. Un volume de 292 pages avec 156 figures, 45 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Les Docteurs E. Gallois et Japiot, élèves d'Etienne Destot, ont jugé indispensable de maintenir un ouvrage dont la documentation, les idées neuves faisaient dire aux auteurs d'un des rapports du Congrès de chirurgie de 1935 qu'il constituait « un chef-d'œuvre d'originalité et d'indépendance scientifique ».

On retrouvera dans cette édition le texte primitif reproduit aussi exactement que possible, complété cependant de quelques radiographies nouvelles.

L'auteur a réagi contre les notions classiques, contre l'enseignement qui réduit tout à des schémas contre les théories qui voilent l'observation et amènent une confiance pleine de dangers.

La radiographie lui a servi de guide pour établir des classifications, c'est elle qui permettra au début de formuler des réserves sur la possibilité d'une incapacité permanente partielle que rien ne pouvait faire prévoir : c'est elle qui doit guider la thérapeutique en permettant un choix judicieux et rationnel des moyens à employer pour corriger tel ou tel type de déformation.

Le double rôle de thérapeute et d'expert qui incombe tous les jours au médecin a été envisagé dans ce livre d'une façon spéciale avec à l'appui quelque conseils pratiques.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Plaies du cœur (1)

Par M. le Docteur **WILMOTH**

Messieurs,

J'ai eu l'occasion d'opérer trois blessés du cœur.

Le premier, pendant la guerre : il s'agissait d'un capitaine d'infanterie : il avait reçu un éclat d'obus qui avait fracturé la 4e côte gauche, près du sternum, lésé la plèvre et le poumon gauches. J'ai enlevé la côte fracturée, puis peu à peu je suis arrivé sur le péricarde qui contenait une grande quantité de sang. J'ai agrandi la plaie qu'il présentait sur sa face antérieure et évacué le sang qui l'encombrait ; j'ai trouvé, fiché dans la paroi antérieure du cœur, un éclat d'obus, gros comme une noisette que j'ai enlevé. J'ai suturé la paroi, ventriculaire, refermé le péricarde. Ce blessé a guéri. Plusieurs mois après j'avais de ses excellentes nouvelles.

Le second cas de blessure du cœur concerne une malade, une péripatétitienne du boulevard de la Chapelle qui, lors d'un règlement de comptes, avait reçu une balle de revolver dans la région précordiale. Cette balle avait perforé le ventricule droit puis le ventricule gauche. J'ai suturé les deux plaies et la blessée a guéri.

Le troisième blessé est un étudiant en droit, frère d'une étudiante en médecine, qui par désespoir s'était logé une balle dans le cœur. J'ai suturé deux plaies du cœur. Le blessé a vécu quatre jours ; il est mort au cinquième jour. Dans le service de Lariboisière où il était hospitalisé, on était réintervenu, en pensant à une plaie péritonéale passée inaperçue lors de la première intervention. On a fait une laparotomie et on n'a absolument rien trouvé.

Ne croyez pas que le traitement chirurgical des plaies du cœur soit très ancien. C'est seulement en 1899, que Farina tenta pour la première fois la suture d'une plaie du cœur, tentative suivie d'un échec. Mais quelques mois plus tard Rehn à son tour sutura une plaie du cœur qui cette fois guérit.

Je ne vous parlerai pas du traitement prôné de Dupuytren qui, lui préconisait dans ce cas la saignée ; or étant donné qu'il s'agit de blessé qui a déjà saigné beaucoup, ce n'est pas un procédé très recommandable.

Du point de vue étiologique il faut savoir qu'au fur et à mesure que l'on s'éloigne du XIXe siècle, la nature de l'agent des plaies du cœur change ; au XIXe siècle en effet les chirurgiens parlaient presque toujours de plaies du cœur par aiguille ou par arme tranchante. A l'heure actuelle on parle surtout de balles de revolver. La statistique de Fischer (1868) donne par exemple une proportion de plaies du cœur :

par aiguilles : de 12 % ;
par instrument tranchant : de 68 % ;
par armes à feu : de 20 %.

Au contraire, en 1899, celle de Loison indique :

plaies du cœur par aiguille : seulement 10 % ;
par instrument tranchant : 40 % ;
par armes à feu : 50 %.

Et si aujourd'hui on réunissait le nombre des cas opérés depuis une quinzaine d'années, on les trouverait presque tous appartenant à la catégorie des plaies par armes à feu.

Il faut cependant que je vous dise un mot des plaies par aiguille. On cite toujours à ce sujet l'observation de Legouest :

(1) Leçon faite à l'Hôpital Cochin, le 21 janvier 1938.

une couturière, en se penchant brutalement sur sa table s'enfonce une aiguille dans le cœur. On ne le sut d'ailleurs que plus tard. La plaie était punctiforme, siégeait au niveau du sein gauche et ne donna aucun trouble immédiat. Ce fut seulement au bout d'une quinzaine de jours que se déclara une pleurésie, puis plus tard une pneumonie, enfin beaucoup plus tard une péricardite suppurée. La malade traîna ainsi quelque temps puis mourut huit mois après sa blessure. A l'autopsie on trouva une aiguille qui avait traversé la cavité du ventricule gauche et s'était fichée dans la cloison interventriculaire : c'est cette aiguille qui ayant fait corps étranger avait infecté le péricarde.

Les projectiles des armes à feu, font plus de dégâts que l'aiguille.

Comment le cœur peut-il être lésé par un projectile ? Voici schématiquement une coupe du cœur : on trouve d'abord une paroi antérieure qui répond au plastron sterno-costal, une paroi inférieure qui répond au diaphragme, une paroi postérieure qui répond au médiastin et au poumon gauche, une base qui répond au poumon droit.

Dans la grande majorité des cas les plaies du cœur intéressant sa face antérieure, le projectile ayant traversé le plastron sterno-costal.

Si l'on trace une ligne qui part du deuxième cartilage costal droit à peu près à 2 cm. du sternum, et qu'on la fasse remonter obliquement vers le haut, elle arrive au niveau du premier cartilage costal, gauche cette ligne représente le bord supérieur de la projection cardiaque. Pour le bord droit : la ligne descend et longe à peu près le sternum à 18 mm. légèrement oblique elle va se terminer sur le quatrième cartilage costal droit à 3 cm. du sternum. Le bord gauche part du premier cartilage costal et aboutit à l'articulation chondrocostale n° 4. La ligne est donc oblique. Pour avoir la ligne inférieure, il n'y a qu'à joindre le quatrième cartillage costal droit au quatrième cartilage costal gauche : ici la ligne est horizontale. C'est dans cette aire que le cœur se projette sur la paroi sterno costale. Si un projectile pénètre dans ce quadrilatère en haut, l'aorte et l'artère pulmonaire sont lésées ; un peu plus bas, la base de l'oreillette droite ; tout le reste de l'aire est occupé par la face antérieure du ventricule droit, et en principe c'est lui qui doit être lésé le plus souvent.

Mais le projectile peut pénétrer par une autre face du cœur. A la face inférieure (plaie transdiaphragmatique), le projectile passe par l'abdomen, traverse le diaphragme. Dans ces cas ce sera soit le ventricule droit, soit le ventricule gauche qui seront lésés.

Le ventricule gauche peut être lésé par une plaie abordant obliquement l'hémithorax gauche ; dans ce cas le projectile traverse la plèvre, le poumon et se loge dans le ventricule gauche.

Dans quelles conditions le cœur peut-il être blessé par sa face postérieure ?

Il peut être atteint à ce niveau lorsque le projectile pénètre dans la cage thoracique, d'arrière en avant, cheminant d'un côté ou de l'autre de la colonne vertébrale et traverse le médiastin. Dans ce cas le ventricule gauche, ou l'oreillette gauche sont blessés.

Dans une statistique de Lenormant, les blessures se répartissent ainsi :

Ventricule gauche : 44 % des cas.
Ventricule droit : 43 % des cas.
Oreillette droite : 9 % des cas.
Oreillette gauche : 4 %.

Mais la pathologie des plaies du cœur est plus compliquée que cela car il faut encore tenir compte des lésions des organes voisins.

Quels sont les organes voisins qui peuvent être atteints en même temps que le cœur ?

Lorsqu'il s'agit d'une plaie de la paroi antérieure, si le projectile passe à gauche du sternum, il y a fatalement blessure de la plèvre et du poumon, hémopneumothorax ; ces lésions ne sont généralement pas très importantes. Chez mon premier blessé, le capitaine d'infanterie, le projectile qui avait fracturé la quatrième côte avait ouvert la plèvre, lésé le poumon qui saignait, mais la suture en a été facile. Dans ce cas en principe, les plaies pleuro-pulmonaires sont constantes mais peu graves. D'une façon générale les plaies de la face antérieure ne concernent que le péricarde et le cœur, le cul-de-sac pleural gauche, pas toujours le bord antérieur du poumon.

Les autres plaies sont les plus graves, plaie de la face inférieure qui lèse d'abord l'estomac.

Les plaies postérieures sont également graves parce qu'elles touchent toujours les organes du médiastin, c'est ici que les dégâts sont les plus considérables.

Quelle peut être la nature des plaies ?

Elles peuvent être pénétrantes ou non pénétrantes.

Les plaies des oreillettes sont toujours pénétrantes, car leur paroi est très mince. Au contraire les ventricules ayant une paroi très épaisse, le projectile peut ne pas pénétrer et s'arrêter, comme dans le cas, dont je vous ai parlé, avant d'effondrer l'endocarde.

Que deviennent les plaies du cœur non suturées ?

Si la plaie est de petite dimension, elle peut très bien guérir spontanément ; on en a donné des exemples.

Une plaie non pénétrante peut également guérir spontanément, mais il faut savoir qu'une des complications particulières à la plaie du cœur c'est l'anévrysme du cœur. Quand le projectile ou un instrument tranchant a détruit une certaine portion de fibres musculaires cardiaques, après la cicatrisation fibreuse, sous l'influence des contractions cardiaques il se produit une sorte d'étirement de la cicatrice, l'endocarde est refoulé il se produit alors un anévrysme dont la rupture amènera la mort foudroyante du blessé du cœur.

Les plaies traitées chirurgicalement peuvent guérir sans laisser de troubles fonctionnels ; nous verrons tout à l'heure l'avenir des blessés ainsi traités.

Comment meurt un blessé du cœur ? Il peut mourir par hémorragie ; il peut mourir : par arrêt du cœur dû à la compression par le sang épanché dans le péricarde ; par lésion des artères coronaires ou des centres cardiaques. La Tour d'Auvergne est mort d'une plaie du cœur qui n'était cependant pas pénétrante, la baïonnette qui l'avait blessé s'étant arrêtée au niveau d'un centre nerveux cardiaque, le centre de Kronecker.

Que deviennent les projectiles inclus dans le cœur ?

Ils peuvent y demeurer ; on a souligné la tolérance relative du cœur pour les corps étrangers ; c'est ainsi qu'à la radiographie on a pu déceler dans le cœur une balle, un éclat d'obus, dont les blessés n'avaient pas été incommodés.

Mais ces corps étrangers peuvent être entraînés à un moment donné dans le torrent circulatoire, agir comme de véritables embolus et s'arrêter dans une artère, artère axillaire, iliaque primitive et même dans les artères pulmonaires : ces corps étrangers constituent donc un danger évident.

Quel est l'avenir des blessés du cœur ?

Le grand danger de l'avenir immédiat ou des suites opératoires ou non opératoires, c'est l'infection. Il ne faut pas oublier que si le sujet n'est pas mort sur le coup, s'il a résisté à l'intervention chirurgicale, il peut cependant mourir dans les jours qui suivent, par infection. Ce sera par exemple d'une péricardite suppurée, ou d'une pleurésie purulente. Il faut donc toujours compter avec cette complication en matière de plaies du cœur comme d'ailleurs avec toutes les autres plaies.

La clinique des plaies du cœur ? Elle est souvent décevante, en ce sens qu'il n'y a pas de signe de certitude de la pénétration Il n'y a que des signes de présomption.

Un seul signe serait excellent, mais il nécessite une mobilisation du blessé, or un sujet atteint d'une plaie du cœur ne peut pas être manié comme un malade ordinaire. Ce moyen de diagnostic c'est la radiographie.

C'est donc surtout sur des signes d'impression que l'on fait le diagnostic des plaies du cœur.

Comment se présente en clinique un tel blessé ? Il est choqué, c'est un choc beaucoup plus important que celui des plaies pleuro-pulmonaires. C'est un blessé qui ne peut pas parler, il est dans un état d'anxiété considérable, l'anxiété du sujet qui sent qu'il va mourir ; ses yeux seuls expriment son angoisse. Son pouls est filant, inexistant.

Le visage est blanc ou bleu : le blessé du cœur qui est blanc, c'est celui qui saigne, qui vide son cœur à l'extérieur facilement ; le blessé bleu c'est celui qui saigne mais qui saigne dans le péricarde. Pourquoi cela ? Parce que si la plaie péricardique est grande, large, le sang s'écoule facilement soit au dehors, soit dans le médiastin soit dans la cavité pleurale. Si, au contraire, elle est petite, à chaque contraction, le cœur envoie une certaine quantité de sang dans sa cavité péricardique, mais comme celle-ci n'est pas indéfiniment extensible à un moment donné la réplétion du péricarde arrive à compenser la force du cœur et le blessé devient asystolique.

Quelles sont encore les investigations possibles en présence d'un blessé du cœur ?

L'inspection : elle a son importance car en présence d'un sujet qui donne le tableau clinique que je viens de vous décrire, qui a une plaie de la région cardiaque chez qui on soupçonne une plaie du cœur il est important de rechercher non seulement l'orifice d'entrée du projectile, mais aussi de vérifier s'il y a un orifice de sortie.

La palpation : un signe important est la disparition des mouvements de la pointe, mais il est souvent difficile à constater chez un blessé de la poitrine qui a une fracture de côte ou une plaie pleuro-pulmonaire. Ce n'est pas d'ailleurs un signe absolument pathognomonique, des plaies du cœur.

La percussion : on a donné comme très bon signe l'augmentation de la matité cardiaque dans le sens transversal : mais c'est un signe de gros cœur et pas un signe d'hémopéricarde.

L'auscultation : on a dit que le mélange de sang et d'air qui est presque fatal avec le brassage des mouvements du cœur donne un bruit spécial de moulin ou de rouet. Ces signes ne sont pas non plus pathognomoniques.

Le seul signe pathognomonique c'est le signe radiographique : c'est l'immobilité de l'ombre cardiaque agrandie. Mais les blessés du cœur sont, je vous le disais tout à l'heure des sujets très fragiles qui ne peuvent pas être transportés de leur lit à la salle de radiologie ; aussi ne faut-il pas attendre ce signe pour faire le diagnostic certain de plaie du cœur.

Mais je vous répète qu'il s'agit de blessés très choqués, et lorsqu'il y a une plaie dans la région juxta-cardiaque, il faut aller voir chirurgicalement : c'est le moyen de diagnostic le plus sûr. Il faut suivre l'orifice d'entrée, ainsi on arrive sur la plaie du cœur et là on agit selon les circonstances.

Donc rappelez-vous ceci : pas de signes précis sauf le signe radiologique mais d'un usage peu facile. Le diagnostic se fait par l'intervention chirurgicale.

Comment se fait cette intervention ?

La plus simple consiste à partir de l'orifice d'entrée et à suivre le trajet du projectile.

D'autres chirurgiens ont inventé des voies d'abord variées. C'est ainsi que vous pourrez trouver dix voies d'abord du cœur : chaque chirurgien a décrit son volet costal. Peu importe qu'on aborde par une voie ou par une autre. Le principal est de partir de l'orifice de pénétration du projectile ; on résèque la côte fracturée ou la côte qui est située au-dessus du trajet de la balle on a ainsi un jour suffisante pour opérer. C'est ainsi que j'ai procédé chez mes blessés et j'ai pu suturer les plaies. Par conséquent la simple résection d'une côte suffit pour aborder le cœur. Ne compliquez pas, n'essayez pas de faire des volets costaux qui mutilent la paroi thoracique et sont toujours d'une exécution délicate ; d'autre part on risque d'ouvrir plus largement la plèvre. Je vous conseille de suivre la technique indiquée autrefois par MM. Lenormant et Lecène, c'est-à-dire de suivre le trajet du projectile.

Pendant la guerre MM. Duval et Barnsby ont inventé une voie d'abord rapide du cœur, c'est ce qu'on appelle la laparo-phréno-thoracotomie, c'est-à-dire que très rapidement on incise la paroi abdominale, l'appendice xyphoïde, le diaphragme et le sternum : la paroi thoracique s'ouvre ainsi comme un livre ; cette voie d'abord permet d'exposer largement la face antérieure du cœur et la base des gros vaisseaux. Mais c'est une voie très mutilante, et chez ces blessés qui ont déjà la respiration difficile on aggrave encore leurs troubles respiratoires ; le mieux est d'aller par un espace intercostal, au moyen de la résection costale jusque sur le cœur.

Quand on a abordé le cœur il faut suturer la plaie. Il est assez malaisé de prendre le cœur dans la main, et c'est d'ailleurs une impression étrange que de sentir cet organe se contracter. Il faut soulever le cœur — ce qui est assez difficile car souvent il glisse, vous échappe, — et placer des points de suture. Doivent-ils être pénétrants ? On conseille plutôt de ne pas faire passer le fil par l'endocarde, mais de prendre l'épicarde... le myocarde et de nouer, le fil pourrait être la cause d'une thrombose intracardiaque.

Faut-il employer du matériel non résorbable (fil de lin ou soie) ou du matériel résorbable (catgut) ?

Certains sont partisans du premier, d'autres du second ; cela importe peu au fond, car le principal est que cela tienne. Pour ma part j'ai toujours utilisé le matériel non résorbable, parce que j'estime que le catgut se résorbe trop rapidement et qu'il y a intérêt à avoir une plaie qui tienne au moins sept à huit jours. Quel est l'avenir de ces blessés ? On peut admettre en principe que si au bout de quarante-huit heures le blessé est encore en vie il y a des chances d'obtenir un succès opératoire ; mais il ne faut pas se hâter de crier victoire car je vous l'ai dit tout à l'heure on a signalé des cas de mort au cinquième, au sixième jour ; — je vous ai cité un cas où le blessé est mort sans qu'on ait pu savoir pourquoi, au bout du cinquième jour, et chez lequel l'opération ni l'autopsie n'ont rien révélé d'anormal ; d'autres meurent de péricardite purulente, la complication la plus redoutable, au dixième jour.

L'avenir éloigné de ces blessés ? Josué qui a examiné une quinzaine de blessés du cœur ayant subi une suture de leur plaie a trouvé que sur quinze blessés, cinq ont été complètement guéris ; trois ont été améliorés, les autres souffraient de troubles cardiaques, ce qui n'a rien pour surprendre car un cœur qui a été blessé est en principe un cœur déficient.

Les troubles qu'il a pu rencontrer sont en général les suivants : une arythmie sinusale chez l'un ; des contractions extrasystoliques chez un autre ; enfin des anomalies de la contraction ventriculaire chez d'autres, troubles cardiaques qui font évidemment souffrir les malades, mais c'est peu de chose auprès du danger couru par le blessé.

Mais par contre, il y a des blessés complètement guéris. Proust a revu un blessé qu'il avait opéré pour une plaie de cœur, qui quatorze ans après avait un cœur battant normalement, ainsi qu'il a été constaté par un orthodiagramme.

Le succès de Rehm en 1899 a été souvent renouvelé mais c'est une chirurgie impressionnante. Les trois cas que j'ai opérés m'ont laissé un souvenir ineffaçable.

CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

Le vertige [1]

Par le Docteur Louis LEROUX

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il est fort difficile d'exposer à la fois clairement et succinctement la question du vertige qui présente encore bien des points obscurs et sujets à discussion. Cherchant seulement à faire ici un exposé pratique, nous diviserons le sujet en quatre chapitres :

1° Définition et mécanisme du vertige ;
2° Examen clinique d'un vertigineux ;
3° Classification clinique des vertiges ;
4° Résumé des thérapeutiques.

I. Définition

Il est classique de mettre en tête de toute étude la définition de Guéneau de Mussy : « Une fausse sensation de

(1) Leçon faite à l'Hôpital Ambroise-Paré.

déplacement du corps par rapport aux objets environnants, ou inversement des objets environnants par rapport au corps ».

Avant de voir si cette définition mérite d'être conservée et d'en présenter de plus modernes, il est indispensable de faire un court rappel anatomique du système vestibulaire et de ses connexions.

De même que les organes des sens possèdent en propre leur appareil sensoriel exclusif, l'équilibre lui aussi a en propre l'appareil vestibulaire qui comprend : 1° le vestibule, organe situé dans l'oreille interne et constitué d'une part par l'utricule et le saccule avec les otolithes, (chargés théoriquement d'indiquer la position de la tête immobile) et d'autre part les trois canaux semi circulaires, parallèles aux trois plans de l'espace, indiquant la direction des mouvements de la tête. Ces cavités contiennent outre les liquides péri et endolymphatique les cellules sensorielles et les terminaisons du nerf ; 2° le nerf vestibulaire dont le trajet est le même que celui de l'auditif, mais dont il est absolument distinct : 3° les noyaux bulbo-protubérantiels, origine réelle du nerf.

Ces noyaux sont reliés par des connexions directes au cortex cérébral, aux noyaux oculo-moteurs, aux faisceaux moteurs de la moelle. L'existence de ces connexions directes fait comprendre comment une excitation du vestibule pourra donner lieu de suite à des mouvements synergiques des globes oculaires, à des déviations systématisées des membres et à une perception cérébrale.

L'appareil vestibulaire renseigne seulement sur la position et les mouvements de la tête, les perceptions tactiles indiquent la position et les mouvements du tronc et des membres et la vue donne des renseignements pour tout l'ensemble du corps. Quand les diverses perceptions visuelles, tactiles et vestibulaires sont entre elles en état d'harmonie, l'individu est en état d'équilibre, dont il n'a pas conscience d'ailleurs.

Mais si un de ces trois facteurs transmet isolément une excitation, il se produit une dysharmonie qui devient consciente sous forme de sensation vertigineuse. C'est surtout le vestibule qui est le siège de ces excitations isolées, le vertige par excitation visuelle est rare, par excitation tactile seulement expérimental, mais il existe encore un vertige cérébral pur (vertige émotif, vertige des hauteurs).

Nous pouvons donc comprendre la définition de Buys qui écrit que le vertige « naît de la contradiction des moyens d'orientation, aggravé par l'insécurité et la peur et contient un facteur psychique important », et celle de Hautant « vertige, *phénomène cérébral* caractérisé par une sensation de déséquilibre, le plus souvent fausse et qui ne correspond à aucun déplacement réel du corps ». Pour cet auteur le vertige est composé de : 1° un élément cérébral, subjectif, le *noyau du vertige*, c'est la sensation de perte de l'équilibre ; 2° de mouvements réactionnels, réflexes déclenchées par l'excitation vestibulaire, mouvements des yeux (nystagmus) du tronc, inclinaison des membres, déviation de l'index, etc... Ces mouvements amènent le déséquilibre et parfois la chute ; 3° de réactions vaso-motrices (troubles du pouls, sueurs, salivation, spasme) très variables, absentes ou prédominantes, parfois même isolées sous forme d'équivalents du vertige.

Pour se donner personnellement la sensation de vertige violent, il suffit de tourner rapidement dans une valse à trois temps et de s'arrêter brusquement.

L'excitation vestibulaire provoque alors au maximum les trois sortes de composantes du vertige que nous venons de résumer : sensation cérébrale, mouvements réactionnels avec tendance à la chute, troubles vaso-moteurs.

Des conclusions pratiques peuvent être tirées de cette première partie :

Le vestibule est l'organe sensoriel principal de l'équilibre, presque tous les vertiges seront donc d'origine vestibulaire, par *excitation* (soit lésions anatomique, soit trouble fonctionnel). Inversement la paralysie, mort du vestibule, ne peut pas donner de vertige.

Le vertige en lui-même n'est qu'une sensation, l'examen d'un vertigineux sera donc d'abord l'examen de l'appareil vestibulaire.

II. Examen clinique d'un vertigineux

Interrogatoire

Les malades appellent très souvent vertige des phénomènes subjectifs qui n'ont aucun rapport avec une excitation vestibulaire, tels que éblouissements, dérobement des jambes, etc., il faut donc leur faire bien préciser s'il s'agit d'une sensation de déplacement du corps par rapport aux objets environnants ou inversement, dans un des trois plans de l'espace (le vertige vrai n'étant pas nécessairement toujours rotatoire).

On demandera si le début a été brusque, si la crise a été longue ou s'il s'agit d'un état chronique avec paroxysme, enfin, si la crise est provoquée ou exagérée par une position déterminée dans la tête (vertige de position) ou par un mouvement brusque dans un certain sens.

Examen vestibulaire

A. Recherche des troubles spontanés de l'équilibre

a) *Dans l'immobilité debout*, pieds accolés : épreuve de Romberg classique, puis les pieds l'un devant l'autre : épreuve de Romberg sensibilisée.

Une altération du vestibule donne une chute ou tendance à la chute qui présente les caractères suivants : d'être exagérée dans l'occlusion des yeux, de se faire dans la direction opposée au nystagmus, de suivre le même côté de la tête dans les différentes positions qu'on peut lui donner sans que la position du corps intervienne.

b) *Dans la marche* les yeux fermés (épreuve de Babinski-Weill), la déviation se produit dans la marche avant, du côté du vestibule qui fonctionne le moins bien.

B. Troubles de l'indication

Quand il existe une déviation spontanée de l'index, elle se fait du côté du vestibule lésé, du côté opposé au nystagmus.

On étudie la déviation des deux index tendus en avant immobiles (le sujet fait les cornes), puis pendant des mouvements successifs dans le sens vertical (mouvement de pigeon vole) la déviation latérale indique une atteinte du canal horizontal ; enfin dans des mouvements horizontaux les index se rapprochant et s'écartant (mouvement de reposition) où une déviation verticale indique une atteinte des canaux verticaux.

C. Le nystagmus spontané

Il consiste dans un tremblement associé des globes oculaires et composé de deux mouvements : l'un lent qui est un mouvement réactionnel labyrinthique, l'autre rapide dont la cause est encore discutée. Dans la pratique on dit que le nystagmus a le sens de la secousse rapide (qui est la plus visible).

On éliminera ainsi le nystagmus non vestibulaires de fixation, le paralytique, celui des mineurs et surtout le nystagmus physiologique qui existe chez tous les sujets, dans la position extrême du regard.

Pour affirmer le caractère vestibulaire du nystagmus, on l'examinera derrière des lunettes de 20 dioptries, il devra être rythmique, composé de ses deux secousses lente et rapide. Dans le regard latéral moyen (l'extrême donnant le nystagmus physiologique) il sera horizontal et un peu rotatoire, il peut être exceptionnellement vertical (secousse rapide) dans la direction opposé au vestibule atteint.

Après l'étude des troubles spontanés on fera l'étude des troubles provoqués, ce sont les épreuves labyrinthiques.

I. *Epreuve rotatoire.* — Son mécanisme physiologique est le suivant : en faisant tourner le corps (et la tête) dans un mouvement de rotation continu, on crée dans le labyrynthe un mouvement du liquide endolymphatique dans le même sens ; à l'arrêt brusque du corps (donc de la tête et du labyrinthe) le liquide endolymphatique continue son mouvement et va exciter l'ampoule du canal situé dans le plan de rotation. Cette excitation va provoquer des phénomènes réactionnels, notamment du nystagmus dont le sens est donné par les lois Flourens (chaque canal détermine un nystagmus parallèle à son plan) et de Ewald (qui indique pour chaque canal le sens du mouvement qui donne la plus forte excitation).

En pratique, une rotation sur un fauteuil de dix tours en 20 secondes, suivie d'un arrêt brusque, déclenche par excitation des canaux symétriques, un nystagmus battant vers le labyrinthe le plus excité (en sens opposé à celui de la rotation) et en même temps une déviation de l'index et une chute du côté opposé au nystagmus.

On interroge en même temps les deux canaux horizontaux quand le sujet est assis, la tête penchée à 30 degrés en avant, l'excitation des canaux verticaux est difficile à provoquer, nécessite une position couchée et d'interprétation délicate.

II. L'*épreuve calorique.* — Elle a l'avantage d'interroger séparément chaque labyrinthe, son mécanisme est très discuté encore.

On la pratique soit par la méthode minima de Kobrak en injectant dans l'oreille de 2 à 5 c. c. d'eau à 20°, soit par la méthode de Haunant, en injectant 10 c. c. à 20°. Dans ce cas, après une latence de 15 à 30 secondes apparaît un nystagmus durant 60 secondes, battant du côté opposé à l'oreille irriguée. Pour interroger le canal horizontal on met la tête inclinée en arrière de 60° et du côté que l'on irrigue (position de Brunnings).

Pour les canaux verticaux ensemble la tête est inclinée en arrière et du côté opposé. La chute et la déviation de l'index sont en sens inverse du nystagmus.

III. *L'épreuve galvanique* agit plus sur l'élément nerveux que sur le vestibule,

On place une électrode devant chaque tragus. Un courant de 2 à 3 milliampères donne une inclinaison de la tête et du corps vers l'anode, pole, positif, un courant plus fort détermine un nystagmus en sens inverse ; la sensation de vertige est tardive.

Dans ces trois épreuves les résultats indiqués sont les réactions normales : une exagération par hyperexcitabilité, ou une absence de réaction (par paralysie) indiquent une altération du vestibule.

Si l'examen vestibulaire est l'investigation capitale, il ne suffit cependant pas au diagnostic qui demande encore un examen oto-rhino-laryngologique complet :

A l'oreille chercher un bouchon de cérumen, un catarrhe tubaire, une suppuration de la caisse du tympan, toutes causes possibles de vertige. l'audition sera prise soigneusement pour connaître l'état de l appareil cochléaire souvent touché en même temps que le vestibule à cause de leur extrême proximité.

L'examen ophtalmologique (l'astigmatisme) l'étude de la tension artérielle, de l'état du rein, du tube digestif, des fonctions ovariennes, sont tout aussi indispensables.

Les résultats de l'examen vestibulaire peuvent indiquer :

1° Des réactions normales, ce qui n'est pas contradictoire avec l'existence de vertige par crises espacées.

2° Des réactions anormales donnant le *syndrome périphérique* : un nystagmus spontané battant du côté opposé à la lésion, avec Romberg et déviation de l'index du côté de la lésion, indiquent une atteinte du labyrinthe ou du nerf vestibulaire. Les réactions sont globales, totales, harmonieuses ; elles indiquent un vertige systématisé vestibulaire périphérique.

3° Des réactions indiquant un *syndrome central.*

Il y a discordance, dysharmonie entre les réactions, qui en outre sont parcellaires, paradoxales, de type exceptionnel, comme un nystagmus spontané vertical. Cette dysharmonie, ce vertige non systématisé indique que la lésion siège dans les centres nerveux et non plus dans le système vestibulaire périphérique.

Diagnostic

Il est facile, quand le bilan vestibulaire, neurologique a été établi, d'éliminer les *faux vertiges* : par troubles visuels, l'incoordination tabétique, le syndrome cérébelleux et l'hystérie, etc.

Classification clinique des vertiges

I. *Dans les suppurations de l'oreille*

Il s'agit parfois de petits vertiges au cours d'une otite aiguë, indiquant une réaction séreuse du labyrinthe, ou au cours d'une otite chronique où une hypoexcitabilité vestibulaire signale une atteinte chronique de l'oreille interne. On recherchera le signe de la fistule (secousse de nystagmus déclanchée par la compression brusque de l'air dans la caisse) qui indique la nécessité d'un évidement pétro-mastoïdien.

De grands vertiges traduisent la *labyrinthique aiguë* qui peut être partielle, sans participation de l'appareil cochléaire et n'appelle pas d'intervention, ou totale avec surdité et inexcitabilité à l'épreuve calorique. Le pronostic et le traitement dépendent de la date d'apparition des symptômes : précoce (première semaine) au cours d'une otite aiguë, ou au cours d'une otorrhée chronique, elle est dite purulente parce qu'elle donne des menaces très sérieuses de méningite mortelle : aussi la trépanation du labyrinthe s'impose-t-elle dès que le liquide céphalo-rachidien présente un nombre anormal de leucocytes.

Au cours d'une otorrhée, l'apparition de vertige avec nystagmus changeant de sens, avec dysharmonie vestibulaire, signifie la formation d'un abcès du cervelet, soit d'emblée, soit comme complication de labyrinthite.

Enfin après un évidement il n'est pas rare de voir se déclancher une labyrinthite qui sera suivie de méningite mortelle si elle est la suite d'une blessure de l'oreille interne, d'un arrachement de la platine de l'étrier, qui sera au contraire bénigne, labyrinthite séreuse ou induite surtout si elle est tardive et spontanée.

II. — *Dans les traumatismes craniens*

Le vertige est rare dans les fractures du rocher parce que le labyrinthe meurt si le trait de fracture ouvre l'oreille interne, mais fréquents dans les commotions.

Les phénomènes post-commotionnels ont été pendant longtemps rattachés à l'hystéro-traumatisme, mais on admet maintenant que le choc commotionnel peut provoquer des lésions vasculaires qui donnent des symptômes immédiats ou tardifs authentiques et persistants.

Dans la *commotion cérébro labyrinthique* le syndrome commun est constitué par des céphalées diffuses, de l'asthénie, amnésie, troubles du caractère, troubles vasomoteurs. Les vertiges apparaissent souvent très tardivement, par crises, au cours de changement de position, ils sont atypiques. L'audition est généralement conservée, et l'épreuve calorique dénote une hyperexcitabilité vestibulaire.

La *commotion labyrinthique*, dont la connaissance est de date récente est la suite d'un choc sur le rocher sans fracture, d'une explosion, d'une décompression brusque, jouant le rôle de choc pneumatique. L'oreille interne est atteinte dans ses deux parties : surdité plus ou moins complète, vertiges immédiats mais disparaissant progressivement quand le vestibule devient inexcitable et meurt à son tour.

III. — Après ces vertiges par lésion anatomique de l'oreille interne, il faut placer les ***vertiges associés d'ori-***

gine centrale, qui ont des caractères différents de ceux du syndrome périphérique.

Le vertige est plutôt un déséquilibre, il n'est pas systématisé, il est de longue durée, spontané ou déclanché par une position déterminée. Le nystagmus, quelquefois vertical et pur, peut se faire aussi en tous sens, changer de direction, il ne tend pas à s'atténuer comme le vertige périphérique, et peut même être bilatéral.

Dans l'épreuve de Romberg, la chute se fait toujours du même côté et n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux. La déviation de l'index spontanée n'existe que d'un côté et se fait vers la lésion.

L'examen de l'oreille interne montre le plus souvent l'absence de surdité et des réactions normales du vestibule ou l'inexcitabilité des canaux verticaux. Dans l'ensemble, l'harmonie de symptômes, leur régularité qui caractérisait le syndrome périphérique n'existe plus : on a au contraire la *dysharmonie vestibulaire centrale*.

Puisque la lésion n'est pas dans l'oreille interne, on demandera à un examen neurologique complet de la localiser dans les centres par la recherche des signes associés. Une lésion du tronc cérébral sera : une tumeur pédonculaire ou du 4e ventricule, une syringo-bulbie ou une sclérose en plaques.

Comme lésion de voisinage on rencontrera surtout une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux caractérisée par une paralysie vestibulaire et des symptômes spontanés de type central. Enfin une tumeur cérébelleuse s'accompagne de signes d'hypertension intracranienne.

Ces trois premiers groupes de vertige constituent ce que l'on pourrait appeler les vertiges otologiques, chirurgicaux, neurologiques.

Les groupes suivants seront les vertiges médicaux. Parmi ceux-ci on doit mettre à part les vertiges accompagnés de surdité dans lesquels le trouble fonctionnel atteint en même temps les deux organes contenus dans l'oreille interne.

Les vertiges qui ne rentrent dans aucun des groupes précédents seront répartis schématiquement, d'après la conception d'Hautant en : vertige névrite, où l'épreuve calorique dénote une atteinte du nerf, et vertige névralgie où l'excitabilité vestibulaire est normale.

Cette division, toute théorique et approximative qu'elle soit, permet tout au moins de mettre une certaine clarté dans la description.

IV. — *Vertige avec surdité chronique*

1) *Atrophie progressive du labyrinthe*. — C'est la sclérose par atteinte de l'élément nerveux, affection extrêmement fréquente, évoluant lentement. Elle atteint d'abord uniquement l'appareil cochléaire donnant la surdité dite de perception : diminution de toute l'échelle des sons, surtout marquée pour les aigus, sans augmentation de la conduction osseuse, elle aboutit à la surdité totale. Son évolution est mieux connue maintenant grâce à l'emploi des audiomètres qui permettent de la déceler très précocement.

Les crises de vertiges sont tardives, violentes, séparées par de grandes périodes de calme, le vestibule est hypoexcitable.

2) *L'artériosclérose du labyrinthe* est une localisation assez rare de l'artériosclérose généralisée, ou une complication de la sclérose rénale.

Le vertige est rarement pur, mais en règle accompagné de surdité. Il peut apparaître sous forme de *maladie de Menière* : crise de grand vertige avec chute et surdité aggravée à chaque crise ou totale d'emblée. Le plus souvent il s'agit d'une thrombose avec surdité progressive et bourdonnements auxquels se surajoute des crises de vertige fortes, mais fréquence irrégulière par angiospasme.

3) Dans l'artériosclérose cérébrale, il existe un état vertigineux permanent avec céphalée, obnubilation, troubles psychiques.

V. — *Le vertige névrite.*

Il est par définition caractérisé par la *paralysie vestibulaire* que traduit l'hypoexcitabilité calorique.

Il existe sous forme apoplectique, *syndrome de Menière*, chez un sujet apparemment sain : on retrouve la crise unique de vertige, la surdité totale après la crise et les bourdonnements, le labyrinthe est détruit d'emblée.

L'étiologie peut être une embolie comme chez l'artério scléreux ou encore plus fréquemment une *syphilis neuro labyrinthique* secondaire. L'atteinte brutale du labyrinthe avec surdité grave doit en effet toujours faire suspecter une syphilis méconnue.

Les vertiges répétés indiquent une névrite progressive : l'examen dénote une hypo-excitabilité vestibulaire calorique et une résistance anormale à l'épreuve voltaïque.

Nombreuses sont les infections qui peuvent se compliquer de névrite labyrinthique : la méningite cérébro-spinale d'abord, puis la grippe, les oreillons, le zona auriculaire avec paralysie faciale, les leucémies.

Les intoxications par le tabac, l'alcool, l'oxyde de carbone, la quinine et le salicylate de soude où les bourdonnements sont particulièrement pénibles. Nous verrons que l'action destructrice de la quinine sur la VIIIe paire peut être employée en thérapeutique.

Quand aucune de ces infections ou intoxications n'est en jeu, on cherchera encore la syphilis qui à toutes ses périodes peut frapper l'oreille interne ; à la période secondaire, la *neuro labyrinthite* peut donner une surdité totale unilatérale rapide, un vertige isolé ou associé, les épreuves montrent une dissociation vestibulaire.

Dans le tertiarisme, les mêmes lésions se retrouvent identiques. L'hérédo-syphilis tardive présente des caractères spéciaux : atteinte bilatérale surdité avec augmentation de conduction osseuse, diminution de l'excitabilité rotatoire avec réaction calorique normale et enfin réaction à l'épreuve pneumatique d'Hennebert.

On voit donc le rôle important de la syphilis, avec les anomalies qui lui sont propres, et la nécessité de pratiquer systématiquement la ponction lombaire pour la recherche de la leucocytose et le Wassermann du liquide céphalo-rachidien.

VI. *Les vertiges névralgies*

On range dans cette catégorie les cas où l'audition est intacte et les épreuves vestibulaires normales, il n'y a donc aucune atteinte du labyrinthe, mais seulement un trouble fonctionnel qui serait dû à des causes variables. On incriminait surtout autrefois presque exclusivement un angiospasme qui déterminerait une anémie ou une congestion du vestibule ; actuellement on attribue un rôle important à une hydropisie vestibulaire, de même nature que l'œdème de la papille, sous la dépendance d'une hypertension de la fosse cérébrale postérieure. Qu'il s'agisse de trouble vasculaire ou des liquides labyrinthiques, on admet que la crise vertigineuse ne se produit que sur un terrain prédisposé, par une lésion vasculaire nerveuse ou par un trouble humoral.

Il en résulte donc qu'en présence de l'intégrité labyrinthique, c'est un examen approfondi de l'état général et des divers systèmes cardio-vasculaires, rénaux, hépato-intestinaux qui permettra le diagnostic étiologique.

Dans les *affections de l'appareil cardio-vasculaire*, les crises peuvent être violentes ou légères, isolées ou aboutir à l'état de mal. On pourra incriminer une lésion cardiaque, aortique, le Basedow, les états hypotensifs chroniques ou post-hémorragiques, bien plus que l'hypertension artérielle rarement en cause. Les dystonies vago-sympathiques surtout après la ménopause et l'hystérectomie sont parmi les causes les plus fréquemment relevées chez les femmes. C'est semble-t-il dans cette catégorie de vertige d'origine cardio-vasculaire qu'on peut ranger le cas célèbre mais exceptionnel de Lermoyez : le vertige qui fait entendre.

Les *affections gastro-intestinales* jouent un rôle très important dans le déclenchement des crises. Dans les premières années des études de labyrinthologie on avait trop méconnu le rôle des intoxications endogènes gastro-intestinales et le *vertigo a stomacho leso* était considéré comme une utopie. Actuellement on doit reconnaître que bien des vertiges accompagnés de nausées, vomissements, diarrhée, apparaissent chez des gros mangeurs tachyphages et que l'hygiène alimentaire était souvent la seule thérapeutique rationnelle.

Enfin les infections rénales, les états diathésiques, urémie, diabète, les troubles endocriniens peuvent être aussi incriminés.

Bien que le terme de *vertiges réflexes* soit considéré comme peu satisfaisant et peu scientifique, il n'en est pas moins certain que certains états vertigineux ont disparu après l'extraction d'une dent malade ou une opération de sinusite, on peut admettre que ces infections ont joué un rôle accidentel sur un terrain prédisposé, déséquilibre vago sympathique par exemple. Cette longue énumération de causes possibles indique par elle-même que trop souvent encore, il est impossible de prouver avec certitude l'origine exacte du phénomène vertigineux.

IV. Traitement

C'est certainement le chapitre le plus difficile et le moins satisfaisant de la question du vertige. On doit chercher à déterminer une thérapeutique logique basée sur l'étiologie quand celle-ci est reconnue, si non un traitement symptomatique tenant compte de l'état général du patient.

Traitement étiologique

Dans les suppurations d'oreille, le seul problème est de savoir quelle est l'intervention à pratiquer et si elle est opportune. Comme nous l'avons déjà dit, c'est la probabilité plus ou moins grande de la méningite suppurée qui doit faire décider de la trépanation du labyrinthe, la ponction lombaire fréquemment renouvelée indiquera avant tout signe clinique le moment chirurgical.

Dans les traumatismes au contraire, toute intervention est condamnée comme risquant de déclencher la méningite : repos et ponction lombaire constituent tout le traitement.

Parmi les vertiges médicaux, les névrites par intoxication demandent le traitement général et diététique de désintoxication; dans la neuro-labyrinthite syphilitique, on devra savoir que les arsenobenzols sont souvent dangereux pour l'oreille interne et qu'il vaut mieux employer les autres médicaments du traitement spécifique.

La sclérose labyrinthique qui a créé une lésion définitive est rebelle à tout traitement médical, c'est dans ce cas, le plus mauvais de tous que l'on peut tenter les récentes techniques chirurgicales.

Les si nombreux vertiges-névralgies fonctionnels, relèvent avant tout de la thérapeutique du trouble cardiaque endocrinien, humoral qui en est la cause probable.

Trop souvent, faute de diagnostic étiologique sûr on devra se contenter du *traitement symptomatique*, celui-ci sera appliqué pendant la crise, puis après la crise.

Traitement de la crise

Le plus grand service que l'on puisse rendre au vertigineux est de le coucher d'abord dans le plus grand calme et dans l'obscurité.

Puis on pourra lui faire prendre : de l'adrénaline à 1/1.000e (20 gouttes), 2 ou 3 pilules de Meglin, une potion contenant 2 à 4 grammes de bromure, 2 à 4 grammes de sirop de chloral, une cuiller à café de valériane, ou plus simplement 0,10 à 0,20 centigrammes de gardénal.

Si la crise est très violente et persistante on fera une injection de pilocarpine ou on pratiquera une ponction lombaire comme l'indiquait Babinski.

Traitement en dehors de la crise

Plusieurs médicaments ont une action efficace sur le vertige, en raison de leur rôle physiologique.

L'adrénaline à 1/1000e est le médicament du déséquilibre neuro-végétatif par son action prédominante sur le sympathique, elle se donne à doses de 20 à 40 gouttes pendant une à deux semaines.

L'atropine, dérivé de la belladone, est au contraire un médicament paralysant du pneumogastrique et se donne en pilules de 1 à 2 milligrammes ; on peut employer de préférence la génatropine moins toxique.

La pilocarpine, vagotonique, énergique, est surtout un médicament de crise, moins employé maintenant. Le traitement classique consistait en injection de un quart de centicube d'une solution de chlorhydrate de pilocarpine à 2 %, répétées plusieurs fois, pour provoquer une crise de sudation forte. Pour des traitements suivis on la remplace par la glycocarpine ou néo-pancarpine, 4 à 6 pilules par jour.

Chez les hypertendus la *trinitrine* vaso-dilatatrice peut être ordonnée à dose de II à X gouttes de la solution à 1 %, mais son action est irrégulière.

Le médicament qui a actuellement la faveur des otologistes est *l'acécholine* dont l'action est hypotensive mais surtout antispasmodique ; on fait une injection quotidienne de 0,10 à 0,20 centigrammes. L'*hypotan* et le *doryl* en sont des dérivés administrés par voie buccale.

La quinine, poison de l'oreille interne est donnée, justement pour paralyser le vestibule, en pilules de bromhydrate de quinine de 1 centigramme.

A côté du traitement médicamenteux on pourra instituer un traitement diététique basé sur l'hypothèse de l'hypertension endolymphatique : c'est la diète hydrique, le régime déchloruré qui s'imposent.

Enfin on pourra dans les états vertigineux permanents recourir aux agents physiques : haute fréquence ou radiothérapie.

Traitement chirurgical

Il est déjà ancien si on y fait rentrer la *ponction lombaire* appliquée par Babinski, comme thérapeutique systématique des crises intenses et des vertiges récidivants. Mais les résultats sont inconstants et parfois nettement aggravants.

La chirurgie proprement dite du vertige se conçoit de deux manières différentes : 1° en respectant le vestibule, agit contre la cause du vertige, quand il s'agit d'hypertension intracranienne ; 2° en supprimant le vertige par destruction locale de l'appareil vestibulaire.

Les opérations du premier type sont : la trépanation rétropétreuse qui va ouvrir le lac ponto-cérébelleux ; la décompression occipitale plus étendue de Cushing, ou la trépanation décompressive de l'oreille interne par mise à nu du canal semi-circulaire externe membraneux (Ramadier). Pour que ces interventions réussissent, il faut que le vertige soit réellement dû à une hypertension du liquide endolymphatique, ce qui n'est encore actuellement qu'une hypothèse, très plausible d'ailleurs. Aussi a-t-on abandonné ces interventions décompressives pour les destructions du vestibule. La plus simple est la trépanation du labyrinthe, classique ouverture du vestibule entre les fenêtres et au niveau des canaux semi-circulaires.

Plus récemment la *section du nerf vestibulaire* a été proposée par Aubry et Ombrédanne dans les vertiges névrite, surtout du type Menière où l'incurabilité de la surdité et des vertiges a fait sa preuve, et encore dans les lésions tronculaires du nerf et dans les arachnoïdites.

Les indications opératoires doivent être bien précisées par des examens répétés. Cette méthode est encore trop récente pour qu'on puisse en faire le traitement définitif des vertiges persistants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 février 1938

Traitement de la myasthénie bulbo-spinale par la prostigmine associée à la transfusion sanguine et à la vitamine C. — *M. Marinesco.*

Le phénomène « d'hypériasie », se manifestant dans le sang au cours des infections de la souris. — *M. Tchakhotine.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 février 1938

Tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. — *M. Dechaume* pense qu'à côté de la tumeur elle-même, il existe chez tous les malades atteints de tumeurs à myéloplaxes des maxillaires, un trouble de la crase sanguine. Il y a donc lieu quand on traite cette affection de toujours associer à une technique chirurgicale d'exérèse limitée, un traitement médical suivi.

Occlusion après ligamentopexie à la manière de Doléris. — *M. Bazy* rapporte les observations de *MM. Couvelaire* et *Pellé* concernant trois occlusions après ligamentopexie, l'intestin s'engageant entre la bride des ligaments ronds et l'utérus. Dans certains cas, en effet, les ligaments ronds s'accolent, créant une bride médiane favorisant le volvulus. Enfin l'étranglement peut se faire dans la paroi, l'intestin suivant le ligament rond. Pour éviter ces accidents, il y a lieu de ne pas créer une formation antiphysiologique abdominale. Pour ce faire, il faut suturer étroitement autour du ligament rond le péritoine, éviter les couloirs entre le ligament rond et la paroi. On peut fixer le ligament rond plutôt en dehors du droit, ne pas le prendre trop près de son insertion utérine, et ne pas le suturer à plus de deux centimètres au-dessus du pubis. Les auteurs proposent comme moins dangereux le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds (technique de Mocquot).

Thyroïdectomies pour goitres toxiques. — *MM. Grinda* et *Rivoire* (Nice), étudient les récidives des goitres toxiques et les trouvent plus fréquentes que pour d'autres goitres. Ils ont fait alors des thyroïdectomies très larges, subtotales. Ce travail vient à l'appui des idées précédemment exposées par M. J.-Ch. Bloch sur la nécessité d'exérèses larges.

Luxation congénitale de la rotule. — *M. Jean Gautier* (Angers) intervient pour des troubles douloureux avec insécurité très marquée de la marche, troubles dus à une luxation congénitale de la rotule. Le condyle externe est aplasié, les muscles ont conservé leur tonicité. Par une longue incision, on dissèque une bandelette de fascia lata qui est placée devant la rotule dans un tunnel ostéo-fibreux et est suturée dans un pont ostéo-périostique de la face latérale du condyle interne. Le genou est mobilisé très rapidement et dix jours après la marche est reprise. Les deux genoux ont été ainsi traités. La solidité du membre est retrouvée, la marche et la course possibles sans difficultés depuis six mois.

M. Mathieu pense qu'en cas de luxation congénitale de la rotule, cette technique est peut-être insuffisante. Il y a lieu de déplacer l'insertion du tendon rotulien avant de faire le temps capsulaire.

M. Sorrel dans la plupart des cas fait l'opération de Krogius.

M. Lance pense qu'il y a plusieurs variétés bien différentes de luxation congénitale de la rotule. La lésion porte tantôt sur le vaste interne, tantôt sur la capsule et les ligaments, tantôt sur l'os lui-même. Ce traitement ne peut être univoque et dépend de l'appréciation exacte des lésions : tantôt c'est une réfection capsulaire, tantôt une plastie, tantôt une ostéotomie qu'il faut pratiquer.

M. Fèvre a opéré sept cas de luxation dont cinq cas de luxation constante. Pour les luxations simplement récidivantes, l'opération d'Ali-Krogius a suffi. Pour les cas invétérés ou irréductibles, l'auteur emploie son procédé décrit dans le *Journal de Chirurgie.*

M. Moure a traité deux cas par le procédé d'Ali-Krogius-Lecène avec bon résultat.

M. Leveuf a vu trois cas de luxation irréductible, traités par transplantation en dedans du tendon rotulien. Il fait pour le déplacement une incision osseuse en queue d'aronde, ce qui permet le glissement du ligament rotulien.

M. Basset a opéré deux cas par le procédé d'Ali-Krogius avec excellent résultat.

M. Mouchet pense que pour les luxations récidivantes ce procédé est excellent. Pour les luxations congénitales, il ne suffit pas.

Discussion sur la thyroïdectomie. — *M. Ameline* estime qu'une technique univoque ne saurait convenir à tous les cas. Il faut pouvoir s'adapter à chaque éventualité. Anesthésie locale poussée largement sur les côtés, incision du bord antérieur du sterno, section en travers des muscles sous-hyoïdiens. Puis anesthésie du pôle supérieur, section des veines thyroïdiennes moyennes. Pour la section du pôle supérieur de la glande il faut laisser un peu de tissu glandulaire attenant au moignon. La tranche thyroïdienne qui demeure à la partie postérieure est en général insuffisante pour permettre qu'on la suture. Il est indispensable enfin d'enlever la pyramide de Lalouette.

M. Rouhier rapporte les recherches de Kocher et de Reverdier qui ont montré que la thyroïdectomie totale n'était pas exempte d'accidents, du côté des récurrents et des parathyroïdes. Il pense qu'il pourrait être dangereux de trop développer l'étendue de l'exérèse thyroïdienne dans tous les cas. D'autre part il ne faut pas confondre les cas de goitre avec hyperthyroïdisme et les autres. Les premiers doivent être largement opérés. Mais les autres, et surtout les petits nodules goitreux, relèvent encore de l'exérèse limitée, de la stumectomie. La dégénérescence des goitres n'est pas très fréquente et l'auteur a vu plutôt des cancers thyroïdiens primitifs. Il estime que la radiothérapie est préférable aux tentatives d'exérèse, souvent insuffisantes. Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 février 1938

La silicose et les pneumoconioses. — *M. P. Nicaud* rappelle que, depuis les travaux des médecins des mines du Rand, la silicose occupe une place prépondérante dans le cadre des pneumoconioses, car l'action nocive des poussières est généralement attribuée à la silice. Cependant, son rôle pathogène mérite d'être apprécié exactement.

L'action irritante mécanique est discutable. Beaucoup de particules de silice dépassant par leur diamètre celui du canal alvéolaire n'arrivent pas à l'alvéole. De plus les arêtes des particules de silice paraissent au microscope beaucoup moins traumatisantes que les particules de charbon qui sont parfaitement tolérées.

L'action chimio-toxique par transformation des particules siliceuses en silice hydratée colloïdale paraît capable expérimentalement de provoquer la sclérose sans qu'on puisse être assuré de la même action en pathologie humaine.

Les arguments cliniques et radiologiques ne permettent aucunement de différencier la silicose de la tuberculose fibreuse. Il ne reste donc que les arguments histopathologiques humains ou expérimentaux et ceux-ci sont à discuter.

La présence de la silice dans les lésions pulmonaires a été démontrée par Policard mais rien ne prouve que la teneur en silice des tissus examinés dépasse le chiffre normal.

Le nodule silicotique contenant les masses cristallines dans un noyau fibreux ou fibro-hyalin est impossible à différencier des nodules de certaines scléroses ou de tuberculoses fibreuses. L'absence de nécrose, de cellules géantes et de bacilles de Koch, la présence d'anthracose ne sont nullement caractéristiques de la silicose. Quand la silicose est associée à la tuberculose, les nodules ne peuvent pas être différenciés de ceux de la tuberculose pure sans silicose.

De plus, la lésion alvéolaire est la lésion initiale, du nodule qui se forme autour d'une alvéolite tardivement remaniée par les histiocytes, puis par confluents d'alvéolites oblitérantes. C'est là une condition nécessaire de cette modalité de sclérose. L'apparition du réticulum collagène, premier temps de la sclérose, est commandée par une action microbienne ou toxinique comme le montre l'expérimentation.

Ainsi on peut se demander si la silicose a une existence propre. Il reste à penser que les particules de silice auraient le pouvoir, par une action locale ou humorale, de favoriser le développement de certaines modalités de tuberculose fibreuse.

On arrive ainsi à douter de la réalité de la silicose et par

contre-coup de toutes les pneumoconioses en tant qu'entités pathologiques pures.

Un nouveau cas de kala-azar autochtone chez l'adulte. Diagnostic sérologique. Guérison par le traitement stibié. — *MM. R. Poinso* et *de Cougny* (Marseille).

Sur quelques cas d'hyperazotémie transitoire observés au cours d'hémorragies gastro-intestinales et d'épistaxis dégluties. Importance du diagnostic avec les hémorragies d'origine urémique. — *MM. André Cain, Roger Cattan* et *Zarachovitch* rapportent huit observations d'hemorragies gastro-intestinales et quatre d'épistaxis abondantes au cours desquelles le dosage systématique de l'urée du sang fournit des chiffres variant entre 2 gr. 40 et 0 gr. 55.

Ces faits s'accompagnent d'autres symptômes de défaillance rénale : oligurie, hypoazoturie, hypochlorurie et même, pour certains, hyperchlorémie plasmatique.

Une autopsie a permis aux auteurs de vérifier qu'il n'existait dans leur cas aucune lésion récente des reins. Mais ayant trouvé des lésions anciennes qui étaient restées cliniquement latentes, ils en tirent argument pour réfuter l'origine extrarénale de ces hyperazotémies. Leur inconstance, le fait qu'elles ne sont pas proportionnelles à l'abondance du raptus hémorragique ainsi que l'étude de certains cas survenus au cours de nephrites chroniquee évidentes semblent prouver que les hyperazotémies de quelqu'importance ne surviennent, dans ces conditions, que chez des sujets atteints de lésions rénales latentes ou patentes, à la faveur du surcroît de travail imposé aux reins par l'absorption d'une énorme quantité de protéines.

Les auteurs insistent sur la bénignité de ces azotémies qui sont toujours passagères et sur l'intérêt qu'il y a à les distinguer des hémorragies par ulcération urémique de l'estomac ou de l'intestin, qui peuvent compliquer l'évolution d'une néphrite chronique.

M. Lemierre fait remarquer la fréquence de petites azotémies latentes dans quantité de syndromes morbides. L'oligurie est alors le témoin d'une insuffisance fonctionnelle du rein, non appréciable à l'examen histologique.

M. Lenoir rapproche ces faits des néphrites latentes survenant au cours de l'évolution des ulcères ou des cancers gastriques.

M. G. Dreyfus pense que ces azotémies sont plus en rapport avec la déglutition de sang qu'avec l'hémorragie ellemême.

Deux cas de diverticule gastrique associé à d'autres diverticules du tractus digestif. — *MM. P. Hillemand, J. Garcia-Calderon, H. Lecamus* et *Herrenschmidt* rapportent deux nouvelles observations de diverticules de l'estomac. Dans le premier cas, le diverticule gastrique était associé à un diverticule duodénal. Dans le second cas, le diverticule gastrique était associé à deux diverticules du duodénum et à des diverticules coliques.

A propos de ces deux faits les auteurs insistent sur la rareté de ces associations, sur la difficulté du diagnostic radiologique du diverticule gastrique qui avait été méconnu au cours d'examens antérieurs. Ils en tirent des arguments en faveur de la théorie congénitale des diverticules de l'estomac, qu'ils ont défendue dans des publications antérieures en s'appuyant sur des faits philogéniques et embryologiques.

Traitement arsenical massif de la syphilis (par instillations intraveineuses goutte à goutte). — *MM. Arnault Tzanck, Duperrat* et *S. Lewi* montrent que le traitement novarsenical massif par instillation intraveineuse à 1 gr.50 de novar pendant trois jours consécutifs, permet d'éviter à la fois les accidents au dixième jour, parfois si redoutables et en raison de la lenteur extrême en quatre heures, les accidents au cours de l'injection.

Sur 360 injections pratiquées de la sorte, il n'a pas été observé une seule crise nitritoïde, même légère. Les malades acceptent parfaitement l'hospitalisation en fin de semaine, qui leur permet de se traiter très activement sans interrompre leur travail.

L'action sur les lésions en évolution est plus rapide qu'avec aucune autre méthode. Les tréponèmes disparaissent des lésions dès le lendemain. Le Wassermann fléchit toujours rspidement; il devient parfois négatif en quinze jours. L'action sur la contagiosité semble tout particulièrement remarquable.

Cette médication en apparence brutale a été parfaitement tolérée par des sujets très jeunes (15 ans) ou âgés (65 ans), même des sujets qui leur avaient semblé tarés (albuminurie, imprégnation éthylique profonde). Elle a même été parfaitement tolérée par des malades ayant antérieurement mal supporté le traitement novarsénical classique.

Sans pouvoir apporter de conclusions définitives, il semble d'ores et déjà que cette méthode est appelée à remanier complètement notre traitement de la syphilis et fait entrevoir la possibilité d'une prophylaxie réelle de la maladie.

M. Pinard, tout en reconnaissant les avantages que paraît indiscutablement apporter cette nouvelle méthode, ne croit pas qu'elle soit suffisante pour guérir une syphilis en évolution. Il a toujours avancé que les fortes doses sont très bien tolérées, mieux même que les doses faibles; il reste convaincu que la syphilis bien traitée guérit en un an ou ne guérit jamais.

M. Tzanck se contente d'apporter des résultats immédiats que l'on peut attendre de la méthode, mais n'a jamais pensé guérir une syphilis par trois injections de novarsénobenzol.

M. Flandin souligne que ce sont surtout les malades atteints de syphilis récente qui supportent bien les fortes doses. Il faut rester prudent lors du traitement des syphilis tardives et de l'hérédo-syphilis. Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 29 janvier 1938

Présentation d'appareils. Soulier à semelles pneumatiques. — *M. Wallet.*

L'assécurose. — *M. Laignel Lavastine* nomme assécurose (de *ad* vers, *sine* sans et *cura* souci) un état psychique spécial, issu de la loi sur les Assurances sociales, et déterminé par la préoccupation d'obtenir au mieux cet état sans souci que doit créer une pension. L'assécurose est à la loi des Assurances sociales ce que la sinistrose est à la loi sur les accidents du travail. Cette assécurose s'exprime par des manifestations relatives à l'extériorisation des troubles encore persistants, à l'appréciation de ces troubles par l'assuré, au désir de les entretenir ou au contraire à la décision de passer outre pour reprendre du travail ou en même temps la crainte qu'un passage trop brusque du repos au travail soit nuisible ou par son insuccès en entraînant une rechute ou par son succès en enlevant tout recours à pension, but plus ou moins conscient de tout assuré.

Cliniquement l'assécurose se résume donc dans la persévération des troubles et le refuge dans la maladie. Pour la guérir il faut donc s'adresser à la psychothérapie et à la réadaptation professionnelle. Un nouvel organisme médical social répondra bientôt à cette double indication biologique et sociale.

Le barbiturisme et son traitement. — *M. Flandin.* — Après un rapide historique de la question, montre combien elle est encore mal connue et combien il est difficile de fixer la dose toxique, essentiellement variable suivant les sujets, nécessaire pour amener des accidents. Après avoir montré qu'il s'agit là, avant tout, d'une fixation du toxique sur le système nerveux. l'auteur insiste sur les symptômes, le diagnostic, les complications immédiates et à distance. Il parle ensuite de l'intoxication chronique. Le traitement consistera à provoquer l'élimination du poison par les urines et à le neutraliser par les injections de strychnine à haute dose.

M. Hartenberg insiste, lui aussi, sur la possibilité de faire absorber des doses considérables de strychnine, car ce toxique s'elimine très rapidement.

A propos du membre-fantôme chez les amputés. — Le membre fantôme vingt-cinq ans après l'amputation. *M. Molinéry* rappelle, d'abord, la très remarquable communication de MM. Lhermite et Susic (de Zagreb) sur l'évolution du membre-fantôme chez vingt-huit mutilés : persistance du membre (illusion ou hallucination), raccourcissement du membre, douleurs du moignon et du membre-fantôme, plénitude physiologique du membre-fantôme et au cours du rêve. Essai d'explication de la persistance du membre-fantôme par le mécanisme du rêve : « Nous ne nous souvenons que de nous-même ». Pour le moment, il ne semble pas que l'hypertension, relevée chez les amputés, aide à résoudre le problème du membre-fantôme.

Traitement des septicémies par les autosérovaccins. — *M. A. Grimberg* décrit une technique nouvelle pour la vaccinothérapie des septicémies. Il obtient des autosérovaccins en ensemençant les microbes isolés chez le malade, dans du sérum du sujet lui-même. Cette méthode inoffensive lui a donné de beaux résultats aussi bien chez l'animal que chez l'homme, et il montre une très belle observation de gonococcémie très grave, guérie rapidement par ce procédé.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Considérations sur la lithiase biliaire

Ces considérations, dues à J. Massion, de Bruxelles (*Scalpel*, 1er janvier 1938), ont trait uniquement à la lithiase vésiculaire.

Les localisations à distance de la colique hépatique sont nombreuses : irradiations phréniques et le long du plexus brachial droit, crise épigastrique, douleur précordiale. Elles s'expliquent par les spasmes réflexes d'autres viscères.

La colique vésiculaire ne relève pas toujours de la lithiase, mais se greffe souvent par une cholécystique banale : colique hépatique ne signifie pas forcément cholélithiase.

La cholécystographie a révolutionné le problème de la cholélithiase, comme la radiologie de l'estomac et du duodénum avait donné de grands résultats dans la question des ulcères.

La colique hépatique doit être calmée au plus vite, car elle épuise le malade. L'injection de morphine reste à peu près indispensable.

Le traitement médical visera à rendre la lithiase latente, en améliorant le métabolisme et en calmant le système neurovégétatif. L'hygiène joue un très grand rôle : exercice physique modéré, hydrothérapie appropriée à chaque sujet, sommeil suffisant comme durée. On évitera le surmenage intellectuel et, si possible, les émotions. L'hygiène alimentaire joue un grand rôle, malgré ses bases empiriques ; elle doit être variée, suffisante sans excès, mais sans trop de restrictions. On supprimera les graisses, pour autoriser — et sans excès — le beurre frais et l'huile d'olives.

Au point de vue médicamenteux on donnera des alcalins et des antiseptiques. On veillera au bon fonctionnement de l'intestin.

Au point de vue chirurgical, chaque cas sera examiné pour son compte, sans tenir compte d'idées préconçues.

Les fractures du scaphoïde

Les fractures du scaphoïde sont étudiées dans les *Acta chirurgica scandinava* (29 décembre 1937) par Oscar Aleman, de Stockholm, qui en a observé 91 cas, pendant une période de vingt ans (1916-1935).

Cette statistique comprend quelques formes qui n'avaient pas encore été décrites : fractures par tassement, fractures tubérositaires intraarticulaires, combinaison de fracture tubérositaire et transversale.

Les lésions scaphoïdiennes les plus importantes au point de vue thérapeutique sont les fractures transversales. Jusqu'à trois mois on applique un appareil plâtré ; au-dessus de trois mois on extirpe le plus petit fragment osseux et, dans le doute, le fragment radial ; dans les cas très anciens on pratique le forage, suivi d'immobilisation plâtrée.

Ces trois groupes donnent des résultats de moins en moins bons, comme on pouvait s'y attendre : 75 % de bons dans le premier, 100 % de mauvais dans le troisième. Par contre le second groupe donne 84 % de succès.

Dans le premier groupe l'immobilisation aurait été insuffisante comme durée ; dans le second l'extirpation d'un seul fragment a donné de très bons résultats, sans position défectueuse ni contracture, ce qu'on évite difficilement avec l'extirpation totale. Le forage est à rejeter.

Obturation spontanée de perforation gastrique

Le cas est assez rare, signalons l'observation de Tytgat, de Gand, parue dans le *Scalpel* (1er janvier 1938). Voici quelques commentaires de l'auteur :

Au sujet du diagnostic il montre, une fois de plus, la confusion possible entre l'appendicite et la perforation gastrique, surtout au bout de quelques jours.

Au sujet de la technique l'obturation complémentaire par l'épiploon est fort importante.

Au sujet de la nature même de l'ulcère gastrique il faut faire une distinction : il y a des ulcères essentiellement chroniques, atones, térébérants ou calleux. Il y a en outre des ulcères aigus, dont le caractère essentiel est la tendance à la perforation ; ils évoluent sans aucune symptomatologie, sans aucune douleur, sans troubles digestifs jusqu'au drame de la perforation. L'intervention donne de meilleurs résultats dans ces derniers.

Le paludisme des hauteurs

Le paludisme n'est pas l'apanage exclusif des plaines plus ou moins marécageuses, il existe également à certaines altitudes qu'on ne soupçonnerait pas. Aristides A. Moll a étudié la question en Amérique latine dans le *Boletin de la Oficina sanitaria panamericana* (décembre 1937).

La Bolivie serait impaludée ou impaludable jusqu'à 2.800 mètres ; certaine zones ont été victimes des moyens de transport modernes ; La Paz, située à 3.600 mètres, aurait présenté quelques cas. L'Equateur a été atteint à Quito (2.850 mètres), les vallées paludiques participeraient du climat occidental, tandis que les orientales resteraient indemnes. Le Guatemala serait touché jusqu'à 1.480 mètres (altitude de Guatemala) seulement ; les paysans vont travailler sur la côte et, au retour, contaminent les villages. La Cordillère des Andes présente du paludisme jusqu'à 800 mètres.

Ces chiffres montrent jusqu'à l'évidence que l'altitude n'est pas une protection suffisante contre le paludisme, pas plus qu'à l'heure actuelle la vie à la campagne n'est suffisante pour se protéger contre la tuberculose. On ne peut qu'être effrayé des ravages causés par les moustiques : pertes de vies humaines, morbidité supplémentaire et permanente, hérédité chargée, dépopulation et ruine des zones impaludées. L'Office sanitaire panaméricain a déjà beaucoup fait pour l'assainissement des territoires dont il a la charge, mais il est nécessairement limité dans ses moyens d'action. L'hygiène reste en définitive une question de crédits. Si le quart des budgets de guerre des pays dits civilisés était affecté à la défense contre le paludisme, il y aurait assez de territoires à exploiter et à peupler pour donner la paix au monde entier pendant des siècles. L'aberration de notre époque sera sans doute inexplicable aux générations futures. Telles sont les conclusions générales qui se dégagent de la lecture de l'étude de l'éminent rédacteur scientifique du *Boletin*.

Le traitement des ménorragies

La critique des médicaments est faite par W. Geisendorf de Genève (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 décembre 1937).

1° Les hémostatiques rendent toujours de grands services, mais sont parfois insuffisants.

2° L'ergot de seigle paraît aussi actif *per os* qu'en injections sous-cutanées, mais sa toxicité, à doses répétées, empêche parfois de le prescrire à des malades qui ne sont pas sous la surveillance médicale.

3° Les extraits de lobe postérieur d'hypophyse ont une action très rapide mais souvent peu durable ; il faut les donner en injections hypodermiques ou intraveineuses.

4° Les préparations de corps jaune n'ont pas donné, employées seules et par voie buccale, de résultats probants dans les ménorragies importantes ; les solutions injectables rendent de grands services, mais il faut de fortes doses et le traitement revient très cher.

5° La folliculine, dont la prescription paraît paradoxale, a donné des résultats intéressants, mais à des doses dont le prix est prohibitif.

6° Même inconvénient pour les extraits injectables de lobe antérieur d'hypophyse.

7° L'extrait mammaire a été préconisé en tant qu'hormone antagoniste de l'ovaire ; en association avec des extraits de corps jaune il a paru très actif.

8° L'insuline a donné d'excellents résultats, mais elle est d'un maniement délicat.

W. Geisendorf a prescrit une association d'extraits de glande mammaire et de corps jaune dans 40 cas de ménorragies d'étiologie très diverse, dont plusieurs graves d'emblée ; à part un cas, les règles ont diminué rapidement d'intensité et se sont arrêtées après quelques jours de traitement.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie.

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 9 — 26 FEVRIER 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 2 mars. — M. LELIÈVRE : Contribution à l'étude pratique de la radiologie obstétricale. — M. DELAUNAY : De l'immunité antistaphylococcique. — M. CHATAIN : Le traitement des lésions intestinales trouvées au cours des interventions pour hernies étranglées.

3 mars. — M. BAUDOT : Traitement chimiothérapique des entérocolites par l'adsorbat : charbon activé, oxyquinoléinate de bismuth, gomme sterculia. — M. MAY : Les courants exponentiels de basse fréquence de P. Le Go. — M. OLIVIERO : Contribution à l'étude des conditions d'apparition des différentes variétés du rhumatisme (essai de statistique). — M. BOUVRAIN : Contribution à l'étude de la respiration des cardiaques. — M. GOUFFIER : Contribution à l'étude de la psittacose. — M. GUÉRON : Contribution à l'étude de la grippe. Etiologie, prophylaxie, traitement. — M. KALLOS : L'examen médical systématique des étudiants en Hongrie. — M. SZEPS : La prophylaxie de quelques maladies infectieuses aux écoles. — Mlle MAGHID : Les femmes et les fards dans l'antiquité.

Assistance publique. — *Concours de chirurgien des hôpitaux.* — Epreuve écrite anonyme :

Questions posées : *a*) Des hémorragies dans les ulcères gastriques et duodénaux ; *b*) Deuxième portion du duodénum.

Questions restées dans l'urne : *a*) Artère mésentérique inférieure ; *b*) Ruptures traumatiques de la rate. — *a*) Les entorses du genou ; *b*) Artère carotide externe sans les branches.

Epreuve de médecine opératoire : Ligature de l'artère sousclavière en dehors des sartènes ; Désarticulation du coude.

Ont obtenu : MM. Lecœur, 6 ; Dufour, 6 ; Poilleux, 6 ; Boudreaux, 8 ; Mialaret, 8 ; Vuillième, 9 ; Lance, 6 ; Rudler, 6 ; Beuzart, 8 : Monod, 6.

— *Concours de médecin des hôpitaux (admissibilité).* — Jury : MM. les Docteurs Milian, Weissenbach, Tinel, Fiessinger, Sézary, Milhit, Lemierre, Harvier, M.-P. Weil, Léchelle, P. Vallery-Radot, Aubertn.

— *Concours d'assistant d'électro-radiologie.* — Sont proposés pour être nommés assistants d'électro-radiologie (ordre de mérite) : MM. les Docteurs Liquier, Lefebvre, Dubois, Cros, Clenet, Godefroy, Cadet et Juquelier.

— *Concours du prix Fillioux.*— Jury : MM. le Prof. Lemaitre, les Docteurs Guimbellot, Milhit, Huet, Lallemant.

— *Concours de l'internat en médecine (oral).* — Séance du 16 février : Signes et diagnostic de la méningite cérébro-spinale avec méningocoques. Diagnostic de la grossesse utérine au troisième mois.

Ont obtenu : MM. Bastin, 17 ; Sriber, 8 ; Le Sourd, 24,5 ; Albon, c195 ; Lacombe, 24,5 ; Alison, 23 ; L'Hirondel, 27 ; Le Bozec, 24 ; Lacroix, 20 ; Bertrand, 22.

— CONCOURS DE L'EXTERNAT 1937-1938. — *Liste alphabétique des candidats reçus.* — Adam (Henry), Alcan (François), Alexandre (Pierre), Allary (Michel), Mlle Anglès, MM. Anthony (Jean), Arnaud (Louis), Audbourg (Pierre), Aurégan (Henri), Auzoux (Louis),

MM. Baccouche (Gilbert), Bangalter (Léon), Barbet (Eugène), Barmada (Mahmoud), Barrois (Jacques), Mlle Bartoli (Jeanne), MM. Badevant (Maurice), Basset (Louis), Baudry (Georges), Béal (Clément), Beck (Auguste), Behar (Nissim), Beinis (Smil), Bellot (Lucien), Bennoum (Moïse), Benoit (Claude), Bergeret (Marc), Bérille (Pierre), Mlle Bernard, M. Berthomier (Gérard), Mlle Berthon, MM. Bertier (Claude), Besle (Bernard), Beurrier (Robert), Beyer (Henri), Bidault des Chaumes, Bismuth (Moïse), Blintzowsky (Bernard), Bochenek (Moszek), Bonan (Albert), Bonier (Paul), Bourgin (Henri), Boutillier du Retail, Brault (Jacques), Brillaut (Guy), Brion (Alain), Mlle Brouillet, MM. Brument (Pierre), Brun (Marcel), Brunet (André), Brunet (Pierre), Brustel (Xavier), Mlle Caby, MM. Cain (Pierre), Calloc'h de Kérillis (Henri), Mlle Canat (Josette), MM. Cartier (René), Casaurang (Marcel), Mlles Castaignet (Berthe), Cayla (Hélène), MM. Cazes (Georges), Ceccaldi (François), Céleste (Yves), Chadoutaud (Louis), Champeix (Jean), Chapuis (Jean), Mlle Chateauneyraud, M. Chatellier, (Xavier), Mlle Chiche (Irène), M. Cirilli (Marius), Mlles Claus (Simone), Cloche (Régine), MM. Cohen (Albert-René), Cohen (Gunther), Colbert (Jacques), Collet (Robert), Colsy (Yves), Combet (Jean), Conche (Maxime), Corbineau (Henry), Corcos (Edmons), Cottreau (Michel), Couade (Maurice), Coudurier (Victor), Courtin (Jean), Cresson (Henry),

MM. Darbord (Jean), Mlle David (Myriam), Defèse (Lazare), Delalieux (Jean), Delanoë (Charles), Delanoë (Guy), Deribreux (Jacques), Derville (Noël), Descrozailles (Charles), Mlle Desoutter (Monique), MM. Desprez (René), Dessons (Eugène), Desvignes (Pierre), Diacono (Georges), Diatkine (René), Dikermans (Abus), Dominguez y Gonzalez (Gabriel), Doutriaux (Jacques), Ducep (André), Duché (Didier), Duhamel (Gérard), Duizend (Michel), Durand (Claude), Duranteau (Michel), Duboil (Guy), Mlle Dutilh (Marie), MM. Duveau (Emile), Duvillé (Raymond,

MM. Elgrabli (David), Eliachar (Edouard), Epstein (Aaron),

Mlles Fagnot (Alice), Faillebin (Jeanne), MM. Faraggi (Moïse), Feffer (Jean), Mlle Feine (Suzanne), MM. Fiessinger (Charles), Fitsch (Jacques), (55,5) 1er, Flavigny (Joseph), Fontaine (Roger), Fossaert (Henri), Fouchet (Pierre), Fresnel (André), Friedel (Pierre), Frija (David),

MM. Gabe (Manfred), Gandar (Maurice), Gaulard (Olivier), Galland (Roger), Gamez (François), Gaudibert (Raoul), Gauthier (Paul), Georges (Ferdinand), German (Paul), Mlle Ghitza-Joan (Alexandra), MM. Giordano-Orsini (Raymond), Godlewski (Stanislas), Golfand (René), Gorge (Félix), Gosset (Jean), Gougerot (Jean), Mlle Goulfier (Françoise), MM. Gourdin (Francis), Goury (Charles), Grabois (Maurice), Graveleau (Jacques) Mlle Greninger (Henriette), MM. Grobon (Pierre), Guéniot (Maurice), Guez (Armand), Mlles Gujar, Guy (Anne), MM. Hacker (Raymond), Harmel-Tourneur (Louis), Mlles Hatt (Odile), Hayot (Marie), MM. Heffez (Gabriel), Hervan (Serge), Hervé (Raymond), Hirsch (Harry), Hoffmann (Gérard), Hurel (Jean),

MM. Jacquelin (Paul), Jacquemin (Jean), Jaoui (Messim),

Japhet (Elie), Jarny (Jean), Mlle Joubert (Jacqueline), MM. Jupeau (Michel),

MM. K'brat (Georges), Kivenko (Victor), Mme Klotz, née Lévy-Valensi, Mlle Kœchlin (Laure), MM. Koïfman (Alexandre), Koskinas (Denys), Kouliche (Albert), Koupernick (Cyrille), Kouvienski (Hirtz),

MM. Laborderie-Boulou (Jean), Lafontaine (Eugène), Lafourcade (André), Lafourcade (Jacques), Lambert (Jacques), Mlles Larmoyer (Marie), Larrivé (Monique), M. Lauga (Pierre), Mlle Laurent (Flore), MM. Le Cain (Gabriel), Leddet (Antoine), Legendre (Roger), Lejeune (Robert), Le Lorier (Guy), Lemarinier (Claude), Le Moal (Paul), Lenormand (Edouard), Mlle Lenseigne (Simone), MM. Létard (Henri), Levine (Maurice), Lévy (Jacob), Lévy (Michel), Lévy (Seddia), Libert (André), Mlle de Looze (Lucienne), MM. Louin (Jean), Loulergue (Jacques), Louveau (Etienne),

MM. Mabille (Bernard), Maim (Isaac), Malherbe (Henri), Manuel (Léon), Mlle Marchan (Andrée), M. Maréchal (Jean), Mlle Maronet (Madeleine), MM. Massebœuf (André), Mauduit (Roger), Mlle Maurice-Bokanowski (Anne), MM. Mauviel (Ernest), Melun (Guy), Mendras (Paul), Mennerat (René), Mercadier (Maurice), Mercier (André), Mercier (Maurice), Mlle Merlin (Marcelle), MM. Métais (Germain), Mignot (André), Mioni (Jacques), Monprofit (Jacques), Mlle Mousis (Raymonde), MM. Moullec (Jean), Mouret (Jean), Mlle Moussié (Nicole),

MM. Naudin (Pierre), Neyrat (René), Nguyen-Khac-Vien, Nicolle (Charles), Noël (Emile), Noël (Pierre), Nordin (Raymond), Nugues (Jean).

MM. Paillas (Jean), Paley (Pierre), Mlle Pannetier (Germaine), MM. Pelbois (Jacques), Pellerin (André), Perdrizet (Jacques), Périer (Roger), Perrin (Charles), Pialoux (Paul), Pichon (Rémi), Pimpaneau (Charles), Planchon (Paul), Mlle Plumenail (Jeanne), MM. Poirier (Maurice), Ponson (Léon), Pouget (Maurice), Poujol (Jean), Poulet (Jacques), Poveda-Estrada (Léonidas), Mlle Prigent (Annie),

M. Queneau (Pierre).

MM. Rainaut (Jean-Jacques), Raulin (Henri), Mlle Réau (Marianne), M. Rehfeld (Paul), Mlle Rein (Léa), MM. René (Louis), Retailleau (Jean), Riaux (Pierre), Ribay (Jean), Richard (Henri), Rintzler (Willy), Robert (Henry), Roume (Justin), Rousseau (Georges), Roux (Georges), Rozenblum (Srul), Rudelle (Victor).

MM. Saglio (Henri), Sahuqué (Jean), Samama (Jules), Mlle Santelli (Rose), MM. Santolini (André), Sapin-Jaloustre (Henri), Sapin-Jaloustre (Jean), Sarfati (Ernest), Sarrazin (Paulin), Sauvegrain (Jacques), Schmit (Marie-Henri), Schuster (Isidore), Schwob (Pierre), Seibel (Henryk), Seilinger (Alexandre), Mlle Seilinger (Hélène), MM. Serres (Jean), Sibertin-Blanc (Michel), Sigalea (Robert), Sirot (Jacques), Soprounoff (Théodore) Spriet (René), Strauss (Pierre),

MM. Tanzy (Léon), Targowla (Jean), Teissandier (Jean), Tenenbaum (Alexandre), Mlles Thibault de Chanvalon, Thierry (Jacqueline). MM. Tixier (Pierre), Tobé (François), Mlle Troemé (Marie-Louise), M. Tsevcenis (Hippocrate),

M. Ulmann (Jacques),

MM. Vachon (Henri), Vaujour (Pierre), Vaysse (Jean), Mlle Vaysse (Solange), Veise (Odile), Vermeil (Guy), Mlle Vial (France), MM. Viala (Jacques), Vialle (Robert), Villebœuf (Jean), Vincens (Joseph), Vincent (Pierre), Voitot (Jacques),

MM. Wapler (Claude), Wapler (Etienne), Wapler (Jean), Wassef (Osiris), Weber (René), Weissman (Jean), Welfling (Jean), Welfling (Pierre), Wolk (Elias).

MM. Ycre (Raymond), Younès (André), Yver (Jean).

Hôpital Laënnec. — Des démonstrations pratiques de divers modes d'anesthésie seront faites par M. le Docteur G. Lardennois du 7 au 12 mars 1938, à l'hôpital Laënnec, dans le service de chirurgie.

Les séances auront lieu l'après-midi de 15 à 17 heures.

Ce cours pratique, destiné plus spécialement aux externes des hôpitaux, est entièrement gratuit.

Musée Letulle (hôpital Boucicaut). — *Cours médico-chirurgical de perfectionnement sur la tuberculose pulmonaire, les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales.* — Le Professeur honoraire Emile SERGENT continuera de donner, à titre d'enseignement libre et avec le concours de ses anciens collaborateurs, les cours de perfectionnement qu'il avait organisés dans son service de clinique de l'hôpital Broussais-La Charité.

Ces cours libres seront donnés, sous les auspices du Conseil d'administration du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Le premier de ces cours, consacré à la tuberculose pulmonaire et aux suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales, commencera le mardi matin 7 juin et se terminera le mardi soir 12 juillet. Il comportera des conférences et des

démonstrations et exercices pratiques dont le programme complet sera publié ultérieurement.

Un droit d'inscription de 300 francs sera versé au secrétariat du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — *Concours pour l'internat en médecine et en chirurgie.* — Ce concours, ouvert pour la nomination de deux internes titulaires comporte une épreuve écrite et une épreuve orale. Il aura lieu le jeudi 17 mars 1938, à 9 heures du matin à l'hôpital.

Fondation Roux. — La Fondation Roux offre cette année un nombre de bourses pouvant aller de 5 à 10, d'une importance variant de 15 à 24.000 francs par an suivant la qualité des titres scientifiques présentés par les candidats.

Ces bourses ne sont pas destinées à permettre un complément d'études, mais à pourvoir au recrutement du personnel scientifique de l'Institut Pasteur.

Elles sont attribuées par une Commission siégeant dans la deuxième quinzaine de mai, partiront du 1er novembre 1938 et seront renouvelables chaque année pendant trois ans, avec des abonnements variant d'importance avec la valeur des travaux de chacun présentés en fin d'année au Comité scientifique.

Les candidats devront adresser, avant le 15 avril 1938, une demande à l'administrateur de la Fondation Roux, 205, rue de Vaugirard, Paris (XVe).

Concours pour la nomination du chef adjoint du Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination du chef adjoint du Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris.

Pour être admis à prendre part à ce concours, les candidats devront : 1° être de nationalité française ; 2° avoir satisfait à la loi sur le recrutement ; 3° n'avoir pas dépassé l'âge de 35 ans au 1er janvier 1938 ; 4° être docteurs en médecine d'une Faculté française et justifier d'un stage de trois ans comme préparateurs officiels dans un laboratoire de bactériologie de l'Etat ou subventionné par l'Etat, les départements ou les communes ; 5° être reconnus par le médecin en chef de la Préfecture de la Seine comme présentant les aptitudes physiques nécessaires pour assurer un service régulier.

Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 18 mai 1938 inclusivement dernier délai, samedis, dimanches et jours fériés exceptés, de 9 à 12 heures et de 14 à 17 heures à la direction du personnel, bureau du personnel technique, Hôtel-de-Ville, local n° 485.

Le traitement de la dernière classe (2e classe) du chef-adjoint du laboratoire d'hygiène est de 60.000 francs. A ce traitement s'ajoute une indemnité annuelle de résidence, un supplément temporaire de traitement et, le cas échéant, des allocations pour charges de famille.

Service de santé. — Le médecin lieutenant-colonel Soulié, hôp. mil. Villemin, Paris.

Les médecins commandants Grenot, hospice mixte d'Angers ; Campet, rég. de Paris (prov.) ; Poirier, hôp. mil. Ambroise-Paré à Rennes ; Toureng, sect tech. du Service de santé à Paris ; Fellman, 117e rég. d'inf. ; Prost, centre de réf. à Orléans ; Rolling, adj. au prés. du Comité cons. de santé à Paris ; Tonnaire, 5e étr. en Indochine.

Les médecins capitaines Dufloz, 154e rég. d'art. ; Lemaistre, centre de réf. de Paris ; Blanchard, tr. du Maroc ; Fulcrand, dir. du Serv. de santé de la rég. de Paris ; Jacquot, 131e rég. d'inf. ; Charbonnier, 171e rég. d'inf. ; Roussel, centre de réf. de Nancy ; Matinier, dir. du Serv. de santé de la rég. de Paris ; Humann, 2e bat. de drag. portés ; Pépin, place de Barcelonnette ; Derennes, rapp. à l'act., aff. aux troupes du Levant.

Les médecins lieutenant Bloch, 166e rég. d'art. ; Bertrand, 8e rég. de dragons ; Leduc, 59e rég. d'art. ; Peiffer, 28e rég. tir. tun. à Bonifacio ; Regerat, 4e rég. d'art. à Mulhouse ; Arnal, 155e rég. d'inf. à Sedan ; Bergé, tr. du Maroc ; Pelot, 19e C. A. ; Paulin, 12e rég. de chasseurs à cheval ; Picheyre, 23e rég. tir. alg. ; Rames, confins alg. mar. ; Bisset, tr. du Levant ; Courtial, 25e rég. tir. alg. ; Floquet, confins alg. mar. ; Steiger, 5e rég. de cuir. ; Souef, 2e bat. de chass. à pied.

Union thérapeutique. — L'Assemblée annuelle aura lieu le mercredi 12 octobre prochain à la Faculté de médecine de Paris, à 9 h. 30, sous la présidence du Professeur Loeper.

Les questions suivantes seront traitées par les rapporteurs : M. le Professeur Dautrebande (Liége) : L'oxygénothérapie ; M. le Professeur Singer (Vienne) : La protéinothérapie du diabète ; M. le Professeur Hernando (Madrid) : Vitaminothérapie dans les maladies de l'appareil digestif ; M. le Professeur Burgi (Berne) : Chlorophylle et lésions cutanées ; M. le Professeur agrégé Henri Bénard et M. le Docteur Sallet (Paris) : Les injections intra-veineuses continues en thérapeutique.

Dans l'après-midi, à 15 heures, se tiendra la séance plénière de l'Union et de la Société de thérapeutique de Paris.

L'ordre du jour sera le suivant : *Le soufre en thérapeutique.* Rapporteurs : M. le Professeur Burgi (Berne) : Les combinaisons du soufre en thérapeutique ; M. le Professeur Knud Schroeder (Copenhague) : Le soufre, modificateur des maladies infectieuses ; M. le Professeur Léon Binet (Paris) : Le rôle du soufre dans la vie des tissus ; M. le Professeur Campanacci (Parme) : Le soufre, médicament des arthropathies ; M. le Docteur Louis Bary (Paris) : Le soufre et la peau.

Les demandes d'adhésion à l'Union thérapeutique doivent être adressées au secrétaire général, le Docteur G. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris (VIIIe).

7e Congrès français de gynécologie (Nice, 19 au 23 avril 1938). — Président, M. le Professeur Chauvin, de Marseille ; secrétaire général ; M. Maurice Fabre.

Question à l'ordre du jour : *La blennorragie génitale féminine.*

Pour les inscriptions au Congrès et tous renseignements, on est prié de s'adresser à M. le Docteur P. Gasquet, président du Comité d'organisation, 47, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

IVe Congrès international de pathologie comparée. — Il aura lieu à Rome du 15 au 29 mai 1939. Président, S. E. Petro Rondoni ; secrétaire, Prof. Vittorio Zavagli.

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : Section de médecine humaine ; Section de médecine vétérinaire ; Section de pathologie végétale.

Les sujets suivants sont inscrits à la discussion : Maladies à ultravirus ; Hérédité en pathologie ; Fonction des antigènes associés ; Processus régressifs dans les plantes.

Les langues officielles admises au Congrès sont : allemand anglais, espagnol, français, italien.

Pour tous renseignements, s'adresser aux Comités nationaux relatifs, ou bien au secrétaire général, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Piazzale delle Scienze, Rome.

Premier Congrès international de cosmobiologie. — L'ouverture aura lieu au grand amphithéâtre du Centre universitaire de Nice, le jeudi 2 juin à 15 heures. Les séances du vendredi 3 juin seront tenues à l'Office météorologique de la Ville de Nice et à l'observatoire de Nice-Mont-Gros ; puis les travaux continueront les 4 et 5 juin, dans la salle de la Société des conférences de Monaco, au Musée d'océanographie, au Musée d'anthropologie et au Bureau hydrographique international de la même ville ; enfin, le 6 juin, dans les grottes préhistoriques de Grimaldi et le laboratoire du Docteur Voronoff. Des visites et réceptions sont prévues.

Toutes les demandes de renseignements, d'adhésions et de présentations de travaux, doivent être dès à présent adressées au secrétariat du Congrès, 24, rue Verdi, à Nice.

VIIIe Congrès de l'Association internationale de thalassothérapie. — Il aura lieu à Montpellier, les 3, 4, 5 et 6 juin 1938. Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° La péritonite tuberculeuse ; 2° Les facteurs météorologiques du climat marin.

Les rapporteurs sont désignés par chaque comité national.

Les rapporteurs français sont pour la première question : MM. Félix Bérard et Pierre Imbert (d'Hyères), et pour la deuxième question : MM. les Professeurs Pech et Puech, de Montpellier.

Le Comité local d'organisation est composé de la façon suivante : président d'honneur, M. le Professeur Puech ; président, M. Aimes ; vice-présidents, Mlle Sentis ; MM. Scherb, Guibal, Bastide ; secrétaires généraux, MM. Henri Estor, Robert Lafon ; secrétaire général adjoint, M. Jean Cayla ; trésorier, M. Luscan.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au secrétariat du Comité d'organisation du VIIIe Congrès de l'Association internationale de thalassothérapie, 8, rue André-Michel, Montpellier.

TRAVAUX ORIGINAUX

Étude expérimentale de la résorption autolytique du rein et du foie privés de circulation

Par

L. CORNIL et J. VAGUE

Professeur à la Faculté de médecine de Marseille

Préparateur à la Faculté Interne, Médaille d'or, des Hôpitaux

Depuis longtemps connu en physiologie et en médecine expérimentale, le pouvoir toxique des autolysats organiques paraît présenter en pathologie générale un intérêt sans cesse accru.

Si nos connaissances sur le mécanisme interne de ces phénomènes manquent encore de précision, sur le plan de la clinique, les relations n'en apparaissent pas moins évidentes entre les troubles morbides au premier abord fort éloignés les uns des autres, mais qui réunit une pathogénie commune, la résorption massive d'autolysats toxiques. Nous ne ferons que rappeler ici les accidents consécutifs aux brûlures graves et surtout étendues qui paraissent liées essentiellement au passage dans la circulation des produits de désintégration des tissus brûlés, à tel point qu'on pourra les éviter en empêchant cette résorption par certains procédés tel que le tannage ; les troubles observés au cours du traitement des tumeurs par les rayons X ou γ ne traduisent-ils pas eux aussi l'auto-intoxication de l'organisme ? Les grands traumatismes, principalement ceux des membres ou de l'abdomen, les interventions chirurgicales enfin sont suivis comme les travaux modernes l'ont bien démontré, d'une résorption de produits toxiques au niveau de la région traumatisée.

Dans un autre domaine les travaux de Bory, de Bernard et Bigard, Abbod, Yates, Partirana, Gildersleeve, Van Calcar, Bogomolez, Oberling et Verne, Mendelus, Cornil, Mosinger et J. Olmer ne nous ont-ils pas appris à connaître l'existence des cytotoxines étroitement spécifiques contre lesquelles l'organisme se défend par l'apparition dans le sérum d'anticorps particuliers et spécifiques qu'il nous est possible d'isoler sous forme de sérums organo-toxiques, hépato et néphro-toxiques en particulier ?

Des travaux récents ont enfin mis en lumière l'action que peut avoir sur l'organisme la destruction de divers viscères ou de leurs fragments ; ces expériences ont porté principalement sur le foie et le rein.

Liant l'artère rénale seule, Ignadowski, Jungano, Jonnesco, Castaigne et Rathery observent des modifications anatomiques et physiologiques du rein opposé, illustrant ainsi la théorie des néphrotoxines depuis longtemps défendue par Guyon ; Gundermann liant la branche gauche de la veine porte chez le lapin, observe de la congestion rénale et de la dégénérescence des tubes contournés.

Plus récemment, Rovdin a obtenu du foie de chien atteint d'ictère par obstruction expérimentale, une substance très active vaso-dépressive, qui, d'après cet auteur peut entraîner une vaso-dilatation suffisante pour léser le rein. Par injection d'extrait hépatique, Meier est parvenu à stimuler la sécrétion urinaire à volonté. Helwig et Orr décrivent une « néphrose prononcée » avec hypercréatinémie dans les nécroses traumatiques du foie.

Helwig et Schutz, décrivant le syndrome hépatorénal post-opératoire, établissent une relation de cause à effet entre les lésions hépatiques et les troubles rénaux secondaires. Par un traumatisme du foie chez le chien, ils obtiennent une élévation de l'azote sanguin, la présence d'albumine, de cylindres et d'hématies dans les urines, en même temps qu'une oligurie progressive ; à l'examen anatomique de leurs animaux, ils notent une nécrose hémorragique du foie et une dégénérescence des tubes contournés.

Les mêmes auteurs, par la ligature temporaire de l'artère hépatique chez le lapin, voient se constituer une nécrose du foie et de la dégénérescence tubulaire des reins ; l'azote non protéique s'élève chez ces animaux à 0,55 % les urines sont diminuées et contiennent de l'albumine, des cylindres et des hématies. Chez les animaux qui survivent, Helwig et Schutz constatent les mêmes troubles biologiques pendant les premiers jours et à l'autopsie une fibrose atrophique du foie sans altération définitive des reins.

***

A notre tour nous avons tenté d'étudier la répercussion que peuvent avoir l'un sur l'autre le foie ou le rein lésé.

Nous avons pratiqué dans cette intention deux types d'expériences :

I. — Ligature de l'artère rénale chez le lapin

Dans les premières nous avons lié l'artère gauche chez le lapin sans toucher à la veine atellite, ce qui laisse le rein nécrosé en relation avec l'appareil circulatoire.

Lapin : 1. *Mâle*, 2.170 *gr.* — 6 février 1935 : azotémie, 0,25 ; cholestérolémie 0,35 ; glycémie 1,35 ; anesthésie au neural morphine ; ligature de l'artère rénale gauche.

7 février : état normal.

8 février : pas de changement. Azotémie 0,60 ; cholestérolémie 0,25 ; glycémie 2 gr.

9 février : Même état, même poids.

10 février : Azotémie, 0,40 ; cholestérolémie 0,30 ; glycémie 1,80. Sacrifice par section bulbaire.

Lapin 2, *mâle*, 1900 *gr.* — 3 mars 1935 : Anesthésie au neural morphine. Ligature de l'artère rénale gauche.

4 mars : Etat normal.

5 mars : Pas de changement. Azotémie 0,40 ; cholestérolémie 0,30 ; glycémie 2 gr.

6 mars : Même état, même poids.

7 mars : Azotémie 0,50 ; cholestérolémie 0,25 ; glycémie 1,70.

8 mars : Etat normal. Section bulbaire ; urines claires dans la vessie contenant des traces d'albumine, de l'urobiline et 11 gr. d'urée.

Lapin 3, *femelle*, 1470 *gr.* — 4 avril 1935 : Anesthésie au morphine. Ligature de l'artère rénale gauche.

5 et 6 avril : Etat normal, même poids.

7 avril : Id. Azotémie 0,68 ; cholestérolémie 0,25 ; glycémie 1,80 ; créatinémie 0,032 ; créatininémie 0,032.

9 avril : pas de changement. Azotémie 0,60 ; cholestérolémie 0,30 ; glycémie 1,60. Section bulbaire : urines claires dans la vessie, ni albumine, ni urobiline, urée 9 gr.

On voit que chez ces trois animaux nous avons pu noter dans les jours suivant l'opération de l'hyperazotémie à 0,60, 0,50, 0,60, de l'hyperglycémie à 1,80, 1,70, 1,60, une cholestérolémie non modifiée, des urines normales chez un animal, contenant des traces et de l'urobiline chez un autre, une élévation chez le premier de la créatinémie à 0,032 et de la créatininémie au même chiffre.

Nos animaux ont été sacrifiés au cinquième jour par section bulbaire, sans avoir présenté de gros troubles apparents.

A l'autopsie *le rein gauche* était infarctisé ; le rein droit paraissait macroscopiquement congestif.

L'examen histologique nous a révélé une transformation de tout l'endothélium des capillaires intertubulaires et glomérulaires, une glomérulite congestive et diapédétique sans hémorragie, une tubulite discrète mais indubitable à type de tuméfaction trouble parcellaire, ne frappant que quelques tubes disséminés au milieu de leurs voisins normaux, quelques histiocytes autour des glomérules.

Le foie était congestif. L'étude microscopique permettait de noter : une infiltration lymphocytique des plus nettes autour des espaces portes, une tuméfaction des cellules de Kuppfer qui prédominaient dans les régions centrale et moyenne du lobule, de la congestion centro-lobulaire, la clarification d'une bonne part des cellules hépatiques sans prédominance régionale bien nette, clarification qui nous paraît traduire l'hyperplasie morphologique et fonctionnelle, l'hyperergie.

II. — Ligature d'une branche de la veine porte

Dans une autre expérience déjà pratiquée par Gundermann nous avons, chez le lapin, lié une branche de la veine porte, le rameau antérieur de la branche gauche.

Lapin 1, *mâle*, 2.400 *gr*. — 6 février 1935 : Anesthésie au chlorhydrate de morphine ; ligature du rameau antérieur de la branche gauche de la veine porte.

7 février : Etat normal.

6 février : Animal somnolent. Azotémie 0,70 ; glycémie 1,30 ; cholestérinémie 0,35.

9 février : Coma, mort. Urines de la vessie : albumine abondante, urobiline.

Lapin 2, *mâle*, 2.700 *gr*. — 18 février 1935 : Même anesthésie, même intervention.

19 février : Etat normal.

20 février : Animal triste et abattu ; poids 2.400 gr. : azotémie 0,80 ; glycémie 1,25 ; cholestérinémie 0,35.

Sacrifice par section bulbaire ; urines de la vessie : albumine 1,50 ; urobiline présence ; pas de sels ni pigments biliaires ; pas de sucre ; urée 9 gr. ; chlorures 7,40 ; cellules épithéliales, cylindres, polynucléaires.

Lapin 3, *mâle*, 1.820 *gr*.— 4 avril 1935 : Azotémie 0,19 ; glycémie 1,25 ; cholestérolémie 0,40. Même anesthésie, même intervention.

5 avril : Etat normal, l'animal mange.

6 avril : Animal somnolent, abattu ; poids 1.700 gr. ; azotémie 0,80 ; cholestérolémie 0,40 ; glycémie 1,10 ; sacrifice par section bulbaire. Urines de la vessie : albumine 1 gr. ; sucre 0 ; urobiline : présence ; urée 12 gr. ; chlorures 7 gr. 50.

Paraissant normaux le lendemain de l'intervention, les animaux sont donc tombés au cours du deuxième jour dans un abattement progressif, qui a abouti au coma vingt-quatre heures plus tard ; ils ont été sacrifiés par section bulbaire à ce moment-là.

Les examens biologiques nous ont permis de noter la présence dans les urines d'albumine abondante, de cylindres hyalins et épithéliaux, le polynucléaires, de celludes épithéliales, d'urobiline, l'absence de sels, de pigments biliaires et de sucre, une concentration uréique conservée à 9, 12 gr., une chlorurie normale à 7 gr. 50, dans le sang un taux d'urée élevé à 0,70, 0,80, 0,80, une cholestérolémie et une glycémie normales.

Les lésions anatomiques étaient les suivantes : à l'examen macroscopique du *foie*, le lobe moyen gauche était jaunâtre et nécrosé ; sa nécrose était limitée par des contours très nets ; le reste de l'organe était au contraire d'aspect congestif ; il existait de la congestion dans le domaine intestinal, les reins étaient volumineux et violacés.

Sur les préparations histologiques, nous avons pu noter la nécrose du lobe moyen gauche du foie, de la congestion, de petites hémorragies, une réaction endothéliale et histiocytaire, de l'hypertropnie et de la clarification parenchymateuse dans le reste de l'organe.

Le rein était le siège d'une congestion généralisée à la médullaire comme à la corticale. Il existait une glomérulite congestive et diapédétique ; l'endothélium vasculaire était réactionnel et des lymphocytes s'infiltraient autour des glomérules et des capillaires. Les tubes étaient presque tous normaux, mais beaucoup étalaient dans leur lumière une poussière granuleuse et des cylindres ; certains étaient en dégénérescence granulo-vacuolaire.

***

Qu'est-on en droit de conclure de ces expériences ? Les auteurs américains n'hésitent pas à admettre l'existence d'une « toxine hépatique ayant une affinité spéciale pour les cellules parenchymateuses du rein » (Helwig et Schutz).

En fait, il convient peut-être de se montrer à la fois plus circonspect et moins limité dans les conclusions. Il est évident que la destruction de tout organe, quel qu'il soit, libère des produits de désintégration qui sont toxiques et le sont sans doute pour la plupart des éléments de l'économie. L'existence de circulation collatérale et la possibilité de suppléances fonctionnelles nous privent de données expérimentales à ce sujet dans la plupart des domaines anatomiques. Il nous est par contre facile d'explorer à ce point de vue le foie et le rein. La destruction d'une partie du foie paraît exercer une action nette sur la constitution histologique et le fonctionnement du rein, et aussi sur la partie du foie elle-même qui n'a pas été atteinte. Réciproquement, la destruction rénale à son tour peut agir en même temps sur le rein opposé et sur le foie, y déterminant des modifications histologiques et des troubles biochimiques importants.

Lésions anatomiques et troubles biologiques démontrent suffisamment la réaction du système hépato-rénal à l'auto-intoxication ainsi réalisée. C'est la seule conclusion logique qu'on puisse tirer de ces faits cliniques et expérimentaux ; ils viennent aussi apporter une preuve qui, insuffisante à elle seule, gagne par sa confrontation avec les autres, une certaine valeur. Sans doute, permettent-ils de penser que, dans les processus morbides qui les atteignent, le foie et le rein lésés doivent bien souvent agir l'un sur l'autre, généralisant ainsi plus ou moins une atteinte sclérale primitivement localisée. Dans nos travaux antérieurs sur les hépato-néphrites nous avons rappelé cette intervention probable à l'origine de l'extension du processus morbide au foie et au rein.

Ainsi comprise la toxicité des autolysats hépatiques et rénaux ne paraît représenter qu'un des aspects du pouvoir toxique des autolysats tissulaires, phénomène général, observé dans la destruction de n'importe quel tissu ou organe, mais dont l'importance paraît primordiale en pathologie hépato-rénale.

Les lésions anatomiques constatées, les troubles biologiques traduisant la souffrance du foie et du rein ne sont-ils pas comparables dans les suites opératoires, les brûlures étendues, les grands traumatismes, les ligatures artérielles ? Dans un nombre considérable de réactions viscérales, qu'il s'agisse de la lutte contre une infection, une intoxiction ou de la destruction *in vitro* d'un organe, des produits toxiques prennent naissance, résidus de la masse cellulaire que l'organisme est chargé d'évacuer ou de détruire, mais dont l'action a souvent le temps de se porter sur les divers organes restés sains. Et ce phénomène que Bouchard et son école ont bien mis en lumière en montrant le pouvoir de l'auto-intoxication à l'origine de nombreux troubles morbides, peut passer sans doute fréquemment inaperçu, mais dans d'autres circonstances donner lieu à des troubles manifestes qu'il appartient au clinicien de bien connaître afin de les prévenir ou de les traiter.

(Laboratoire d'anatomie pathologique et de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Marseille.)

Traitement de certaines rhinites purulentes par les applications locales de vitamines

Par Henri BOURGEOIS

Rien n'est plus décevant que le traitement des rhinites purulentes de l'enfance. Nous avons eu l'idée d'employer comme topique local, la vitamine A utilisée avec succès pour activer la cicatrisation des plaies atones, des brûlures, et par Rachet et Busson, dans la cure des recto-colites. Les résultats ont confirmé nos espérances et nous avons annoncé les premiers succès obtenus à la Société de laryngologie des hôpitaux (avril 1937).

Depuis lors, nous avons persévéré et nous savons que quelques-uns de nos collègues nous imitent.

Nous avons essayé une préparation huileuse contenant la vitamine A, et une autre contenant les vitamines A et D. La vitamine A est en principe celle qui doit agir, celle dont on connait l'influence favorable sur la régénération des épithéliums, et qui se trouve si complètement étudiée dans la thèse de Busson (Paris, 1933). Cette huile à base de vitamine A aurait pour nous le précieux avantage d'être sans odeur.

Malheureusement, elle nous a paru moins active et nous l'avons, au moins provisoirement, abandonnée pour l'huile extraite du foie d'un poisson appelé Halibuth. Cette huile renferme à une haute concentration les vitamines A et D ; un gramme contient 50.000 unités de vitamine A et 6.250 unités de vitamine D.

Cette préparation présente malheureusement une forte odeur d'huile de foie de morue, et certains adultes ont absolument refusé de se soumettre au traitement : tous les enfants l'ont accepté.

La mauvaise odeur constitue le seul inconvenient ; la pituitaire accepte merveilleusement ce nouveau médicament : on n'observe absolument aucune réaction fâcheuse après une application même prolongée : on n'a pas à redouter ce « rhume deme » médicamenteux si justement attribué par le Professeur Escat à l'usage immodéré des topiques en vogue.

On peut donc répéter les applications, deux, trois, quatre fois par jour : inutile de mettre plus de deux gouttes chaque fois dans chaque narine ; on peut alterner instillations et pulvérisations avec un Vaast.

Il nous est arrivé de commencer le traitement par des pansements locaux de mèches imbibées que nous laissions en place un quart d'heure ou même plusieurs heures : cela dans les rhinites croûteuses.

Nous avons employé une huile d'halibuth diluée dans une huile végétale indifférente pour l'instiller dans un sinus frontal, simplement pour des raisons d'économie, car la quantité employée était alors beaucoup plus grande. Comment agit la vitamine ? Ce n'est probablement pas par un effet direct sur les germes microbiens ; ce n'est pas un antiseptique, tout en étant cependant aseptique. On peut penser qu'elle favorise la régénération d'un épithélium altéré et aide à la défense naturelle de l'organisme.

Cette défense est ici praticulièrement précieuse et efficace ; il y a longtemps que Saint-Clair Thomson et Lermoyez, chacun de leur côté, ont montré que l'air inspiré devient pratiquement stérile avant son arrivée au cavum. La disparition progressive des germes dans les fosses nasales s'opère par l'action conjuguée du mucus nasal et des cils vibratils.

Tous ces enfants bien portants au bon air et qui ne cessent d'être enrhumés à la ville ne sont pas la proie de microbes spécialement virulents, mais il leur manque une bonne défense de leur muqueuse pituitaire. Les antiseptiques, nuisibles pour les cils vibratils, font souvent plus de mal que de bien.

Quel que soit le rôle de la vitamine A, elle n'est que bonne pour l'épithélium, et c'est un avantage énorme.

Nous l'avons essayé contre l'ozène, d'une façon trop superficielle pour conclure, mais sans aucun résultat favorable.

Nous l'avons employée dans le traitement du lupus nasal en association avec l'électrocoagulation et cela avec des succès très encourageants, mais cela n'entre pas dans le cadre du présent article.

Les rhinites chroniques très anciennes ont été améliorées, mais non guéries ; il semble qu'on arrive assez vite à un bien relatif qu'on ne voit plus progresser.

Certaines rhinites purulentes moins anciennes datant de plusieurs mois ou de plusieurs semaines ont été « liquidées » avec une grande rapidité ; l'amélioration se voit si rapidement dans les cas favorables qu'on peut juger très vite si la méthode sera efficace.

La sécheresse si inconfortable de la pituitaire qui s'accompagne de la formation de croûtelles et qui suit certaines rhinites aiguës bénéficie grandement de l'huile vitaminée, et plus encore la sécheresse, les croûtes, les exulcérations si habituelles après la pneumonie et les pyrexies.

Robert Bourgeois suit, en ce moment, une jeune femme qui était atteinte d'une sinusite chronique fronto-maxillaire ; il a opéré le sinus maxillaire, selon Coldwell-Lac et ensuite lavé le sinus frontal par les voies naturelles ; la situation du sinus frontal s'est tout de suite considérablement améliorée quand les lavages ont été suivis de l'instillation d'huile d'halibuth.

Je ne prétends pas avoir trouvé une panacée, mais un précieux secours pour une maladie très fréquente et souvent rebelle. J'invite les lecteurs de ce journal à l'essayer.

Addendum. — J'ai récemment conseillé de panser une eschare sacrée avec l'huile d'halibuth ; le résultat a été excellent malgré la persistance d'un état général très précaire.

Le traitement radiothérapique des furoncles de la face et du nez. — La simplicité du traitement joint à son efficacité, sans contre partie de complications dues aux rayons eux-mêmes, devraient, dit M. Irisarri (*Revue de laryngologie, otologie, rhinologie*, décembre 1937) rendre l'emploi de la rœntgenthérapie systématique dans tout furoncle, et cela dès son apparition au moins à la face et surtout au niveau de la lèvre supérieure.

Après d'autres auteurs, M. Irisarri a pu constater que, pour la lèvre supérieure, le soir et le lendemain de l'application radiothérapique les douleurs ont tendance à augmenter légèrement. Mais dès le troisième jour les symptômes s'amendent, le furoncle s'ouvre et suppure un peu.

Pour les furoncles du nez, en général pris au début, les furoncles avortent ; dès le lendemain il y a amélioration, et guérison complète au quatrième jour.

CLINIQUE MÉDICALE

Les effets des avitaminoses sur l'appareil digestif [1]

Par R. TURPIN

L'individualité des vitamines est aujourd'hui assez grande pour que les effets de chacune d'elles sur les divers systèmes de l'organisme humain puissent faire l'objet de recherches cliniques et expérimentales. Leur constitution chimique, connue pour cinq d'entre elles, aussi bien que leurs propriétés, les séparent. Elles ont, entre autres, des affinités tissulaires spéciales et chacune agit à sa manière sur le métabolisme de la cellule. Les faits recueillis, bien que souvent incomplets et de valeur inégale, sont à l'heure actuelle assez nombreux pour permettre de dégager l'action de chaque vitamine, considérée individuellement, sur les divers appareils.

Chaque avitaminose détermine entre autres, des troubles digestifs qui varient avec la vitamine considérée. Les recherches entreprises, malgré leur imperfection, permettent de séparer les vitamines A et D, liposolubles, des vitamines B et C, hydrosolubles, car elles exercent sur le tractus gastro-intestinal une action moins grande que ces dernières.

La vitamine liposoluble E, vitamine de reproduction assez proche de la vitamine A, paraît elle aussi n'avoir que peu d'influence sur les voies digestives.

Il serait erroné de croire que ces affirmations sont définitives. L'analyse des troubles digestifs des avitaminoses est encore très incomplète, car elle se heurte à des obstacles qui sont peut-être loin d'être surmontés.

D'une part, en effet, il est difficile de préparer des régimes mono-carencés, et par ailleurs équilibrés ; après la vitamine B, maintenant dissociée en vitamines B_1, B_2, B_3, etc... La vitamine C est actuellement considérée par certains comme un groupe complexe réunissant l'acide ascorbique, la vitamine P, de perméabilité capillaire, la vitamine K, de coagulation. D'autre part l'expérimentateur ne peut toujours éviter les avitaminoses secondaires aux troubles digestifs que provoque la carence. Aussi, dans certains cas, les effets notés dépendent de carences complexes qui tiennent au régime même, ou bien aux anomalies digestives. Les modifications du milieu gastro-intestinal, de la muqueuse du grêle, de la motilité de l'intestin, peuvent être nocives pour des vitamines sensibles à l'action des bactéries, des levures, ou peuvent entraver leur résorption.

Les expériences doivent encore tenir compte des effets différents des avitaminoses suivant les espèces : le rat, la souris, le chat, le pigeon par exemple sont capables d'élaborer la vitamine C alors que le singe, le cobaye, à l'exemple de l'homme, ne peuvent en faire la synthèse.

Avitaminose A

La carence de la vitamine A, liposoluble, est caractérisée par deux troubles essentiels :

a) *un trouble nutritif des cellules épithéliales* d'un grand nombre de muqueuses, suivi de kératinisation et dysfonctionnement secondaires ;

b) *un accroissement du métabolisme basal*. La vitamine A agit en effet sur le métabolisme à la manière de la vitamine C qu'elle accompagne très souvent d'ailleurs au sein des tissus animaux et végétaux. Elle abaisse le métabolisme et cet abaissement peut être corrigé par la vitamine B_2 ou la thyroxine. Selon Chevalier et Randoin elle régulariserait la combustion des lipides. Le foie se charge en vitamine A lorsque l'organisme absorbe du carotène, pigment très répandu dans la nature. Ce carotène

(1) Leçon faite dans le service du Professeur Loeper, cours de pathologie digestive, hôpital Saint-Antoine, juillet 1937, recueillie par J. Valleta, externe des hôpitaux.

est une provitamine A. On connaît à l'heure actuelle quatre provitaimnes A naturelles : les carotènes α, β, γ et la cryptoxanthine.

1° Faits cliniques

1° Forme typique. — En Europe l'avitaminose A typique n'est guère observée que dans le cours de la première année.

L'*anorexie* et la *diarrhée* paraissent des signes accessoires au regard de l'amaigrissement, des troubles de la peau et des phanères qui se dessèchent, des accidents infectieux broncho-pulmonaires, et surtout des anomalies oculaires. Alors que l'héméralopie est le signe visuel le plus précoce chez l'enfant et l'adulte, l'attention est attirée chez le nourrisson par le xérosis conjonctival, les taches de Bitot, suivies de kératomalacie quand la maladie gagne la cornée. Il convient cependant d'ajouter que l'avitaminose A trouble le *développement dentaire*, la *formation de l'émail*. Ces altérations dont nous reparlerons à propos des formes expérimentales ont été observées chez l'enfant.

La *métaplasie épithéliale* peut intéresser les glandes digestives annexes : salivaires et pancréatique.

2° Forme fruste. — Cette variété d'avitaminose A est, en France, moins exceptionnelle que la précédente. En réalité, les cas analysés semblent exprimer le plus souvent des carences associées, soit A, B et C, soit de vitamines et de substances grasses.

Les signes digestifs, précoces, sont l'*anorexie* et la *diarrhée*. Ils favorisent rapidement l'inanition et les carences surajoutées qui feront apparaître la dyspepsie des farineux, le rachitisme et même le scorbut.

La diarrhée est simple, non fébrile ; les selles sont vertes, glaireuses et non fétides.

Cette carence qu'on évite facilement en donnant au nourrisson une quantité suffisante de graisses animales, lait non écrémé ou beurre, doit être traitée par l'huile de foie de morue ou le carotène.

Une contribution à l'étude des troubles digestifs provoqués par l'avitaminose A a été apportée par Pillat et Chang. Ces médecins étudièrent le *liquide gastrique* de 21 Chinois atteints de kératomalacie uni ou bilatérale, et de 4 autres atteints de préxérose et de kératomalacie atypique. La teneur en HCl libre et total de ces liquides, prélevés après injection histaminique, était diminuée, et même, dans 16 % des cas, ces liquides étaient anachlorhydriques. Il apparut aussi que l'hypochlorhydrie était d'autant plus importante que la maladie durait depuis longtemps et que les accidents oculaires se développaient vite.

L'ingestion journalière de 30 c. c. d'huile de foie de morue éleva chez 7 malades sur 8, les valeurs de l'acidité libre et totale.

Il est intéressant de rappeler à ce propos que l'héméralopie est fréquente chez les anachlorhydriques.

En raison des affinités épithéliales de la vitamine A, certains auteurs ont supposé que des applications de cette vitamine sur les muqueuses malades, pourraient exercer une action locale bienfaisante. J. Rachet et Busson ont traité de cette manière quelques cas de *recto-colite ulcéro-hémorragique*. Pendant plusieurs semaines leurs malades reçurent chaque jour un lavement de 50 à 200 c. c. d'huile d'olive enrichie de 3.000 à 6.000 unités-Javillier de carotène. Cette technique amena parfois la guérison et produisit en tout cas de meilleurs effets que les autres thérapeutiques utilisées par ces auteurs.

En somme les observations cliniques permettent de ramener aux troubles suivants les effets digestifs de l'avitaminose A :

a) lésions des cellules épithéliales, métaplasie et kératinisation secondaires au niveau de la région bucco-pharyngée, des glandes salivaires et pancréatiques ;

b) hypochlorhydrie avec anorexie et diarrhée muco-sanglante.

Les troubles digestifs provoqués par cette carence risquent secondairement de provoquer des carences complexes et même de troubler l'absorption intestinale du carotène, provitamine que la carotinase, au niveau du foie, transforme en vitamine A. La ration journalière d'un adulte normal doit lui apporter 4.000 unités internationales de vitamine A. Les carences frustes seraient plus communes qu'il n'est généralement admis, la cécité nocturne, la photophobie précédant de loin les troubles digestifs cliniques.

2° Faits expérimentaux

Les accidents digestifs de l'avitaminose A *chez le rat* semblent surtout intéresser la région bucco-pharyngée. Les descriptions publiées signalent surtout les troubles dentaires et la métaplasie cellulaire.

Les altérations dentaires ont fait l'objet d'une étude de May Mellanby. On observe tout d'abord l'atrophie de l'organe formateur de l'émail, puis l'altération des odontoblastes dont les fonctions sont troublées. Au total chez ces animaux, l'émail et la dentine sont absents ou insuffisants.

Les métaplasies et kératinisation épithéliales intéressent les glandes salivaires et la muqueuse bucco-pharyngée.

Il est vraisemblable par ailleurs que la *musculature* gastro-intestinale peut souffrir de la carence, de même que les fibres musculaires annexées à divers organes.

Les effets de cette avitaminose A ont été analysés chez le *singe* par Élisabeth Verder. Les sept animaux utilisés (Macacus Rhésus) souffrirent les uns de la huitième à la dixième semaine, les autres de la vingt-deuxième à la vingt-quatrième, d'une diarrhée sévère, sans modifications évidentes du suc gastrique, sans troubles oculaires. Une cécité temporaire apparaissait cependant chez deux jeunes singes quand ils étaient exposés à la lumière vive. Il est difficile de rattacher à l'avitaimnose A des accidents qui s'écartent à ce point des symptômes habituels de cette carence. D'ailleurs, des constatations bactériologiques post-mortem conduisent à penser que les animaux avant même l'expérience, étaient porteurs de B. Dysenteriæ. La carence, dans ces conditions, favorisa tout au plus l'action de germes, qui autrement, n'auraient peut-être pas été pathogènes.

Avitaminose D

Le rachitisme humain, plus que le rachitisme expérimental, met en lumière l'influence que la vitamine D, liposoluble, antirachitique, peut exercer sur les fonctions digestives. Elle dépend, pour une grande part, des effets de cette vitamine sur l'appareil dentaire, le tonus musculaire, la composition des selles.

1° Faits cliniques

Durant la première enfance l'avitaminose D trouble le développement normal du tissu cartilagineux de l'os, des ostéoblastes, des cellules osseuses, de l'appareil dentaire.

Le retard dentaire est un des signes précoces du rachitisme : les premières incisives n'apparaissent qu'à onze mois, quatorze mois, ou même plus tard. Ce retard peut troubler l'ordre normal de l'évolution dentaire, car les dents à émergence tardive échappant à l'action du rachitisme, peuvent apparaître à la date habituelle. Les dents de l'enfant rachitique sont fragiles et résistent mal aux causes de carie.

Les troubles du tonus musculaire provoquent au niveau du tractus gastro-intestinal *la dilatation gastrique*, la *distension des anses intestinales* avec *constipation*, le *ballonnement du ventre*. Le gros ventre rachitique, régulier à l'état de repos, se déforme sous l'influence de l'effort. On voit apparaître alors une saillie médiane séparant deux saillies latérales, car la sangle des muscles droits résiste seule à la poussée des viscères abdominaux.

Cette hypotonie des voies digestives est contemporaire d'*anorexie* ou de *boulimie*, d'*hypopepsie*, d'une *dyspepsie intestinale*, qui rappelle la dyspepsie du lait de vache, la dyspepsie des farineux. Alors que certains auteurs pensent que ces derniers troubles sont souvent primitifs ou infectieux, le Professeur Marfan les rattache au rachitisme car il estime que cette maladie peut, avec l'hypotonie, provoquer de sérieux troubles digestifs.

L'avitaminose D enfin, retentit sur la composition des selles. Elle augmente considérablement la teneur en phosphates. Cette *hypersécrétion phosphorée intestinale* est un signe précoce de rachitisme. Elle va de pair avec une diminution des phosphates urinaires et sanguins, et cette hypophosphatémie porte surtout sur les sels inorganiques. Le trouble du bilan phospho-calcique qui résulte de cette perte excessive de phosphore, serait parallèle à la diminution ou l'absorption intestinale des lipides. Il justifie une thérapeutique qui est d'ailleurs très active, par la vitamine D ou les rayons ultra-violets.

Les faits que nous venons d'exposer pourraient assurément être considérés comme l'expression digestive de l'avitaminose D, si cette carence pouvait être tenue responsable, sans réserve, du rachitisme humain. Or l'accord n'est pas unanime. M. Ed. Lesné entre autres, estime que la carence en facteur D n'est pas une cause de rachitisme suffisante et qu'il faut lui associer la carence de lumière.

A l'heure actuelle, les troubles digestifs du rachitisme humain ne peuvent donc être considérés sans réserve, comme l'expression pure d'une avitaminose D. Quoiqu'il en soit, la pratique enseigne que de tels malades tirent grand bénéfice des traitements par la vitamine D ou les rayons ultra-violets.

Une *unité internationale* de vitamine D possède l'activité de 1 mgr. de la solution étalon d'ergostérol irradié, ce qui équivaut


LABORATOIRES DEGLAUDE
15, BOUL^D PASTEUR, PARIS (XVe)
MÉDICAMENTS CARDIAQUES
SPÉCIALISÉS
SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE
les 2 médicaments cardiaques essentiels

à 0 mgr. 00025 de vitamine D cristallisée pure. Avant l'âge de 2 ans la dose curative journalière est de 1.000 à 2.000 U. I. R. soit V à X gouttes des préparations usuelles, et la dose prophylactique de 400 à 1.000 U. I. R., soit II à V gouttes des mêmes préparations. Ces solutions d'ergostérol irradié mettent à la disposition du médecin un moyen plus pratique et moins dispendieux que les rayons ultra-violets. Sous l'influence de ce traitement l'anorexie, l'hypotonie, la plupart des signes de rachitisme disparaissent, sauf le gros ventre flasque qui ne s'effacera que très lentement.

2° Faits expérimentaux

Les régimes rachitigènes de Pappenheimer, de Randoin-Lecoq provoquent l'apparition du rachitisme expérimental en deux à trois semaines, quand les rats blancs utilisés sont en pleine croissance, pèsent de 30 à 35 grammes et sont en même temps privés de lumière.

Les altérations du système osseux de ces animaux sont contemporaines de *modifications des fèces.* La réaction du milieu intestinal devient alcaline et entrave la résorption du calcium. Celui-ci est alors éliminé sous forme de phosphate et de carbonate de chaux, et en quantité d'autant plus grande que dans le régime le rapport Ca/P est plus élevé. Les régimes rachitigènes contiennent des proportions de Ca et de P telles que le rapport Ca/P est supérieur à 1 et même à 1,5.

En même temps que se développent ces perturbations intestinales, l'hypophosphatémie apparaît. L.-J. Menville, Ané et Blackberg pensent que l'avitaminose D diminue la motricité gastro-intestinale du rat.

Avitaminose C

1° Faits cliniques

Les troubles digestifs sont des signes mineurs de la forme typique de l'avitaminose C. Ils peuvent être au contraire les signes les plus apparents des formes frustes. D'après les faits expérimentaux, il conviendrait de distinguer les troubles gingivo-dentaires et articulaires qui dépendraient de la vitamine C, des troubles hémorragiques par altération des capillaires ou de la prothrombine qui dépendraient les premiers d'une vitamine P, les seconds d'une vitamine K, lipo-soluble et thermo-stable.

Forme typique. — Le plus caractéristique des signes cliniques du scorbut est l'hémorragie. Elle peut apparaître en un point quelconque des muqueuses digestives aussi bien qu'au niveau des autres appareils. *Ces hémorragies* sont surtout buccales et intestinales et composent avec l'anorexie le syndrome digestif de la maladie.

a) Celle-ci peut apparaître au cours du deuxième semestre de la vie chez un *nourrisson* qui n'a pris jusqu'alors que du lait stérilisé à haute température. Elle se développe insidieusement à moins qu'une infection intercurrente n'en précipite le cours.

L'anorexie est précoce et tenace ; elle aggrave l'état dystrophique.

Les signes buccaux sont accessoires : avant l'éruption dentaire, la muqueuse gingivale un peu tuméfiée peut être parsemée de quelques taches purpuriques. Mais les dents apparues, les lésions seront plus graves. Le repli gingivo-dentaire se décolle et forme un ourlet rougeâtre. Ces lésions peuvent s'étendre et se développer surtout au voisinage des incisives médianes supérieures qui sont bientôt entourées d'une muqueuse tuméfiée, violacée, qui saigne au moindre contact.

Les hémorragies intestinales sont habituelles et les selles prennent un aspect dysentériforme.

b) Ces symptômes, anorexie et hémorragies, appartiennent aussi au scorbut du *grand enfant* et de *l'adulte*. Parfois même, les lésions gingivales sont les premières qui apparaissent. Il en était ainsi dans les épidémies de Vienne, de Saint-Pétersbourg. Elles intéressent le sillon interdentaire, les gencives œdématiées et couvertes d'érosions sanglantes ; elles provoquent du trismus.

c) *L'étude anatomique* permet de constater au niveau des gencives diverses lésions qui débutent dans la sous-muqueuse : petites hémorragies, infiltration de cellules rondes, prolifération conjonctive, et dépôts pigmentaires intra ou extra-cellulaires. La muqueuse gastro-intestinale est œdématiée et couverte d'érosions ; des foyers hémorragiques au voisinage desquels on peut reconnaître des thromboses vasculaires se voient sous le péritoine ou au voisinage des follicules. Les ganglions lymphatiques sont œdématiés, congestifs et même hémorragiques.

Formes frustes. — Du point de vue pratique, les formes frustes de l'avitaminose C sont beaucoup plus importantes que la forme typique. L'une d'entre elles, caractérisée par un syndrome digestif dominant a été isolée par les pédiâtres sous le nom de *forme dystrophique.*

L'anorexie y revêt une importance particulière. Parfois ioslée, elle résiste à tous les traitements qui ne corrigent pas le défaut de vitamine C. Elle peut être totale ou élective et s'accompagner d'un peu de *stomatite. La constipation* serait deux fois plus fréquente que la diarrhée, d'après une enquête de la Société de pédiâtrie américaine. Weill et Dufourt ont observé des troubles dysentériques rebelles ; Mouriquand a décrit une diarrhée par carence. Quoiqu'il en soit, les troubles digestifs sont les plus importants symptômes de cette forme clinique. Ils précèdent la pâleur, la bouffisure, les œdèmes de la face, la stabilisation de la courbe de poids, l'insomnie, l'irritabilité ; ils favorisent, ainsi que la carence dont ils dépendent, tout processus infectieux qui précipite l'évolution de l'avitaimnose.

L'étude de cette forme dystrophique conduit à envisager *la maladie cœliaque*, que certains auteurs avaient considérée comme une variété d'avitaminose C. En réalité, cette opinion n'est pas défendable. En cours d'évolution, sans doute, la maladie cœliaque est compliquée par des carences multiples, que des vitamines soient détruites dans le milieu intestinal pathologique, ou que leur assimilation soit troublée par les perturbations digestives. La maladie semble tenir son origine d'une débilité constitutionnelle des organes digestifs, avec dysrégulation nerveuse. Cette théorie, en dépit de son imprécision, s'accommode mieux des faits que la théorie d'une avitaminose C ou B_2.

En somme, les troubles digestifs les plus importants à connaître d'une carence en vitamine C sont, en pratique, ceux de la *forme dystrophique.*

Cette variété clinique prend place à côté des formes anémiques, fébriles ou hémorragiques du scorbut. Elle ne précède pas nécessairement la forme confirmée. Elle exprime moins une carence fruste que les effets de la carence sur un terrain particulier. La prédisposition constitutionnelle joue ici son rôle, comme elle le joue à l'origine des formes anémiques ou hémorragiques. L'âge intervient lui aussi. Les organismes jeunes, en voie de croissance, sont plus sensibles aux carences que les organismes adultes. Ces derniers souffriraient plus souvent qu'on ne l'imagine d'une précarence C. Cet état est dépisté non pas tant par l'épreuve de valeur douteuse de la résistance des capillaires, que par les dosages d'acide ascorbique. MM. Loeper, E. Chabrol, J. Cottet et A. Lesure trouvent en moyenne par exemple dans le foie : 15 mgr. Ce chiffre inférieur à la normale exprime une carence relative, ce que d'autres auteurs confirment.

Les phases d'activité endocrine, thyroïdienne surtout, favorisent l'éclosion du scorbut ; l'hyperthyroïdie à plus forte raison.

Les infections et les erreurs alimentaires sont des causes adjuvantes non négligeables. Souvent la maladie latente est déclenchée par une infection intercurrente, et en tout cas elle est aidée par une suralimentation déséquilibrée, alors que la sous-alimentation la retarde.

L'expérimentation, elle aussi, met bien en valeur l'influence des infections digestives sur l'avitaminose C.

Le nourrisson atteint de la forme dystrophique doit être alimenté par un lait convenable et traité par l'acide ascorbique. A titre préventif, on peut donner chaque jour à l'enfant 25 mgr. d'acide ascorbique, 50-70 mgr. à l'adulte, et au nourrisson, dès le troisième mois, des jus de citron, d'orange, de tomates. On se rappellera que l'acide ascorbique est privé d'action antihémorragique, au contraire du jus de citron, du jus de paprika. Ces fruits renferment en effet la citrine, qui appartient au groupe des flavones et est douée de propriétés vitaminiques (vitamine P). Par ailleurs, l'acide ascorbique ne corrige pas non plus les hémorragies qu'un régime scorbutigène fait apparaître chez le poulet. Ces accidents disparaîtraient sous l'influence d'une vitamine K particulière au foie de porc, au chènevis à certaines céréales.

2° Faits expérimentaux

L'étude des effets de la vitamine C sur les fonctions digestives tire grand profit des leçons de la pathologie expérimentale.

Les faits que nous envisageons sont antérieurs aux recherches qui tendent à dissocier la vitamine C en acide ascorbique, vitamines P, K.

Répartition de la vitamine. — La technique histo-chimique de Giroud et Leblond au nitrate d'argent a permis de suivre la répartition de la vitamine C dans l'organisme d'un cobaye qui

◆◆

reçoit avec son alimentation de grandes quantités de cette substance. Dans les cellules, elle se fixe sur les organites protoplasmiques, appareil de Golgi et mitochondries et reste hors du noyau.

Dans les viscères, elle se localise au niveau de la cortico-surrénale, du corps jaune, des ganglions, des cellules interstitielles, du foie, de l'ante-hypophyse, du rein, de la paroi de *l'intestin grêle*.

Jacobsen estime que l'intestin grêle se charge en vitamine C non pas sous l'influence d'une imprégnation passive, mais sous l'effet d'un processus actif. En effet, ce dépôt se constituerait quelle que soit la voie d'apport, digestive ou parentérale, et il résisterait plus longtemps aux effets de la carence que les réserves hépatiques, surrénales et hypophysaires, qui seraient utilisées par l'organisme au fur et à mesure de ses besoins.

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES ET DIGESTIVES DE LA VITAMINE. — Les effets de la vitamine C, paraissent liés à ses propriétés réductrices. L'avitaminose C accroît les échanges gazeux de l'animal qui se comporte comme s'il était privé d'oxygène. Le métabolisme au contraire se ralentit sous l'influence de cette vitamine C. Elle semble ainsi capable de régulariser les oxydations, de régler le potentiel d'oxydo-réduction du suc cellulaire, de préserver le protoplasme de l'oxydation.

Ces propriétés physico-chimiques essentielles ne peuvent être étrangères aux diverses fonctions que l'expérimentateur, après le clinicien, atrtibue à la vitamine C et qui expliquent ses effets digestifs.

a) *Fonction anti-infectieuse.* — La proportion des infections digestives serait plus élevée, d'après Harde et Glot, parmi les cobayes scorbutiques que parmi les témoins.

b) *Fonction trophique.* — Enstermann et Mayo ont constaté qu'un traumatisme duodénal est suivi d'un ulcère peptique chez le cobaye scorbutique, alors que cette même lésion guérit simplement quand le régime de l'animal est normal.

Il convient à ce propos de rappeler que l'ingestion de vitamine C prévient la formation des ulcus que déterminent les carences A, B, D.

c) *Fonction digestive.* — L'influence de la vitamine C sur les sécrétions digestives ne semble pas avoir beaucoup retenu l'attention des chercheurs.

Cependant l'anorexie scorbutique est expliquée par une diminution des sécrétions gastro-intestinales et, en effet, la teneur en acide chlorhydrique du liquide gastrique est souvent diminuée au cours de cette maladie. En outre la vitamine C paraît capable de stimuler les sécrétions digestives et d'intervenir dans divers actes de la digestion. Elle aide la désintégration des protides, l'hydrolyse de la gélatine par la cathepsine, l'action des protéases du foie et du rein (von Euler et Karrer) et même, d'après Schröder, l'absorption du glucose.

d) *Fonction motrice.* — La carence en vitamine C réduirait l'activité motrice de l'intestin (Catel).

Nous avons étudié jusqu'à présent l'action de la vitamine C sur la physiologie du tube digestif et sur certains processus morbides, infectieux ou traumatiques. Il convient d'envisager maintenant l'influence des processus morbides digestifs, troubles sécrétoires ou infectieux, sur le cycle normal de la vitamine C dans l'organisme.

Que cet élément soit ingéré ou injecté, il forme un certain nombre de dépôts viscéraux, et celui de l'intestin grêle, d'après Jacobsen, résisterait plus longtemps que les réserves hypophysaires, hépatiques, cortico-surrénales, à l'action de l'avitaminose.

Quoiqu'il en soit, les effets des maladies digestives sur le bilan vitaminique C sont intéressants à connaître en raison des déductions thérapeutiques qu'on peut tirer de leur étude.

AVITAMINOSE C PROVOQUÉE PAR DES AFFECTIONS DIGESTIVES. — Les recherches d'Einhauser ont contribué à nous faire connaître les effets de divers troubles digestifs sur les réserves de l'organisme en vitamine C.

Un adulte normal a besoin d'une ration journalière de 40 à 50 mgr. d'acide ascorbique. Il en éliminerait chaque jour avec ses urines 30 à 50 mgr. quand il absorbe une alimentation variée, riche en salade, en légumes verts.

Si ce sujet normal reçoit journellement 300 mgr. d'acide ascorbique, les urines de 24 heures contiendront vers le quatrième jour : 200 mgr. de ce corps, vers le huitième jour, 250 mgr., puis ce chiffre oscillera entre 200 et 250 mgr.

Quand on soumet à cette épreuve un gastro-entéritique, les résultats obtenus sont différents si l'acide ascorbique est donné par voie buccale ou par voie veineuse. L'élimination urinaire de l'acide ascorbique est diminuée surtout si le malade est hypo ou anachlorhydrique ; elle se rapproche de la normale sans l'atteindre, si la teneur en acide chlorhydrique est égale ou supérieure aux chiffres normaux.

L'élimination urinaire de l'acide ascorbique injecté par voie veineuse n'est pas influencée par le potentiel chlorhydrique du suc gastrique, mais par les troubles intestinaux seuls.

Les gastro-entéritiques ont donc besoin de vitamines C. S'ils n'en reçoivent pas, ils courent à la longue les risques d'une carence. L'acide ascorbique doit leur être fourni en quantité suffisante pour leur permettre de reconstituer leur stock.

Si ces malades sont hypo ou anachlorhydriques, il vaut mieux leur prescrire la vitamine par voie veineuse que par voie gastrique. Les remarques précédentes permettent en effet de prévoir qu'ils absorberont mal la vitamine ingérée. Celle-ci, en effet, est détruite en milieu alcalin, surtout en présence de muqueuse gastrique ou intestinale (Wurmser) : elle est sensible à l'action délétère de différents germes, bactérium coli, streptocoques viridans et hémolytique, levures.

Par contre, l'injection d'acide ascorbique sera suivie des mêmes effets que la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique soit ou non normale.

Ainsi, *l'avitaminose C provoque des troubles digestifs, et certains troubles digestifs entraînent une avitaminose C.*

On savait déjà que le scorbut pouvait être contemporain de catarrhe gastro-intestinal, d'anachlorhydrie. Les recherches précitées complètent heureusement ce chapitre des avitaminoses. Elles nous enseignent que 300 mgr. d'acide ascorbique sont nécessaires chaque jour à un adulte dont les réserves en vitamine C sont amoindries par une gastro-entérite, ou un long régime de gastrite. Elles nous expliquent l'action heureuse que le jus de citron la pomme crue, exercent sur certaines variétés de gastro-entérite du nourrisson.

Avitaminoses B

Le complexe vitaminique B est subdivisé en vitamine B_1, antinévritique, vitamine B_2, hydrosoluble, d'utilisation nutritive et en vitamines B_3, B_4, B^e, etc., beaucoup moins bien connues et souvent même discutées.

Les propriétés de la vitamine B_1 sont assez bien individualisées pour que son étude soit séparée de celle des autres vitamines du complexe B.

1° FAITS CLINIQUES

AVITAMINOSE B_1. — Il convient de distinguer suivant leur sévérité deux formes d'avitaminoses B_1 : le béri-béri typique, qu'on ne voit guère qu'en Extrême-Orient, et le béri-béri fruste, qu'on peut rencontrer dans nos régions. L'une et l'autre de ces variétés font apparaître des *troubles digestifs* plus ou moins importants.

FORME TYPIQUE. — Le béri-béri typique n'a guère été observé que dans des pays d'Extrême-Orient : Chine, Indochine, Japon et Philippines. Il atteint le plus souvent des nourrissons des classes pauvres. Avant le troisième mois, l'enfant est en général au sein, et il reçoit de sa mère ou de sa nourrice, nourrie au riz poli, un lait carencé. Le nourrisson est beaucoup plus sensible que l'adulte à l'avitaminose et il en souffre le premier. José Albert estime qu'aux Philippines 28 % de ces enfants succombent avant d'atteindre l'âge d'un an.

D'autres fois, le béri-béri apparaît chez des enfants plus âgés, alimentés avec des farines hautement blutées et privés de lait, de légumes, de fruits.

Les *troubles digestifs* sont toujours importants chez le nourrisson ; ce sont même les signes initiaux des formes subaiguës et chroniques. L'enfant perd l'appétit, souffre d'une constipation interrompue par des périodes diarrhéiques ; son ventre se ballonne. Les vomissements très fréquents, puisque Matsuyakima estime qu'ils apparaissent dans 80 % des cas, compliquent encore une situation déjà grave.

Ces symptômes passent au second plan quand la maladie revêt une forme aiguë. Ici, l'attention est surtout attirée par la paralysie récurrentielle ou les accidents pseudo-méningitiques, paralytiques, qui précèdent le syndrome cardiaque.

Seule la vitamine B peut avoir raison de ces troubles sur lesquels la digitaline, l'ouabaïne, la caféine, sont sans effet.

L'examen post-mortem permet de préciser l'étendue des altérations digestives : l'estomac et le duodénum sont habituellement dilatés, leur muqueuse hyperémiée est parsemée de suffusions hémorragiques, d'érosions et même d'ulcérations. Les lésions hépatiques sont celles du foie cardio-graisseux.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le Diagnostic précoce de la teigne faveuse

Les teignes tondantes endothrities et ectothrities non diagnostiquées et non traitées sont la source de nombreuses contagions désastreuses pour les agglomérations scolaires. Elles disparaissent toutefois à la puberté sans laisser de traces.

Il n'en est pas de même, de la teigne faveuse qui, sans traitement, ne s'éteindra qu'en laissant des cicatrices indélébiles. Nous voyons fréquemment à l'Ecole Lailler de l'hôpital Saint-Louis des enfants qui sont atteints de favus depuis des années et dont le cuir chevelu présente de vastes placards d'alopécie cicatricielle où toute repousse pilaire sera désormais impossible. Et c'est la fréquence de ces cas lamentables constituant une véritable infirmité pour les patients qui en sont victimes, qui nous incite à insister sur le diagnostic précoce du favus. En effet, en reconnaissant et en traitant précocement cette variété de teigne, on en évitera les lésions irrémédiables. Pour établir ce diagnostic, il importe de passer en revue les différentes étapes de l'évolution du favus typique ordinaire et de décrire les favus atypiques qui sont si souvent méconnus.

Le favus typique, normal, revêt trois aspects différents, selon qu'il est à son début, à sa période d'état ou à son déclin après des années d'évolution.

A son début, que l'on voit rarement, il se manifeste sous la forme d'une tache érythémateuse et un peu squameuse sur laquelle, naîtra rapidement dans l'épaisseur de l'épiderme, une pustulette blanc-jaunâtre. Cette pustulette renferme un liquide lactescent qui va se dessécher. Ainsi se forme le *godet favique*, petit anneau creux de quelques millimètres de diamètre n'excédant pas d'ordinaire un centimètre.

D'autres godets naissent autour de lui fusionnent et « leur masse constitue l'apparence des croûtes jaunâtres, sèches, toujours friables s'écrasant entre les doigts comme de l'argile » (Sabouraud). Mouillées d'alcool, elles prennent une teinte jaune d'or (Horand). Elles augmentent en hauteur et en largeur. Leur nombre devient tel que les lésions progressent envahissant la moitié du cuir chevelu et même le cuir chevelu presque entier. Elles exhalent une odeur de nichée de souris tout à fait particulière à cette période, elles sont traversées, par des cheveux décolorés, grisâtres. On arrive ainsi à la période d'état, où l'on peut voir déjà de petites plaques alopéciques autour et au milieu de lésions faviques.

A la phase ultime de la maladie à ces lésions croûteuses se sont substituées des cicatrices qui s'étendent peu à peu et dont la périphérie est bordée de godets croûteux représentant la partie encore active de la maladie.

Voilà une symptomatologie bien particulière et il est difficile de confondre le favus avec une autre affection du cuir chevelu. Toutefois, l'impétigo et le favus pouvant présenter objectivement des ressemblances, il est utile d'insister sur leurs caractères différentiels d'autant que leur confusion est fréquente.

L'impétigo est passager, le favus durable, chronique *in situ*.

La croûte de l'impétigo est superposée à la peau, elle la dépasse « elle est posée à sa surface comme un sceau de cire sur une lettre » (Sabouraud). Le godet favique est enchâssé dans la peau. Lorsqu'on enlève une croûte d'impétigo, la région sous-jacente est plane, au contraire, sous le godet favique la peau est creusée. La croûte de l'impétigo est molle, cireuse. Celle du favus, desséchée, ressemble à de l'argile. La croûte de l'impétigo est jaune dorée, celle du favus jaune pâle. Dans l'impétigo, le cheveu est collé à la croûte ou couché sur elle, sa teinte n'est pas modifiée, tandis que les cheveux traversant un godet favique sont gris cendreux très différents de la couleur des cheveux sains de la même tête. L'impétigo ne laisse pas de cicatrices, le favus et surtout le vieux favus s'en accompagne toujours. Enfin, s'il est nécessaire, l'examen microscopique lève tous les doutes.

FAVUS ATYPIQUES. — Ils sont dès le début distincts et restent distincts du favus banal. « Ce sont des favus où la matière favique est dissimulée » (Sabouraud), mais sous les squames desquelles, il est souvent facile de retrouver des godets miliaires. Parfois, cependant il est impossible d'en déceler, Sabouraud ramène ces favus à quatre types :

Favus pityroïde simulant le pityriasis capitis.
Favus papyroïde à croûtes parcheminées.
Favus impétigoïde simulant un impétigo.
Favus herpétoïde ou circiné, sur lequel nous ne nous arrêterons pas, car cette forme est spéciale à la peau glabre.

FAVUS PITYROÏDE. — C'est la variété de favus atypique la plus anciennement connue. Cazenave l'avait déjà décrite en 1850. Il se présente sous la forme de placards peu nombreux, souvent très grands et de forme variable.

Leur surface est parsemée de pellicules adhérentes, de couleur blanc-jaunâtre et les cheveux y sont de couleur gris-souris. Leur épilation au doigt est facile, ils viennent en entier et la plupart emportant avec eux une gaine épidermique vitreuse accompagnant toute la longueur de la partie radiculaire. Le fond de la lésion est rouge. A un examen superficiel, on pourrait penser à un pityriasis sec, à une teigne tondante, à une fausse teigne amiantacée de Devergie, à de l'eczéma sec ou à du psoriasis. Mais un examen attentif modifie la première impression : les cheveux décolorés, la présence fréquente entre les squames de petits points jaunâtres qui sont des godets faviques, de petites taches alopéciques, la durée sur place indéfinie des placards font affirmer le diagnostic. Cette variété a une évolution rapide, elle semble très contagieuse. Nous en avons observé au sanatorium d'Hendaye, une épidémie qui fit une vingtaine de victimes en quelques semaines.

FAVUS IMPÉTIGOÏDE. — Il simule l'impétigo banal. Les lésions sont peu nombreuses, leur croûte est melliforme et tout à fait impétigineuse. Il n'y a pas de godets visibles et le diagnostic ne peut être établi que par trois symptômes (Sabouraud). La longue durée sur place de la lésion, la cicatrice qui apparaît rapidement à la périphérie de la croûte et enfin la présence de poils décolorés secs et ternes, englobés par les croûtes.

FAVUS PAPYROÏDE. — Le plus rare et qu'on observe dans les favus jeunes, car il prend à la longue les caractères du favus normal. C'est une croûte mince grise, peu adhérente à la peau et qui se fragmente facilement laissant alors apercevoir des godets miliaires.

La *cicatrice favique* est le mode normal de terminaison du favus, elle est un élément de diagnostic précieux. Plus un favus est de date ancienne, plus les cicatrices qu'il détermine prennent cliniquement une place prépondérante. Elles apparaissent d'abord par points isolés entre les lésions en activité, mais peu à peu les lésions cicatricielles prédominent, leur peau est très fine. Le diagnostic se fait alors par les commémoratifs : croûtes ayant séjourné sur le cuir chevelu pendant des mois et des années. De plus, on remarque souvent, sur les plaques alopéciques et à leur périphérie surtout, de petits godets et de petites touffes de cheveux décolorés, c'est-à-dire faviques.

Les signes cliniques que nous venons d'énumérer suffisent, en général, pour étayer le diagnostic, mais en cas de doute, il est facile de s'en rapporter à l'examen microscopique. Comme pour les teignes tondantes, l'examen d'un cheveu favique se fait par son immersion dans du lactophénol ou, dans une solution de potasse à 30 p. 100. On chauffe légèrement. Avec l'oculaire 3 et l'objectif 7, on voit les filaments mycéliens qui ne remplissent jamais complètement le cheveu.

On remarque également des bulles d'air qui, à elles seules, suffisent pour faire le diagnostic.

Ces bulles d'air proviennent de ce que le chauffage a chassé l'air des boyaux creusés par le parasite dans les cheveux.

Le traitement radiothérapique du favus est le même que celui employé pour les teignes tondantes, mais ici l'épilation radiothérapique doit être suivie d'épilations répétées à la pince. En effet, beaucoup de follicules restent parasités et de petits godets réapparaîtront à l'orifice pilaire.

Maurice PIGNOT.

Forme fruste. — L'importance pratique de la forme fruste est plus grande dans nos contrées que celle de la forme typique.

Diverses études effectuées dans le cours de ces dernières années ont permis de préciser les caractères de la forme fruste de l'avitaminose B de l'*enfant*.

Les signes digestifs sont précoces et importants.

L'anorexie, qui précède la chute de poids est telle qu'on ne peut parfois la vaincre qu'avec la sonde.

La constipation ne cède elle aussi qu'au traitement vitaminique : les laxatifs ne peuvent rétablir le transit intestinal normal.

Ces deux symptômes fondamentaux sont bientôt complétés par l'arrêt de croissance, la pâleur, l'hypotonie, l'asthénie, les troubles nerveux. L'évolution de la maladie peut être aggravée par des infections intercurrentes favorisées par la carence ; la peau de ces nourrissons, en particulier, est très vulnérable.

Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs R. Mathieu, Villemin-Clog, ont montré les heureux effets que la vitamine B peut exercer sur l'anorexie et la constipation qui surviennent au moment du sevrage. Il vaut mieux prescrire cette vitamine sous forme de levure de bière ou de graines germées, car ces produits sont mieux équilibrés que des préparations artificielles.

Avitaminoses B_2, B_3, etc... — L'étude de l'avitaminose B_2, et de ses troubles digestifs en particulier, serait relativement simple si l'étiologie de la *pellagre* ne prêtait plus à discussion.

I. — Certains auteurs, en effet, pensent que cette affection exprime une avitaminose B_2 Kuhn et Karrer ont identifié cette vitamine B_2 à la *flavine*. Ce pigment assez répandu dans la nature, existe dans le lait, lactoflavine, dans le blanc d'œuf, ovoflavine, dans la levure, l'extrait de malt, les jus de fruits, etc... La synthèse de cette vitamine a été réalisée ; elle existe dans toute cellule animale ou végétale, libre ou combinée à un support colloïdal protecteur. Elle constitue alors le ferment jaune de Warburg, qui agit sur le métabolismes cellulaire des glucides.

Son activité vitaminique reste la même qu'elle soit libre ou combinée ; son activité fermentaire n'apparaît que lorsqu'elle est combinée. Cette vitamine intervient dans l'utilisation énergétique des matériaux cellulaires.

Or, un *syndrome gastro-intestinal* compose avec les lésions cutanées et nerveuses le tableau clinique de la pellagre, maladie de tous les âges mais surtout de la deuxième enfance.

Les troubles gastro-intestinaux coïncident avec l'érythème printanier, dont les caractères sont ceux d'un érythème actinique. A ce moment, ils atteignent leur maximum.

La stomatite est intense, la muqueuse gingivo-buccale tuméfiée et rouge, saigne facilement, s'ulcère ; la langue dépouillée est sillonnée de rhagades sur sa face dorsale.

L'anorexie, les gastralgies, les nausées sont plus habituelles que la boulimie et la polydypsie.

D'habitude, d'ailleurs, l'estomac est dilaté et le suc gastrique pauvre en acide chlorhydrique, en pepsine et même en labferment et labzymogène (Prati et Pollini).

Les alternatives de diarrhée et de constipation épuisent le malade ; la diarrhée est séreuse, muqueuse ou sanguinolente, et incoercible ; les pouvoirs protéolytique et amylolytique des fèces sont diminués.

Cependant ce syndrome digestif ne peut être sans réserve mis sur le compte d'une avitaminose B_2, puisque la nature de la pellagre est toujours discutée. Certains auteurs qui ne partagent pas l'opinion que nous venons d'exposer estiment que la pellagre est due à la carence en vitamines B_2 et C, d'autres à la carence en vitamine B_2 et en tryptophane, d'autres à la carence en une vitamine PP ou G du groupe B et différente de la vitamine B_2.

II. — Le groupe des vitamines hydrosolubles B est en effet à l'heure actuelle fort complexe puisqu'il comprend, en outre de la vitamine B, les éléments suivants :

1° la vitamine hydrosoluble de croissance B_2 ;

2° la vitamine antipellagreuse PP ou G :

3° la vitamine B_6, dont la carence provoquerait de la glossite, de la stomatite avec colite hémorragique :

4° la vitamine B_3, ou facteur thermostabile ou alcalinostable de L. Randoin et R. Lecocq (1928). Ce facteur servirait, lui aussi, à l'utilisation cellulaire des glucides :

5° l' « extrinsic factor » de Castle, qui jouerait un rôle à l'origine de la sprue et surtout de l'anémie pernicieuse. En effet, cette avitaminose en « extrinsic factor » provoquerait une glossite, de l'anémie plus souvent hyperchrome qu'hypochrome, une atrophie des glandes de l'intestin supérieur et surtout une colite ulcéreuse. En dépit des caractères de cette avitaminose, il ne semble pas, d'après des travaux plus récents, qu'elle soit la cause de la sprue. Cette maladie dépendrait d'une autre carence vitaminique ou d'une carence associée.

6° Enfin, leurs propriétés physico-chimiques ont permis de séparer des vitamines précédentes des facteurs B_4, B^c, Y, etc...

Ces faits doivent être considérés à l'heure actuelle comme des résultats préliminaires susceptibles de larges remaniements. Malgré la confusion qui environne encore ce chapitre, il semble bien que la pathologie digestive doive en tirer de précieux enseignements. Il convient d'ajouter la diététique, elle aussi.

III. — Depuis peu de temps, en effet, l'attention des médecins a été attirée par les accidents digestifs qu'une avitaminose B fruste peut déterminer chez l'adulte. Ces accidents ont surtout été observés à l'étranger, car ils sont solidaires de certaines habitudes diététiques.

Cette carence est capable de faire apparaître du catarrhe gastro-intestinal, avec diarrhée muqueuse et anorexie. Mac Collum estime même que les altérations nerveuses de la carence favoriseraient les ulcérations digestives. On peut rappeler à propos de ces remarques les observations que fit Mac Carrison au cours d'un long exercice de la chirurgie dans les régions montagneuses de l'Inde, peuplées d'habitants dont le régime est riche en vitamine B et C. Mac Carrison sur 3.000 interventions n'eut pas l'occasion de traiter un cas d'ulcère, d'appendicite, ni de colite muqueuse.

En dépit du rôle certain que peut jouer le régime, il est difficile d'admettre qu'il puisse seul, d'une région à l'autre, faire varier dans une telle mesure la proportion des appendicites et des ulcères digestifs.

H.-E. Mark a pu réduire divers cas de constipation chronique rebelles aux médications usuelles et compliqués ou non de signes toxiques, en faisant ingérer chaque jour à ses malades 15 grammes de germes de céréales. Il est probable que ce traitement, dont les heureux effets s'étendraient aux colites chroniques avec diarrhée intermittente, agit non seulement par la vitamine B, mais encore par les protides, les acides aminés, les sels, les diastases et la cellulose (N. Fiessinger) que renferment les germes employés.

Un fait qui a été particulièrement étudié par L. Randoin et H. Simonnet doit retenir l'attention : la carence en vitamine B est d'autant plus grave que le régime est plus riche en glucides. Quand le régime du pigeon carencé contient 60 % de glucides, les signes de polynévrite apparaissent et la mort survient du 9e au 28e jour. Au contraire la survie est très longue si l'animal ne reçoit que des lipides et des protides. En outre, plus les glucides sont donnés sous une forme assimilable, plus ils favorisent les accidents de l'avitaminose.

Les formes frustes de cette carence se développeront donc plus volontiers chez les sujets qui absorbent de trop grandes quantités d'hydrates de carbone. Selon Eddy la plupart des régimes ne contiendraient que la quantité de vitamine B indispensable à la vie, soit un tiers de la dose optima de croissance. Le risque des carences frustes doit ainsi être grand si la marge entre la dose optima et la dose minima est si étendue.

Il faut songer à cette étiologie quand un adulte aussi bien qu'un enfant souffre de ballonnement du ventre, d'anorexie, de douleurs abdominales avec tympanisme, d'atonie gastrique et cæcale, d'alternatives de constipation et de diarrhée mousseuse.

Ces troubles, très voisins de la dyspepsie des farineux, seront heureusement influencés par la levure de bière ou la flavine, dont on prescrira, en ingestion ou en injection, 20 à 25 milligrammes par 24 heures. S'il s'agit d'un nourrisson, il faudra remplacer les farines utilisées par des farines fraîches et peu blutées.

2° Faits expérimentaux

Parmi les expériences qui ont trait à l'action des vitamines du groupe B sur les voies digestives, on peut distinguer celles qui concernent la vitamine B_1 de celles qui sont relatives à la « vitamine B », car sous ce nom on réunit sans doute plusieurs vitamines hydrosolubles du groupe B.

Complexe vitaminique B. — Il y a lieu de distinguer une action sur les sécrétions digestives, d'une aciton sur le système neuro-musculaire de l'intestin.

Action sur les sécrétions. — En 1919, C. Voegtlin et Myers supposèrent que la vitamine B était identique à la sécrétine, mais cette opinion ne résista pas longtemps aux faits. La vitamine B est dépourvue d'action hépatique et n'influence ni les sécrétions salivaires, ni la sécrétion pancréatique. A partir de cette date, de nombreuses expériences se succèdent.

Karr et Cowgill remarquent que l'avitaminose B réduit l'appétit des chiens, et Miyadère que cette même avitaminose tarit la sécrétion d'une poche gastrique de Pawlow.

Sur des pigeons, Danysz, Michei et Koskowski notent que le régime au riz poli provoque une diminution du volume et de l'acidité de la sécrétion gastrique et finit par entraîner une apepsie presque totale.

Farnum soumettant des chiens au régime du béri-béri, n'obtient pas de résultats très concluants mais observe cependant une réduction de l'acidité et de la quantité du suc gastrique.

A l'encontre des faits précités, ceux que rapportent Gildea, Kattwinkel et Castle ne mentionnent pas de modifications de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, sous l'influence des avitaminoses B, B_1 et B_2, provoquées chez le chien.

Mais à leur suite, D.-R. Webster et Armour reprenant ces investigations ne concluent pas de même. Ces expérimentateurs préparent trois chiens par œsophagostomie, fistule gastrique, occlusion pylorique. Ils nourrissent ces animaux par sonde duodénale avec un régime avitaminé. Bien que leur appétit reste vorace, ces animaux perdent leurs forces, émettent des selles liquides. La sécrétion gastrique diminue progressivement jusqu'à cesser presque en totalité. Dans ces conditions il suffit de corriger leur régime par de la levure de bière pour qu'ils se rétablissent rapidement.

Action sur le système neuro-musculaire de l'intestin. — Les premiers chercheurs qui s'intéressèrent au béri-béri expérimental notèrent que le régime du riz poli déterminait rapidement des troubles de la motricité du gésier du pigeon. Ultérieurement l'atonie gastro-intestinale que provoque l'avitaminose B fut contrôlée radiologiquement sur le pigeon, le rat, le singe, par Gross, Mac Carrison, et plus tard sur le rat également par Menville, Ané et Blackberg.

Divers contrôles post-mortem effectués par Gross, Mac Carrison, Eddy, Hill, Rowland et Browning précisèrent l'étendue des lésions digestives de cette avitaminose.

A l'ouverture du cadavre on est frappé par la dilatation gastro-intestinale et l'absence des mouvements péristaltiques post-mortem. La musculature intestinale est amincie, distendue, atrophiée et dégénérée par endroits, alors que la muqueuse est intacte. Cette altération pourrait gagner les cellules du plexus d'Auerbach, l'estomac sur lequel peuvent se développer des ulcères, la langue dont la muqueuse et la musculature sont atrophiées.

En somme, cette avitaminose amoindrit l'appareil neuromusculaire de l'intestin et diminue l'abondance et l'activité des sécrétions digestives. La carence trouble l'assimilation en perturbant à la fois l'action des suc digestifs et de la musculature gastro-intestinale.

Vitamines B_1 et B_2

B_1. L'avitaminose B_1 fut étudiée par Cowgill et Gilman sur des chiens. La poche de Pavlov ou de Heidenhein ayant été faite, ces animaux furent soumis au régime carencé, puis à des épreuves périodiques d'histamine, suivies de l'appréciation de la valeur acide et protéolytique du suc gastrique prélevé. Il apparut alors que l'avitaminose déterminait de l'anorexie, une diminution du suc gastrique histaminique et que ces troubles disparaissaient quand cessait la carence.

Les accidents digestifs ainsi provoqués n'étaient pas nécessairement suivis de troubles nerveux et ceux-ci pouvaient être isolés. Cette indépendance n'est guère favorable à la théorie qui considère que les troubles nerveux de l'avitaminose B_1 sont secondaires aux troubles gastriques, à la manière des troubles nerveux qui accompagnent l'achylie gastrique de l'anémie pernicieuse.

B_2. Le régime 195 de Goldberger aurait permis à cet auteur de faire apparaître chez le chien un syndrome dont le signe le plus typique serait la « black tongue ». Goldberger et ses collaborateurs pensent que cette avitaminose est l'équivalent canin de la pellagre humaine.

Cowgill et Gilman reprenant ces expériences ne virent apparaître la « black tongue » que parmi la moitié des animaux ; les autres succombèrent sans présenter ce symptôme. Quoiqu'il en soit, aucune modification de la sécrétion gastrique n'apparut dans l'un et l'autre groupe.

Les difficultés qu'entraîne la préparation d'un régime bien équilibré et privé seulement de la vitamine B_1 ou B_2 rendent ces expériences bien délicates. En admettant que cet obstacle ait été surmonté il semble qu'on puisse conclure des faits cliniques et expérimentaux que la vitamine B_1 agit à la fois sur la sécrétion gastrique et le tonus de la musculature intestinale. Cette variété d'avitaminose altère particulièrement les fonctions digestives et fait apparaître de l'anorexie, de l'anachlorhydrie et des fermentations intestinales.

Conclusions

Les conclusions de cette étude des troubles digestifs des avitaminoses sont à la fois expérimentales et cliniques.

1° L'expérimentation montre que les effets des vitamines liposolubles A et D sont moins notables que ceux des vitamines hydrosolubles B et C.

La vitamine A exerce une action trophique et sécrétoire. Sa carence détermine des lésions de l'épithélium bucco-pharyngé, des dents et de l'hypochlorhydrie.

La vitamine D agit sur le tonus musculaire et sur la croissance dentaire. Sa carence altère la composition des selles, le rapport normal Ca/P par accroissement de l'excrétion phosphorée.

Parmi les viscères qui emmagasinent la vitamine C, une place particulière doit être réservée à l'intestin grêle. Ce dépôt paraît bien résulter d'un processus actif et quand le seuil normal est atteint, l'excès de vitamine passe dans l'urine. Cette vitamine exerce une action trophique, anti-infectieuse, excito-motrice. Elle stimule les sécrétions digestives et collabore au travail de certains ferments gastro-intestinaux. Ses effets anti-hémorragiques dépendraient en réalité d'une vitamine de perméabilité capillaire (P) ou de coagulation (K).

La vitamine B_1 agit très activement sur les fonctions digestives. Sa carence trouble le tonus normal de la musculature intestinale et la composition du suc gastrique ; elle est suivie d'anachlorhydrie, d'hypopepsie et elle réduit le volume du suc gastrique.

Du groupe complexe des vitamines hydro-solubles B on tend à dégager, en outre de la vitamine B_1, d'autres vitamines qui agiraient sur l'appareil digestif, les vitamines B_2, B_6, l' « extrinsic factor » de Castle...

2° L'appréciation en clinique humaine des signes digestifs des avitaminoses n'est pas moins ardue. En pratique le médecin doit s'attendre surtout à rencontrer des formes frustes et des formes complexes. Les premières sont très importantes à dépister de bonne heure car elles cèdent vite au traitement : forme dystrophique de l'avitaminose C, forme fruste de l'avitaminose B_1.

Les secondes sont encore très imparfaitement connues puisqu'on discute toujours sur le rôle qu'elles jouent à l'origine de la pellagre, du rachitisme. Mais les médecins, les pédiâtres surtout, peuvent être amenés à traiter soit des carences associées et plus ou moins frustes de vitamines A, B, C, soit des carences complexes de vitamines, de graisses, d'acides aminés.

Ces accidents apparaissent sourtout chez les nourrissons ou les enfants, quand les premiers sont nourris d'un régime exclusivement composé de bouillies de farines très blutées et stérilisées, quand les seconds, entéritiques, ne reçoivent pendant plusieurs mois que des pâtes et des farineux. De tels sujets deviennent pâles, bouffis, hypotoniques et hypotrophiques. Leur peau, leurs cheveux, leurs ongles sont secs ; la fétidité de l'haleine, l'anorexie vont de pair avec le météorisme abdominal, les selles mousseuses, fétides, aérées, pâteuses, décolorées. L'examen permet de déceler des signes de rachitisme et même de scorbut fruste.

Ces accidents sont déclenchés par le déséquilibre alimentaire ; le régime pauvre en graisses contient une quantité excessive de farineux qui favorise l'apparition d'une avitaminose B. Les troubles digestifs qui en résultent, voisins de la dyspepsie des farineux, entraînent des carences secondaires en vitamines D et C.

Le traitement ne peut agir que s'il tient compte à la fois du déséquilibre alimentaire et des carences vitaminiques.

Un exposé synthétique des effets que les avitaminoses exercent sur l'appareil digestif ne peut encore donner une réponse satisfaisante aux multiples questions qu'il conduit à poser, mais il a le double avantage de mettre en valeur certaines propriétés qui distinguent les vitamines et d'attirer l'attention du médecin sur les déductions thérapeutiques qu'il en peut tirer.

Bibliographie

Armentano, Bentsath (A.), Berès (T.), Rusznyak (St.), Szent-Györgyi (A.).— Ueber den Einfluss von Substanzen der Flavongruppe auf die Permeabilität der Kapillarem (vitamine P). *Deutsche Mediz. Wochensch.*, 14 août 1936, t. 62, n° 33.

*Babkin (B.-P.). — Nervous control of gastric secretion and effect of vitamin deficiency on its production. *Canada Med. Ass. Journ.*, 29, 5-9 juillet 1933.

Boyle (P.-E.). — Manifestations of vitamin A deficiency in a Human. Tooth Germ. *J. Dental Research*, 13, 29 février 1933.

*CARRISON (R.-M.-C.). — Effects of faulty food deficiency in vitamins on gastro-intestinal tract. *Far East A. Trop. Med.*, Tr Seventh Cong. (1927), 3 : 323 328, 1930.

CLÉMENT (R.). — Vitamine B et troubles de la digestion par avitaminose. *Presse Médicale*, 40 : 1420-1422, 17 septembre 1932.

COWGILL (G.-R.) et GILMAN (A.). — Physiology of vitamins. Effects of lack of vitamin B complex on secretion of gastric juice in dogs with gastric pouches. *Arch. Int. Med.*, vol. 53, p. 58-70, janvier 1934.

DAM et LEWIS. — The chemical concentration of vitamin K. *The Bioch. Journ.*, janvier 1937, t. 31, n° 1, p. 17.

DEBRÉ (R.) et BUSSON (A.). — Vitamine A. *Monde médical*, 1-15 juin 1936, n° 884.

EINHAUSER (M.). — Vitamine C et gastro-entérite. *Zeitschrift f. d. Ges. Experimental Pathol.*, 1936, n° XCVIII, p. 461-477.

*FOURNIER (R.). — Influence of hydrosoluble vitamins ougastro-intestinal tract. *Rev. de Gastro-entérol.* de Mexico, 1, p. 205-217, janv.-fév. 1936.

LECOCQ (R.). — Protéides et vitamines B ; l'évolution de l'avitaminose B totale chez le pigeon en rapport avec la digestivilité et la nature des protéides du régime. *Bull. Soc. Pharmacol.*, 40 : 327-331, octobre 1933.

LESNÉ (E.). — Les formes frustes des avitaminoses chez l'enfant. *Annales de Clinique et de Pharmacodynamie*, décembre 1936, p. 3 11.

LOEPER (M.), CHABROL (E.), COTTET (J.) et LESURE (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1936, t. 122, p. 388.

MATHIEU (R.). — Les maladies de carence chez le nourrisson. *Encyclop. Médico-Chir.*, tome Pédiatrie, p. 4044-4045.

MELLANBY, MAY. — The influence of diet on the structure of the teeth. *Physiol. Rev.*, 8 : 545, octobre 1928.

MENVILLE (L.-J.), ANÉ (J.-N.) et BLACKBERG (S.-N.). — A fluoroscopic study of motility of gastro-intestinal tract of rats fed a vitamin deficient diet. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 27, p. 894-895, juin 1930.

MOURIQUAND. — La vitamine C devant la clinique et l'expérimentation. *Monde Médical*, 1-15 juin 1936, n° 684, p. 788-796.

MOURIQUAND. — Carence eutrophique et génèse de terrains chroniquement carencés. *Presse Médicale*, 1er mai 1937, n° 35, p. 657-659.

MOURIQUAND. — Les vitamines. *Encyclop. Méd.-Chir.*, tome Nutrition.

NEVER (H. E.). — Avitaminose und Verdavungsorgane. *Arch. f. d. Ges. Physiol.*, 224 : 787-792, 1930.

PILLAT (A.) et CHANG (H.-C.). — A study of gastric secretion in various forms of vitamin A deficiency. *Chinese Med. Journ.*, mars 1932, XLVI, p. 254-259.

RANDOIN (L.). — La nature chimique des vitamines et leur rôle dans les organismes animaux. *Monde Médical*, 1-15 juin 1936, n° 884, p. 715.

RANDOIN (L.) et SIMONNET. — *Les vitamines*. Paris, 1932.

STEPP (W.). — Vitamin Mangel als Ursache und Folge von Magen Darmerkrankungen. *München Med. Wchsch.*, 83 : 1119-1123, 10 juillet 1936.

*SCHIDT (E.). — Diseases of alimentary tract due to avitaminosis. *Bibliot. f. Laeger*, 126 : 383-425, septembre 1934.

VERDER (E.) et PETRAN (E.). — Déficiences en vitamine A chez le singe Rhésus. Etude sur le tractus digestif, sur les symptômes sanguins et nerveux. *Journ. Int. Diseas.* avril 1937, n° 2, p. 193-208.

WEBSTER (D.-R.) et ARMOUR (J.-C.). — Effect of vitamin deficiency on gastric secretion. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Méd.*, 30, p. 1297-1300, juin 1933.

WOLBACH (S.-B.). — The pathologic changes resulting from vitamin deficiency. *J. A. M. A.*, 2 janvier 1937, n° 1, vol. 108 p. 7-13.

* Les publications qui portent la marque * n'ont pu être consultées.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de la maladie de Besnier-Bœck

Tout récemment, en décembre 1937, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le Professeur Pautrier a fait une série de communications au sujet de la maladie de BESNIER-BŒCK, encore appelée lymphogranulomatose bénigne de JORGEN SCHAUMANN. Cette affection, n'est guère connue que des dermatologistes. Elle est classée dans le groupe des tuberculides cutanées. Des faits nouveaux semblent permettre son identification avec un syndrome bien connu des ophtalmologistes, le syndrome de HEERFORDT et semblent autoriser de nouvelles hypothèses étiologiques.

Classiquement trois formes cutanées individualisent la maladie de BESNIER-BŒCK ; elles sont reliées par une identité histologique certaine et par des caractères biologiques analogues. Ce sont :

- les sarcoïdes à petits nodules ;
- les sarcoïdes à gros noyaux et l'angio-lupoïde de BROCQ ;
- le lupus pernio de BESNIER.

Ces formes cliniques objectivent une lésion bénigne d'allure infectieuse, siégeant *dans le derme* (différente, donc, malgré la confusion terminologique des sarcoïdes hypodermiques de DARIER-ROUSSY) et entraînant des lésions concomittantes identiques au niveau de tous les tissus : os, viscères, ganglions, muscles, poumons ; et, dans ce dernier cas, les images radiologiques ressemblent souvent aux images classiques de granulie froide.

Sans résumer ici les diverses formes cliniques cutanées et viscérales, d'ailleurs très complètement décrites par PAUTRIER dans la *Nouvelle pratique dermatologique* (t. III, page 694), je rappellerai les *caractères histologiques* des lésions que l'on retrouve à peu près identiques sur toutes les coupes, ce qui faisait dire à BOECK qu'un seul coup d'œil au microscope suffisait à en faire le diagnostic. Les lésions dermiques sont formées de nodules, de boyaux, de nappes cellulaires séparées par des traînées plus ou moins large de collagène. Les nappes cellulaires sont exclusivement composées de deux ordres de cellules : des cellules épithélioïdes centrales et des lymphocytes qui les circonscrivent grossièrement, les traversant parfois en minces bandes. Les cellules géantes sont très rares. Ce tableau de granulome infectieux, très particulier, se retrouve dans les lésions viscérales, ganglionnaires, osseuses ou pulmonaires.

La spécificité n'en est pas absolue, mais sa fréquence, sa constance sont très en faveur d'une affection autonome. Cette généralisation fait même depuis peu considérer la maladie de BESNIER-BOECK comme une grande maladie de système et le nom de lympho-granulomatose bénigne paraît mieux convenir à cette universalité.

L'*étiologie* de cette maladie reste toujours mystérieuse. La nature tuberculeuse, invoquée d'abord en raison de certaines analogies dermatologiques, a paru plus justifiée devant certains résultats de recherches du bacille tuberculeux, directement ou par inoculation. Mais en réalité les résultats positifs sont rarissimes et criticables ; les réactions à la tuberculine sont négatives ou déconcertantes. JORGEN SCHAUMANN attribue cette lymphogranulomatose bénigne à une tuberculose de type bovin. L'hypothèse d'une lésion syphilitique n'a pas résisté à l'étude des faits. Reste l'hypothèse d'une affection autonome, à virus filtrant inconnu, d'un granulome infectieux chronique dont, en 1936, PAUTRIER écrivait n'en posséder aucune preuve.

A l'appui de cette notion nouvelle, PAUTRIER est venu apporter une série de faits très intéressants à la Société médicale des hôpitaux. Il rappela d'abord l'histoire comparable de deux malades (un personnel et une observation de TILLGREN) qui présentaient un diabète insipide, et des lésions classiques de lymphogranulomatose bénigne. Le malade de TILLGREN mourut, fut autopsié et portait des lésions typiques du lobe hypophysaire médian. Dans les deux cas les lésions cutanées étaient minimes. C'est après que l'auteur rapporta très complètement deux observations personnelles.

I. L'une d'elles concernait un jeune homme de dix-huit ans, en bonne santé générale, qui vint le voir pour des adénopathies cervicales inesthétiques. L'examen révéla une atteinte généralisée des ganglions lymphatiques avec rate un peu grosse, éosinophilie à 5 %, une image radiologique pulmonaire typique et comparable à celle d'une granulie froide. L'histologie ganglionnaire mit en évidence les lésions classiques de la maladie de Besnier-Bœck. On ne trouva, ni cliniquement, ni histologiquement, aucun symptôme de tuberculose.

II. L'autre malade est un homme de trente ans qui fit successivement une poussée thermique légère avec paralysie faciale et parotidite bilatérale vraisemblablement infectieuse de nature indéterminée, puis une paralysie récurrentielle gauche ; puis une irido-cyclite avec grosses synéchies, nombreux précités et nodules sur l'iris.

Dès ce moment, était complet le syndrome que décrivit HEERFORDT en 1909.

Mais en même temps le malade présentait sur les téguments les lésions les plus évidentes de maladie de Besnier-Bœck, cliniquement et histologiquement.

La bibliographie du syndrome de HEERFORDT devait révéler à PAUTRIER des notions curieuses :

Même incertitude étiologique que dans la lymphogranulomatose de SCHAUMANN et mêmes hypothèses ; lésions histologiques identiques ; et pourtant ni les ophtalmologistes, ni les dermatologistes n'avaient encore pensé à effectuer un rapprochement.

Ces observations ont permis à PAUTRIER des conclusions, prudentes naturellement et émises avec toutes les réserves qu'impose une étude très récente encore. Pour lui les syndromes cutanés, viscéraux, oculaires relèvent d'une seule et même réticulo-endothéliose à virus inconnu, autonome et distinct de la tuberculose.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 février 1938

Les tests sérologiques de guérison de la tuberculose pulmonaire. — ***M. Paul Courmont.*** — Existe-t-il des preuves decisives qu'une lésion tuberculeuse est complètement guérie ? C'est un grave problème dont la solution intéresse la pathologie générale et le sort individuel de chaque malade.

La clinique, la radiologie, l'examen des crachats peuvent indiquer une *guérison clinique* mais non affirmer une *guérison réelle.*

Les *tests sérologiques* peuvent, dans certains cas, prouver cette guérison réelle.

Il faut d'abord avoir recherché pendant la maladie les réactions sérologiques spécifiques : *séro-agglutination*, réaction de *déviation du complement, pouvoir bactéricide du sérum* et, si possible leurs variations, c'est-à-dire, la courbe serologique comparée à l'évolution clinique. Ce sont des éléments non seulement de diagnostic mais de pronostic.

Puis on les recherche lors de la guérison clinique.

Si ces réactions persistent toutes, il y a grande probabilité que les lésions ne sont pas complètement éteintes. Si elles diminuent, puis disparaissent toutes c'est la certitude d'une guérison réelle.

Entre ces deux extrêmes, la décroissance ou les variations de chacune d'elles ont une grande importance. La déviation du complément disparaît ordinairement la première. Le pouvoir bactéricide et le pouvoir agglutinant persistent souvent plus longtemps. Leur retour à la normale indiquera la disparition de toute activité de la tuberculose.

La sérologie de la tuberculose, souvent trop négligée, a donc une grande importance pour juger de la guérison réelle.

Recherches sur le déséquilibre protido-lipidique du sérum d'eczémateux à différentes phases de la maladie ***MM. Sartory, Hufschmitt*** et ***J. Meyer*** concluent que le taux des protides totaux ne subit, dans aucun cas d'eczéma, une diminution. Il n'existe donc, si l'on considère le déséquilibre sérines-globulines, aucun rapport entre les eczémas et différentes maladies infectieuses qu'ils ont eu l'occasion d'examiner (blennorragies aiguës et chroniques par exemple).

L'hyperlipémie est constante mais peu marquée ; l'excès de la cholestérolémie est insignifiant mais ce corps se fixe sur les globulines tandis que les phospholipides sont déviés vers les sérines. Le métabolisme protido-lipidique des eczémateux se différencie donc nettement de celui des maladies infectieuses.

L'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse. — ***M. Bezançon.***

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 février 1938

Hermaphrodite gynandroïde. — ***M. Ombrédanne*** rapporte une observation de ***M. Didier*** concernant un hermaphrodite gynandroïde. Le rapporteur possède dix-neuf observations de gynandroïdes. Il ne pense pas qu'il y ait toujours à l'origine de l'hermaphrodisme une tumeur d'une glande à secrétion interne. La série animale présente les mêmes types que chez l'homme.

Il ne faut pas affirmer le sexe quand l'enfant suspect est trop jeune. Dans les cas douteux il y a probabilité pour le sexe masculin. C'est aux fonctions qu'il convient d'adapter la forme générale du corps donc ne jamais commencer trop tôt des ablations ou des reconstitutions définitives lorsqu'on ne sait pas ce que sera plus tard la fonction.

Si le sujet est déjà pubère, il faut apprécier les aptitudes à la copulation et aussi les formes générales somatiques du sujet pour déterminer le sexe qu'on doit lui donner.

M. Ombrédanne montre une très belle collection de documents sur l'hermaphrodisme.

Gangrène des membres inférieurs. — ***M. Métivet*** a pratiqué deux amputations de jambe parce que les muscles du mollet étaient souples et indolores dans les deux cas. L'auteur estime en effet que si la peau de la jambe est saine et si le mollet est souple et indolore, on peut affirmer qu'ils sont bien irrigués et tenter une amputation basse.

Conservation des ovaires au cours des hystérectomies. — ***M. Roulier*** estime indispensable de garder le plus possible les ovaires au cours de l'hystérectomie. Cette méthode est très supérieure à l'opothérapie ovarienne et à la greffe. Cette dernière n'a plus qu'une action en général temporaire. Il n'a eu à réintervenir pour enlever l'ovaire laissé que dans deux cas. Une fois il y eut deux ans après l'intervention, apparition d'un kyste de l'ovaire. Après son ablation, apparurent immédiatement des troubles de carence. Un autre cas semblable est rapporté par l'auteur. Même chez des femmes âgées, on trouve à la laparotomie parfois des ovaires qui morphologiquement et sans doute physiologiquement semble sains et de valeur. Il n'y a donc pas lieu d'adopter après l'âge de 50 ans, la castration systématique.

La conservation doit être faite dans les opérations aseptiques. Dans le cas d'opérations septiques, salpingites importantes, il semble préférable de ne pas faire d'opérations de conservation. Dans ces cas on préfera la greffe ovarienne à la conservation.

La technique de conservation de l'auteur est la suivante. On charge avec l'aiguille mousse à quelque distance de l'utérus les trois cordons (ligament rond, trompe, utéro-ovarien). De cette façon l'ovaire garde tout son pédicule vasculaire et nerveux, et ne flotte pas grâce au ligament rond qui le maintient. Une péritonisation est faite en outre. On voit donc que l'auteur conserve habituellement la trompe avec l'ovaire.

Un cas d'iléite grave. — ***M. Lardennois.*** — A 4 ans et demi une enfant fut atteinte d'appendicite toxique et opérée d'urgence. Plus tard survient un phlegmon pyostercoral qui est incisé, puis des fistules intestinales multiples (5 à droite, 11 à gauche) qui drainaient totalement le contenu du grêle. Présence d'une flore microbienne et d'une activité trypsique exagérées. Seuls les rayons ultra-violets permirent l'arrêt du processus destructeur. Pendant quatre ans on tenta de rétablir le cours des matières par des moyens divers, usage d'entérotomes, de drains coudés, de boutons anatomostiques. Une fois l'état général remonté l'auteur fit une iléo-transversostomie et une exclusion bilatérale. Il faut actuellement faire l'ablation des anses exclues et la guérison définitive de ce très beau cas sera obtenue.

M. Soupault présente un volumineux leïomyome de la paroi gastrique qui adhérait au mésocôlon. Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 février 1938 (*fin*)

Les résultats obtenus dans le traitement de la fièvre typhoïde par l'antivirus vieilli de Besredka. — ***MM. S.-G. Livirato*** et ***M.-S. Vagliano*** (Athènes) rappelant une note antérieurement parue, où ils rapportaient des résultats favorables (chute de la température dans les vingt-quatre heures, suivie de guérison rapide) dans 65 % des cas de fièvre typhoïde traités par l'injection intraveineuse d'antivirus de Besredka, étudient comparativement l'action du virus récent (1 à 2 ans) et vieilli (5 à 9 ans). Ce dernier, beaucoup moins actif, ne produit une défervescence rapide que dans 19 % des cas, les réactions générales consécutives à l'injection intraveineuse étant les mêmes avec les deux produits, les conclusions sont les suivantes :

1° L'antivirus typhique de Besredka doit être frais pour atteindre son maximum d'effet dans le traitement de la fièvre typhoïde ;

2° Le choc obtenu par l'antivirus est aussi important avec le produit vieilli qu'avec le produit frais ; il ne semble donc pas que son action thérapeutique soit due uniquement à une réaction protéinique.

Intérêt de l'exploration radiologique du thorax en position couchée dans un cas de cancer primitif du poumon. — ***MM. R. Benda, M. Fourestier, Mme Thaon*** et ***R. Fasquelle*** soulignent que, dans le cas particulier de leur observation, un premier cliché tiré en position debout permettait seulement de reconnaître l'existence d'une opacité diffuse occupant à peu près toute la hauteur d'un hémithorax, sans fournir aucune indication sur la forme ou le siège de la tumeur.

Au contraire, un deuxième cliché pris dans la position horizontale révélait nettement, au milieu d'une grisaille générale


aux Douleurs dentaires
dues aux Caries, Pulpites Abcès, etc.
aux Névralgies Faciales
Intercostales, Sciatiques etc.
aux Insomnies
provoquées par la Douleur ou le Surmenage
l'asciatine
oppose
sa
triple
action
Hypnotique
Antinévralgique
Analgésique
SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA
MARQUES POULENC FRÈRES ET USINES DU RHONE
21, RUE JEAN-GOUJON - PARIS-8e

du lobe supérieur, la présence d'une masse d'ombre arrondie beaucoup plus dense, dans la région parahilaire.

La confrontation anatomo-pathologique, à l'aide de la pièce macroscopique, apporte la preuve irréfutable que cette masse d'ombre correspond bien à la tumeur primitive.

On conçoit comment l'exploration radiologique du thorax en position couchée peut permettre, d'une manière très précoce, jointe aux autres moyens d'investigation, de dépister une tumeur pulmonaire au milieu des diverses manifestations « épicancéreuses » qui risquent si souvent de la masquer.

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent. (Typho-bacillose, érythème noueux, lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses précoces, adénopathie trachéo-bronchique caséeuse). — ***MM. Jean Troisier, M. Bariéty G. Brouet*** relatent l'observation d'une jeune fille de 18 ans, soumise pendant dix jours seulement à un contact infectant auprès d'une phtisique moribonde.

Quarante et un jour après, un érythème noueux révélait le début clinique de l'infection. Le 55e jour, une ombre floconneuse décelait aux rayons X le début des lésions pulmonaires, qui s'excavaient vers le 74e jour. Le 111e jour seulement le bacille de Koch était décelé dans l'expectoration. Le 217e jour, après bilatéralisation, la malade mourrait phtisique, n'ayant cessé d'avoir de la fièvre depuis son érythème noueux.

A l'autopsie, en plus d'une spélongue de la zone inféro-externe du lobe supérieur droit environnée de multiples tubercules crus, on trouvait — signature anatomique de l'infection primaire — deux ganglions caséeux latéro-trachéaux droits.

La malignité de cette primo-infection tuberculeuse souligne, une fois de plus, la nécessité de mesures prophylactiques pour les adolescents encore indemnes.

M. Paraf insiste sur le rôle de la contamination courte mais massive. Ce cas montre une fois de plus qu'il n'existe aucune différence entre la primo-infection du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.

A propos du diagnostic du rhumatisme cérébral : méningo-encéphalite aiguë à torulopsis histolytica. — ***MM. A. Germain*** et ***A. Morvan*** ont observé, chez un jeune homme de 19 ans, des manifestations poly-articulaires fébriles considérées comme une maladie de Bouillaud ; au septième jour a éclaté une excitation psycho-motrice aiguë, avec hyperthermie à 39°9, entraînant la mort en huit heures. Le diagnostic de rhumatisme cérébral semblait s'imposer, mais le liquide céphalo-rachidien contenait 100 leucocytes, 0 gr. 50 d'albumine et de nombreux torulopsis histolytica. Il s'agissait d'une méningo-encéphalite causée par cette levure, toujours très pathogène pour l'homme et ayant une affinité particulière pour le système nerveux central.

Séance du 11 février 1938

Hyperpolypeptidémie et syndrome thyro-testiculaire. Action du propionate de testostérone. — ***MM. J. Caroli*** et ***M. Girard*** rapportent l'observation d'un malade dont l'aspect clinique était surtout celui d'un myxœdémateux. Les troubles fonctionnels et les signes objectifs furent remarquablement amendés par des injections (10 milligr. par jour) de propionate de testostérone. Ce cas leur a paru mériter d'être rapporté en raison des troubles associés du métabolisme azoté. Ils ont découvert chez ce malade, en l'absence de tout symptôme hépatique important, une hyperpolypeptidémie aussi forte que dans un ictère grave (186 milligr.). L'hormone testiculaire ramena en quinze jours le trouble humoral à la normale. Par une sorte de contre-épreuve, l'anomalie du métabolisme se reproduisit dès qu'on abandonna le traitement. Depuis six mois, les injections plus espacées sont régulièrement continuées, le malade se maintient dans un état de guérison clinique satisfaisant et les chiffres de la polypeptidémie régulièrement contrôlés restent dans les limites de la normale. Quelle que soit la difficulté d'interprétation biologique de ce fait, l'observation à elle seule paraît suffisamment démonstrative pour affirmer l'action du propianate de testostérone sur le métabolisme azoté.

Le sort de l'antitoxine diphtérique chez les sujets traités par le sérum antidiphtérique. — ***MM. G. Ramon, Robert Debré*** et ***Jean Bernard*** rappellent que toutes les études sur l'animal et sur l'homme aboutissent à la même conclusion : lorsque la teneur en antitoxine est suffisamment élevée, l'antitoxine spécifique se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien, mais à dose beaucoup plus faible, le rapport entre la teneur en antitoxine du sérum et celle du liquide céphalo-rachidien variant du 1/100 à 1/500, au 1/1000 et même au 1/10.000, suivant les conditions de l'expérience. Les auteurs n'ont jamais pu retrouver l'antitoxine dans les urines au cours de l'immunisation antidiphtérique.

Ils insistent sur les faits suivants : tout d'abord, au delà d'une certaine quantité, les doses supplémentaires d'antitoxine injectées ne font pas monter la teneur du sang en antitoxine ; en second lieu, les modifications de la teneur du sérum sanguin en antitoxine sont loin de revêtir un type uniforme et il existe des différences individuelles considérables. On peut cependant schématiser les divers types observés et les classer en deux groupes :

1° Le premier groupe est caractérisé par les éléments suivants : le nombre maximum d'unités antitoxiques dans le sérum sanguin est noté très rapidement après les injections de sérum. La courbe dessine une ascension brusque à son départ ;

2° La descente de cette courbe ne tarde guère. Dans un certain nombre de cas, elle est en plateau au voisinage du maximum, mais ce plateau est bref ; souvent, après l'acmé, la descente commence de suite.

3° Cette descente est rapide. En quinze à vingt jours, le nombre d'unités antitoxiques est tombé au-dessous de 1.

Le deuxième groupe est essentiellement caractérisé par la persistance d'une importante immunité pendant un temps très long, après les injections d'antitoxine. La courbe est étalée, la descente est lente, des chiffres importants sont notés pendant longtemps.

Aucun élément, âge, poids de l'enfant, forme clinique de la diphtérie, dose de sérum injectée, antécédents, présence ou absence de réactions séro-toxiques, ne permet d'expliquer les remarquables différences signalées.

Le phénomène est donc complexe. Chez les malades du deuxième groupe, l'immunité active a dû succéder à l'immunité passive après s'être, pendant quelques temps, associée à elle.

Ainsi, l'immunité antitoxique qui fait suite à l'injection de sérum antidiphtérique et que l'on apprécie par la teneur en antitoxine du sérum, apparaît remarquablement variée. Cette immunité, dite passive, n'est donc pas un phénomène simple comportant une répartition de l'antitoxine se faisant régulièrement et uniformément chez les différents sujets. L'organisme intervient dans ce phénomène. Ainsi observe-t-on des variations individuelles que l'on peut, toutes proportions gardées, rapprocher de celles que l'on voit lorsqu'on étudie l'immunité active.

Un cas de panartérite noueuse subaiguë. — ***MM. R. Debré, J. Ch. Roux*** et ***L. de Gennes*** rapportent un cas de panartérite noueuse ayant évolué en trois phases : d'abord une toux coqueluchoïde sans cause apparente accompagnée d'un état subfébrile ; ensuite une fièvre élevée au cours de laquelle survint une grande hématémèse entraînant une anémie aiguë nécessitant des transfusions : enfin, apparurent des douleurs extrêmement violentes et très diffuses et la mort survint, dans un état d'amaigrissement marqué, au cours d'une crise douloureuse précordiale.

La constatation d'artères temporales, fémorales et poplitées dures, très douloureuses au palper et présentant des nodosités, jointe au polymorphisme du tableau clinique, fit porter le diagnostic de panartérite noueuse. La fièvre et les douleurs sont des signes constants qui doivent faire penser à cette curieuse maladie et engager à pratiquer des biopsies, portant en particulier sur une tranche musculaire des péroniers latéraux.

L'image recto-sigmoïdoscopique de la péri artérite noueuse. — ***MM. Marcel Lelong, J. Rachet, P. Foulon*** et ***André Lelong*** ont observé un garçon de 12 ans atteint de périartérite noueuse qui présentait un état fébrile léger subcontinu, une pâleur avec anémie, des douleurs dans les articulations avec gonflement articulaire et péri-articulaire, des éruptions cutanées variées avec prédominance de purpura, des douleurs épigastriques vives avec vomissements verts, des selles glairo-sanguinolentes à type dysentériforme, une néphrite hématurique à poussées successives.

Chez ce malade, ils ont pu mettre en évidence par la recto-scopie une image spéciale : semis de granulations arrondies, des dimensions d'une tête d'épingle, d'aspect translucide, analogues à des grains de tapioca cuit, saillantes sous une muqueuse normale, et disposées le long des capillaires.

Cette image n'a jamais été signalée jusqu'ici ; elle paraît propre à la maladie de Kussmaul et montre l'intérêt capital

que peut présenter la recto-sigmoïdoscopie pour éclairer le diagnostic si difficile de cette affection.

M. de Gennes rappelle la fréquence de la néphrite qui se retrouve à peu près dans toutes les observations de maladie de Kussmaul. Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 11 février 1938

Réflexions sur le passé, le présent et l'avenir de la chimiothérapie des maladies microbiennes et en particulier celle de la blennorragie. — *M. Levaditi* faisant l'historique de la question rappelle l'expérience fondamentale de Domagh, confirmée par lui et Waisman et les accidents observés au début par cette médication dont la posologie était mal précisée. Présentement, il apparaît établi que ces médicaments n'agissent pas directement à la manière des antiseptiques, mais après avoir subi, dans l'organisme des modifications profondes. En ce qui concerne la blennorragie, chimiquement les composés benzéniques sulfurés se sont révélés agissants surtout dans les formes chroniques, beaucoup moins dans les formes aiguës, mais ils exigent des doses frisant l'intoxication, d'où nécessité de diminuer ces doses et d'associer d'autres traitements concomitants, tels les grands lavages ou la vaccination. Il s'agit, en somme, jusqu'à présent, d'un simple traitement adjuvant, nécessitant une stricte surveillance, mais dont l'avenir est plein de promesses.

Traitement de la blennorragie par les sulfamides. — *M. Galliot* fait l'exposé de ce nouveau traitement, les origines de la méthode, son application actuelle, les résultats qu'on peut en espérer et les inconvénients qui peuvent en découler. L'auteur considère cette thérapeutique comme un grand progrès dans le traitement de la blennorragie, mais conseille la plus grande prudence dans l'administration des sulfamides et recommande au médecin de surveiller journellement son malade pendant tout le traitement.

Blennorragie et sulfamidés. — *MM. Marcel Pinard, Chiche* et *F.-M. Lévy*. — Après comparaison avec certains corps, concluent à leur action favorable particulièrement à celle du paramino-benzène sulfamide. Celui-ci donne de bons résultats même à la période toute initiale de la maladie avec une surveillance médicale étroite, les accidents doivent être évités et les incidents sont rares. On peut envisager un gros pourcentage de guérisons de la blennorragie en quelques jours à la période de début et sans être obligé d'associer d'autres thérapeutiques.

Les corps antigonococciques en clinique. — *M. Sauphar* a expérimenté cinq corps qui dans l'ensemble donnent des résultats appréciables mais exposent les malades à des récidives que la chimiothérapie ne parvient pas à guérir. On peut donc conclure actuellement que ce procédé de traitement de la gonococcie n'est pas au point surtout en ce qui concerne les blennorragies aiguës et qu'il y a lieu de ne pas abandonner trop vite les anciennes méthodes. L'incertitude des résultats obtenus ne rend pas souhaitable que chaque individu puisse se soigner en dehors du contrôle médical et des tests de guérison. On risquerait ainsi de voir des malades apparemment blanchis ou trop rapidement asséchés recommencer précocement à disséminer leur affection. C'est là un écueil qui présente une grande importance au point de vue social.

Des avantages et des inconvénients des para-amino-benzène sulfamidés. — *M. Lavenant* estime que ces produits donnent des résultats remarquables dans le traitement de la blennorragie surtout subaiguë ou chronique. Mais les doses fortes sont susceptibles de provoquer de l'asthénie, de l'anémie et de la leucopénie. L'association aux grands lavages donne des résultats plus certains avec diminution de la dose médicamenteuse. C'est une thérapeutique riche de promesses, mais qui demande à être surveillée de près pour éviter des accidents.

A propos de la chimiothérapie buccale nouvelle de la blennorragie. Première impression. — *M. Marcel.* — Après une expérimentation portant sur plus de 70 malades dont la moitié était atteinte de blennorragie, l'auteur qui l'a employée le plus souvent en association avec la médication intra-veineuse puis avec des lavages pense que cette méthode lui a permis de guérir en quinze jours la plupart des blennorragies récentes prolongées ou compliquées. Après avoir parlé des résultats et après avoir signalé les incidents observés, l'auteur pour éviter que la nouvelle chimiothérapie tombe en discrédit, souhaite une expérimentation prolongée éternelle, veut que la vente des produits sulfamidés ne soit pas libre, que leur administration soit faite sous surveillance médicale, attentive, que les doses actuellement recommandées sur les prospectus, soient réduites et que la possibilité d'accident y soit mentionnée. Il demande à la Société qu'un vœu dans ce sens soit transmis en tout lieu.

Chimiothérapie de la blennorragie par le para-amino-phényl sulfamide. — *M. P. Barbellion* expose ses recherches qui ont porté sur 120 cas de blennorragie ; l'action sur le gonocoque donne des résultats intéressants surtout dans les blennorragies prolongées ou chroniques, en adjonction au traitement local (85 % de guérisons) puis dans les blennorragies antérieures subaiguës avec le traitement « superabortif » P. A. P. S. + vaccin de Pasteur antigono + visellinate d'argent (guérison en quelques jours dans 75 % des cas). L'action sur l'organisme se traduit souvent par de la fatigue, de la pâleur, rarement de la cyanose et de la cylindrurie. La formule sanguine est souvent troublée, le rein réagit souvent : diminution de l'élimination de la P. S. P., augmentation de la constante. La chimiothérapie ne sera pas automatiquement appliquée à toute blennorragie. La dose maxima sera de 3 gr. par jour. La surveillance journalière du malade est obligatoire.

Traitement de la tuberculose par les sulfamides. — *M. Marcou* propose contre toutes les suppurations bacillaires mixtes (B. K. + pyogènes strepto-staphylocoque) un traitement par les sulfamidés buccal, et intra-veineux. Le produit est bien supporté même par les cachectiques. Il n'agit pas là où le B. K. est seul en action. Il paraît efficace contre la suppuration bacillaire de la peau, des os, et peut-être même viscérale. En tous cas, il arrête la diarrhée, et la surabondance de l'expectoration.

B. B. — La prochaine séance aura lieu le samedi 24 février et sera consacrée à l'*étude psycho-physiologique du membre fantôme des amputés.*

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des colibacilloses urinaires par l'acide mandélique

M. L. CAPÉRAA s'est proposé (Thèse de Bordeaux, 1937), de déterminer la valeur exacte de l'acide mandélique comme antiseptique urinaire.

L'auteur donne seize observations de malades traités, dans dix cas, par le mandélate d'ammonium et dans six autres par le mandélate de calcium (nouvelle forme de « mandélium »). Les résultats ont été bons dans quinze cas sur seize ; il n'y a d'ailleurs pas eu d'échec à proprement parler, mais une simple amélioration dans le cas favorable (pyélonéphrite avec ptose rénale).

M. Caperaa estime que les dérivés de l'acide mandélique peuvent rendre de grands services surtout dans les cas chroniques d'infections urinaires à colibacille, les seules contre-indications étant l'insuffisance rénale et la pyélonéphrite ascendante aiguë.

Dans ses conclusions, l'auteur rappelle que les échecs observés sont dus ; soit à l'existence de lésions anatomiques au niveau des voies urinaires, soit à l'impossibilité d'obtenir un pH urinaire au-dessous de 5,5, que parfois il est bon de recommencer le traitement malgré la guérison apparente et qu'on peut éviter des rechutes par un traitement d'entretien.

Les rares incidents signalés après administration d'acide mandélique (nausées, céphalées, irritation rénale) sont beaucoup moins fréquents et moins graves lorsqu'on utilise ses dérivés.

« Actuellement, conclut M. Caperaa, le mandélate de calcium est, d'après l'expérience de nos maîtres et de nous-mêmes, le produit de choix parmi les différents dérivés mandéliens.

« Facile à prendre, bien supporté par les malades, acidifiant et rendant bactéricides les urines, ce produit sera d'un grand secours pour le médecin en présence d'infections colibacillaires chroniques si souvent rebelles à toute thérapeutique. »

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le traitement du diabète sucré à l'aide de régimes riches en hydrates de carbonne

Il y a quinze ans à peine, on traitait le diabète à l'aide de régimes très pauvres en hydrates de carbone. Aujourd hui on le traite par l'insuline et par des régimes riches en hydrates de carbone.

Après avoir donné une explication physio pathologique de cette nouvelle thérapeutique, et rappelé les régimes utilisés par les auteurs viennois, américains français, MM. Baisset et Darnaud (*Annales de Médecine*, février 1938) indiquent leur façon de proceder et les résultats pratiques qu'ils ont obtenu :

Le régime I est utilisé pour traiter les diabètes légers, non compliqués d'acidose. Il est tout à fait comparable au régime qu'emploie actuellement Joslin. La ration est calculée selon le poids théorique du malade (poids correspondant à la taille et à l'âge du malade). Dans le cas d'un malade qui doit accomplir un travail musculaire moyen et dont la croissance est terminée, cette ration a la composition suivante :

Hydrates de carbone	2 gr. 50
Protides	1 gr. 25
Lipides	2 gr.

La ration s'entend par kg. de poids théorique et par 24 heures. Elle est parfois accrue : chez les enfants, à cause de la croissance, et chez les adultes astreints à un travail musculaire intense.

Pour faciliter le service, il nous arrive d'utiliser à l'hôpital un régime dit Standard I, dont la composition est établie une fois pour toutes et qui correspond exactement aux données que nous venons de préciser.

Le malade doit faire 3 repas : un petit déjeuner, un grand repas à midi, un autre vers 19 heures. Nous laissons ordinairement à son choix la répartition des aliments à chacun de ces repas.

Il doit examiner ses urines à l'aide du réactif de Bénédict, au moins deux fois par jour : à onze heures et à six heures du soir. Nous exigeons dans certains cas un troisième examen (vers onze heures du soir), et même un quatrième (vers sept heures du matin).

Les doses d'insuline que doit recevoir le malade sont indiquées d'après la couleur du précipité obtenu avec le réactif de Bénédict :

Si le réactif reste bleu, le malade ne reçoit pas d'insuline.
Si le réactif devient vert, il en reçoit 5 unités.
Si le réactif devient jaune, il en reçoit 10 unités.
Si le réactif devient brun ou rouge, il en reçoit 15 unités.

Nous indiquons ces doses à titre d'exemple. Mais les résultats obtenus avec le Bénédict sont souvent précisés par la mesure de la glycémie et les doses d'insuline sont souvent modifiées de ce fait.

Le régime II est un régime d'attaque pour le traitement des diabétiques avec acidose. Il contient beaucoup plus d'hydrates de carbone que le régime précédent, mais il est plus pauvre en graisses et en protides. Il est de faible valeur calorique et ne peut être prescrit qu'à des malades que l'on maintient au lit ou à l'état de repos complet. Par kilogramme de poids théorique et par vingt-quatre heures, ce régime à la composition suivante :

Hydrates de carbone	4 gr. 50
Lipides	1 gr.
Protides	0 gr. 75

A l'Hôpital, nous le remplaçons souvent par un régime lacté et sucré qui a sensiblement la même composition et la même valeur nutritive, et dont la composition est très simple :

Lait	1.500 c. c.
Saccharose	100 gr.

Le lait sucré est fractionné en quatre doses que le malade absorbe selon les indications suivantes :

A 8 heures, 400 c. c. de lait et 25 gr. de sucre.
A 12 heures, 400 c. c. de lait et 25 gr. de sucre.
A 16 heures, 300 c. c. de lait et 25 gr. de sucre.
A 20 heures, 400 c. c. de lait et 25 gr. de sucre.

A 7 heures, 11 heures, 15 heures et 19 heures, les urines sont examinées à l'aide du test de Benedict, et l'insuline est répartie selon les indications du test de Benedict contrôlées par de fréquentes mesures de la glycémie.

Les *résultats* nous ont toujours paru excellents. Il est cependant exact qu'au début on note souvent une élévation de la glycosurie et qu'une assez forte dose d'insuline est souvent indispensable. Mais le métabolisme s'améliore très vite. On peut rapidement diminuer la dose d insuline et supprimer tout à fait les injections dans les cas bénins.

Dans tous les cas que nous avons traités, nous avons noté la disparition à peu près immédiate des corps cétoniques.

Chez les malades longtemps traités par des régimes très pauvres en hydrates de carbone et chez qui la tolérance hydro-carbonée était minime, le seuil rénal anormalement abaissé, nous avons noté un relèvement progressif de ce seuil. Contrairement à l'opinion classique, et en accord avec celle de Porges et Adlersberg, nous estimons que cette élévation du seuil est un élément très favorable dont l'effet est d'accroître l'absorption des hydrates de carbone par les tissus.

Enfin, les malades ressentent un bien-être qu'ils n'avaient jamais connu lorsqu'ils étaient traités par les régimes pauvres en hydrates de carbone. Ils sont d'autant plus heureux du résultat obtenu que les régimes auxquels ils sont soumis sont beaucoup plus agréables à suivre que les régimes anciens. L'asthénie musculaire, la fonte même des masses musculaires, si fréquente chez les diabétiques longtemps traités par les régimes gras, est toujours favorablement influencée.

Nous insistons pourtant sur ce fait que le plein effet des régimes que nous proposons n'est en général obtenu qu'au bout de un ou même deux mois de traitement.

Nous n'avons jamais observé d'aggravation du diabète chez les malades que nous avons traités (en dehors de l'apparition de quelque complication infectieuse au cours du traitement) ».

Le problème circulatoire du ramollissement cérébral

On sait qu'aujourd'hui on attribue le ramollissement cérébral bien plus souvent au ralentissement de la circulation cérébrale par simple spasme ou par baisse de la tension artérielle, qu'à

l'oblitération même de l'artère. M. Delmas-Marsalet (*La Clinique*, février 1938 (A et B) discute les divers aspects cliniques qui justifient cette conception en même temps qu'il expose la thérapeutique à instituer dans ces cas.

Une fois passée la phase suraiguë du ramollissement cérébral, le but thérapeutique est de maintenir un régime tensionnel suffisant et d'empêcher l'apparition d'une hypotension secondaire trop brusque. Ici encore les tonicardiaques seront indiqués ; mais se pose en outre une question de régime alimentaire d'un très haut intérêt.

On a trop souvent la mauvaise habitude de traiter le ramolli cérébral comme un hémorragique ; ce faisant on prescrit un jeûne plus ou moins féroce et une réduction importante des liquides. Ces deux pratiques sont parfaitement illogiques et n'aboutissent en définitive qu'à faire baisser la tension artérielle et à diminuer l'énergie myocardique. Il faut, au contraire, hydrater ces malades par la bouche ou la voie rectale, leur donner les aliments sucrés nécessaires à l'énergétique du muscle cardiaque, combattre leur somnolence génératrice d'hypotension en usant parfois de strychnine, et les lever le plus tôt possible. On peut même, user de certaines préparations de corticale-surrénale qui n'ont pas les inconvénients de l'adrénaline et possèdent cependant un effet anti-asthénique très net. En agissant ainsi on aura souvent la bonne surprise d'améliorations inespérées.

Comme on le voit, la saignée est formellement proscrite contrairement à l'opinion instinctive du public Il est des cas cependant où cette opinion peut accuser le médecin de négligence parce qu'il n'aura pas sacrifié au rite de la saignée. Pour éviter pareille critique il est toujours possible et anodin de pratiquer une saignée de cent grammes par exemple, qui permettra de faire un dosage d'urée, une réaction de Wassermann ou une mesure de la cholestérolémie.

De certaines anomalies des réactions tuberculiniques

Certains auteurs ont signalé l'existence de cuti réactions négatives chez les enfants ou adultes en contact souvent intime et prolongé avec des sujets tuberculeux bacillifères avérés.

De leur côté, MM. G. Paisseau, Jean Valtis et El. Kayem (*La Presse Médicale*, 12 février 1938) ont observé depuis longtemps des enfants vivant en contact prolongé avec des parents tuberculeux bacillifères qui ne réagissaient pas à l'épreuve de la tuberculine, non seulement par cuti mais aussi par intradermoréactions effectuées par inoculation intradermique de 1/10 de centimètre cube d'une solution de tuberculose de 1/100.

Des faits qu'ils ont observés, ces auteurs concluent au point de vue pratique :

1° Que s'il est indiscutable qu'un organisme, vierge de tuberculose, ne réagit jamais à l'épreuve cutanée à la tuberculose, on ne doit pas de ce fait toujours déduire qu'une cuti-réaction négative est une preuve de la non-existence de l'infection tuberculeuse, bien entendu, en l'absence de toute cause pouvant provoquer passagèrement la négativation de la cuti-réaction.

C'est d'ailleurs là une conclusion que l'on devait depuis longtemps tirer du fait de l'observation d'une sensible proportion de sujet présentant une intradermo-réaction tuberculinique positive sans réaction cutanée à la tuberculine.

2° Qu'il faut aujourd'hui se demander s'il est légitime de considérer toujours le virage d'une cuti-réaction négative comme le témoignage absolu d'une primo-infection tuberculeuse.

Echos et Glanures

Le rôle de la presse médicale. — *A l'heure où, pour beaucoup de journaux médicaux, la question se pose d'être ou de ne pas être ; à l'heure où une législation incompréhensive tend à assimiler la publication d'une revue de médecine à un commerce d'épicerie ou de chaussures, il est réconfortant de voir un des grands Maîtres de la médecine, qui est aussi grand Maître de l'Université, rappeler le rôle de premier plan que joue la Presse médicale dans les sociétés modernes.*

Ce rôle, dit M. Roussy [*Cahiers de la Presse* (1), n° 1], est tout d'abord celui de la presse en général. Comme tous les journaux, ceux qui traitent des choses de la médecine ont pour mission d'informer. Ils sont chargés de porter à la connaissance des lecteurs toutes les questions nouvelles touchant à la profession médicale. Un tel rôle est au demeurant essentiel puisqu'il peut consister à diffuser une découverte importante.

Mais la Presse médicale ne limite point là son rôle. Elle doit être aussi un élément coordonnateur entre tous les membres de la profession à laquelle elle s'adresse. Au médecin praticien qui, au lointain le plus reculé de nos provinces ou par delà les mers, dans le vaste empire colonial de la France, exerce sa mission qui est de soulager et de guérir, à celui-là la Presse médicale apporte le lien qui l'unit à ses confrères, à ceux des colonies comme à ceux de la métropole. Elle le rattache aussi à tous ceux qui se sont donné pour dessein de faire progresser, dans les laboratoires, la science médicale.

D'abord informatrice, la Presse médicale établit aussi un lien puissant entre les membres du Corps médical tout entier. Elle est le moyen le plus sûr et le plus pratique, comme aussi le plus efficace, de maintenir l'unité corporative de la profession. Et puis, elle doit encore enseigner, et à ce titre, il faut reconnaître que la Presse médicale française n'a point manqué à cette partie la plus noble, la plus haute, la plus généreuse de sa mission.

Enseigner, informer, coordonner, tel est, rapidement esquissé le rôle de la Presse médicale, rôle qui, on le voit, est considérable, et qui est appelé à devenir plus important encore dans l'avenir.

Tensions suspectes. — (LE FIGARO, 19 janvier 1938).

« Comme nous l'avions noté en son temps, l'Exposition avait vu naître une singulière industrie paramédicale : la prise de la tension artérielle. Des oscillomètres géants installés en plein vent invitaient les passants à venir prendre leur tension pour

(1) L'Institut de Science de la Presse, fondé en juin 1937 et présidé par M. G. Roussy, recteur de l'Université de Paris, fait paraître comme son organe officiel cette revue : *Cahiers de la Presse*.

La Revue est consacrée à l'étude la plus approfondie de tous les problèmes ayant trait à l'histoire et au droit, au rôle politique et culturel, social et économique de la presse, à sa technique ainsi qu'aux questions intéressant le journaliste et le journalisme.

Cette revue paraîtra quatre fois par an. Le numéro : 25 francs. Abonnement : France : 80 francs. Librairie Sirey, 22, rue Soufflot, Paris.

deux francs. Mais ces dits appareils, qui fonctionnent sans aucun contrôle des services d'hygiène et qui appartiennent à des exploitants non diplômés, constituent une infraction aux lois sur l'exercice de la médecine. D'une part, ils risquent de donner des indications fausses, d'autre part, ils incitent les usagers à se traiter eux-mêmes, souvent aux risques de leur santé.

« Ces appareils menaçant de reparaître sur la voie publique, trois conseillers municipaux, MM. Brunerye, Crussaire et Torchaussé, viennent de faire une démarche auprès du Préfet de police pour qu'aucune autorisation, ne soit plus donnée à cette médecine de carrefour. »

Le Service de Santé à la bataille de Fontenoy. — « Jamais, écrit Voltaire, depuis qu'on fait la guerre on n'avait pourvu avec plus de soin à soulager les maux attachés à ce fléau ». M. des Cilleuls, tout en soulignant que cette assertion est trop absolue, souscrit à ce jugement et montre, dans une étude très documentée, la sagesse des mesures prises et l'excellence des résultats obtenus (*Revue du Service de santé militaire*, décembre 1937).

La bataille de Fontenoy (11 mai 1745), qui mit aux prises cent mille combattants, imposa une lourde tâche au Service de santé français. Mais celui-ci comportait dans ses rangs des chirurgiens éprouvés : Chicoyneau et La Peyronie accompagnaient le roi : Sénac était attaché à la personne de Maurice de Saxe ; parmi les chirurgiens de régiment figurait Pichanet de la Martinière ; Andouillé était le chef de l'hôpital ambulant d'armée et le dispositif sanitaire avait été réalisé par un intendant de valeur, M. de Séchelles.

Pour la première fois, dit M. des Cilleuls, les blessés furent soignés par les chirurgiens sur la ligne de feu, puis transportés à l'hôpital ambulant placé à proximité, pour y être opérés, le plus rapidement possible.

Ces blessés, tant français qu'étrangers, étaient plus de 6.000. Quand l'ennemi revint sur ses pas le lendemain de la bataille, pour chercher les blessés qu'il n'avait pu enlever le jour même, ceux-ci étaient déjà évacués sur l'arrière.

Chaque armée avait eu à peu près 2.400 tués.

Sur 3.790 blessés français, 310 succombèrent dans les hôpitaux avant la fin de mai ; quatorze jours après la bataille, 1.276 blessés français étaient de retour à l'armée.

Sur 2.368 blessés étrangers, 273 décédèrent dans le même laps de temps.

Le poème de la surdité de Joachim du Bellay. — *M. J. Audry consacre* (Lyon Médical, 13 février 1938) *un intéressant article à Joachim du Bellay et à ses maladies* :

L'auteur de la chanson du *Vanneur de Blés*, de l'*Olive* et des *Regrets* a écrit un poème de la Surdité, composé de 250 vers dans lesquels Chamard a cru retrouver des emprunts à Ambroise Paré.

On y découvre plus sûrement une description des tintements d'oreille :

> « Mais est-il harmonie en ce monde, pareille
> A celle qui se faict du tintin de l'oreille ?
> Lorsqu'il nous semble ouïr, non l'horreur d'un torrent,
> Ains le son argentin d'un ruisseau murmurant,
> Ou celuy d'un bassin, quand celuy qui l'escoute,
> S'endort au bruit de l'eau qui tombe goutte à goutte.

Du Bellay, qui était sourd comme Ronsard son maître, et son ami, s'est félicité de partager le sort du chantre de Cassandre :

> « Tout ce que j'ay de bon, tout ce qu'en moy je prise,
> C'est d'estre comme toy, sans fraude et sans feintise,
> D'être bon compagnon, d'estre à la bonne foy,
> Et d'estre, mon Ronsard, demy sourd comme toi

La surdité n'a-t-elle pas de très grands avantages ? Elle incite au labeur bienfaisant :

> « La surdité, Ronsard, seule t'a faict retraire
> Des plaisirs de la cour et du bas populaire. »

Elle met à l'abri des imposteurs, des bruits désagréables :

> « L'ennuy d'un faulx accord, une mauvaise voix,
> Un fascheux instrument, un bruit, une tempête,
> Une cloche, une forge, un rompement de teste,
> Le bruit d'une charrette et la doulce chanson
> D'un asne, qui se plaingt en effroyable son. »

Il est vrai que la *Ballade du Désespéré*, qui appartient au même poète, révèle un autre état d'âme :

> « Les flots courroussez qui baignent
> Leurs rivages qui se plaignent,
> Ne sont plus sourds que je suis.
> ....
> Les ventz, la pluye et l'orage
> N'exercent plus grand oultrage
> Sur les monts et sur les flotz,
> Que l'éternelle tempeste
> Qui brouille dedans ma teste
> Mille tourbillons encloz.
> ....
> Quelque part que je me tourne
> Le long silence y séjourne.
> ....
> Heureuse la créature
> Qui a fait sa sépulture
> Dans le ventre maternel

On sait que Joachim du Bellay a succombé à une attaque apoplectiforme survenue dans la nuit de Noël (1559), au moment où il sortait de chez son ami Claude de Bise avec lequel il venait de fêter la nouvelle année. Il n'avait que 38 ans.

A-t-il eu des otites capables d'expliquer cette fin si brusque ? Il est difficile de saisir une allusion à des abcès de l'oreille, dans cette description :

> « Si d'une humeur épaisse
> Qui par sa grand' froideur résoudre ne se laisse,
> Son bât continuel ne se trouve arrêté. »

Nous savons d'après Ambrière que son père est mort âgé et rhumatisant, que sa mère a probablement succombé à une affection cardiaque. Un frère, qui mourut à la suite d'une blessure, semble avoir été robuste.

Perpétuel malade, du Bellay avait chétive mine, comme l'indique un crayon de la Nationale.

A propos de l'envoi de son portrait, il s'exprime ainsi :

> « Qu'ainsi soit, regarde, Isabeau,
> Comme je semble à mon tableau :
> La couleur du portrait est blesme
> Et la mienne est toujours de mesme. »

Dans une élégie adressée à J. de Morel, il raconte qu'il est

resté, pendant deux ans, presque constamment étendu sur un lit de douleur et qu'il a vu de près les ombres du Léthé :

« Continuo excipiunt morbi, sevique dolores
Quais propre Lethœas vidimus, umbra, domos. »

Rappellerai-je qu'atteint d'accès fébriles répétés, Joachim du Bellay a exprimé sa reconnaissance envers la saignée, en lui dédiant des vers que Gui Patin citait avec enthousiasme :

« O bonne, ô saincte, ô divine saignée

Le Jargon médical. — *Voici, extraites du livre qui vient de publier M. René Dumesnil* (L'Ame du médecin, Plon, édit.) *quelques pages sur le langage médical* :

La plupart des hommes ont besoin de mystère. Le temple d'Hygie doit rester sombre : trop éclairé, il serait désert.

Le langage des médecins dut être, à l'origine, un langage ésotérique, et ce fut une nécessité. Elle dura malgré l'avènement de la médecine rationnelle, malgré le triomphe de la médecine naturelle sur la médecine magique.

Le jargon médical peut, aujourd'hui, ne sembler qu'un de ces langages corporatifs dont l'existence est vieille comme les métiers, car il faut bien que les hommes exerçant un état désignent les objets et les actions spéciaux de cet état et qu'ils emploient des mots que les autres hommes, non initiés, risquent de ne pas comprendre. Mais d'autre part, quand il s'agit de maladies dont la divulgation peut nuire au malade, il est utile aussi d'user de périphrases, et si le proverbe veut qu'on ne parle point de corde dans la maison d'un pendu, il signifie tout aussi bien qu'on évitera de prononcer le mot cancer chez un malade qui vomit du sang noir et qui, par grâce, veut encore espérer la guérison de ses maux d'estomac. Il fut un temps où le médecin pouvait prononcer dans la maison du malade des mots comme épithélioma, carcinome, angiocholécystite, dothiénentérie sans que ces mots fussent pour les profanes autre chose qu'un assemblage de syllabes inintelligibles. La presse et les ouvrages de vulgarisation ont rendu au public l'éminent service de lui livrer ces secrets. Il reste au médecin d'autres ressources, et de Diafoirus à Knock, rien n'a changé.

Le jargon médical peut encore service au médecin à masquer fort bien son ignorance, et tout autant qu'à préserver le malade d'une vérité dont la révélation hâterait sa fin en ajoutant à ses souffrances physiques une angoisse morale insupportable. Il est sûr que quand on a dit d'un certain ton doctoral le mot dothiénentérie, cela fait encore plus d'effet sur l'entourage que le mot typhoïde ; mais cela donne aussi l'avantage de retarder la révélation de la vérité, jusqu'au moment où les gens auront cherché le sens du mot dans le dictionnaire.

Supposons qu'il s'agisse en effet d'une typhoïde, que le diagnostic clinique ait été confirmé par le laboratoire (séro-diagnostic ou mieux hémoculture), mais que le cas — une paratyphoïde B — semble assez bénin. Suivant son tempérament, selon qu'il appartient à la catégorie des habiles, qui songent à leur réputation avant tout, ou bien à celle des gens tout simplement honnêtes, et qui, comme on dit, ne vont pas chercher midi à quatorze heures, le médecin ne tiendra point devant la famille les mêmes discours. Remarquons d'ailleurs que ce n'est pas seulement le caractère du médecin qui va déterminer ces diverses attitudes, mais aussi celui de la famille, de l'entourage, du malade lui-même ; il est des cas où le devoir du médecin honnête est de parler un peu comme ferait le médecin trop habile car s'il survient une complication, on en rendra responsable le médecin qui n'a point assombri son pronostic, on l'accusera de n'avoir rien prévu. Quoi qu'il en soit, l'un et l'autre médecins — le Tant pis et le Tant mieux — diront qu'il s'agit d'une typhoïde mais l'homme habile aura soin de pousser le tableau jusqu'au noir il emploiera de grands mots savants afin de se donner le mérite d'avoir tiré le malade du plus mauvais pas s'il le guérit en effet, afin d'esquiver toute responsabilité si le typhique malgré ses soins éclairés, s'en va *ad patres*. L'autre, au contraire, après avoir prononcé le mot paratyphoïde, en insistant sur para, ajoutera des épithètes émollientes, parlera des formes bénignes que l'on appelait autrefois typhoïdettes, fièvres muqueuses, s'empressera de rassurer une mère en larmes, un père prêt à tout sacrifier pour sauver son enfant, et, puis, la guérison venue, ne recueillera de ses précautions oratoires que des honoraires diminués (on n'ose pas grossir la note quand il s'agit d'une maladie, somme toute, bénigne, quand on a dit et répété qu'on pensait bien que les jours de la petite malade n'étaient pas en danger) — et une considération qui, pour demeurer très distinguée, ne se haussera jamais jusqu'à la reconnaissance réservée aux médecins dont le faire-savoir égale le savoir-faire. Les autres sont pareils au sain proverbe italien : passata il pericolo, si gabba del santo : on ne lui donne jamais le cierge promis au moment du danger.

Il y a beaucoup de choses qui ont changé depuis Molière. Diafoirus ne porte plus perruque, rabat, ni souliers à boucles. Mais il est toujours Diafoirus ; Argan est toujours Argan. Aujourd'hui Diafoirus, rebaptisé Knock, a les idées et le langage à la mode : au lieu de citer sa thèse contre les circulateurs, il laisse tomber de rares paroles pleines de mystère, où l'on devine des connaissances profondes, définitives sur la bactériologie, l'épidémiologie, la prophylaxie, la sérothérapie. Car le jargon cache plus l'ignorance, mais il peut être encore la fructueuse enseigne du pédant.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

La dernière favorite des rois de France. La Comtesse du Cayla, d'après des documents inédits, par Edouard Perret. Préface de M. le Baron A. de Maricourt. Un volume in-18, avec huit illustrations hors texte, 18 francs. Editions Emile-Paul frères, 14, rue de l'Abbaye, Paris (VI[e]).

Dernière favorite de l'histoire, Zoé Talon fut l'égérie de Louis XVIII à son déclin, comme Madame de Maintenon avait été celle de Louis XIV. Différente des maîtresses royales de l'ancien régime, elle incarne cependant, en plein XIX[e] siècle, sous le règne d'un monarque valétudinaire, la survivance d'une coutume très ancienne.

Le souverain, assombri par l'âge et les soucis du pouvoir, donna beaucoup de son vieux cœur à cette femme encore jeune, jolie, captieuse, intelligente, pleine d'esprit, de cet esprit charmant du XVIII[e] siècle dont, autour de lui, on avait désappris le langage depuis la faillite de l'ancienne société.

Il la combla aussi de sa munificence, lui fit don du château de Saint-Ouen où, en 1822, toute la Cour se pressa à une fête splendide. Quel chemin parcouru par la favorite depuis le temps lointain de son séjour à l'Institution de Madame Campan jusqu'aux abords du trône, à travers les vicissitudes subies sous le Consulat et l'Empire.

Elle ne régna cependant pas sur la France, car, si au soir de sa vie le roi l'écouta trop sur le choix de son entourage, il ne lui confia pas le gouvernail du royaume et ses bienfaits n'allèrent pas jusqu'à un gaspillage des finances de celui-ci.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Arbinet-la-Bessede (Paul-Emile). — **Hygiène, santé, longévité.** 720 p. Br. : 150 fr. (*Comptoir français du Livre*).

Beauvais (Pierre). — **Contribution au traitement de certaines formes de rhumatisme chronique.** 66 p. Br. : 10 fr. (*Vigot*).

Blanchard (D[r] Maurice). — **Précis d'épidémiologie.** 452 p. Br. : 66 fr. (*Vigot*).

Congrès français de chirurgie. 46[e] **session. Paris 1937.** 1.082 p. Cart. : 120 fr. (*Alcan*).

Malespine (Emile). — **Hygiène pratique et administrative.** 536 p. Br. : 70 fr. (*Vigot*).

Pauchet, de Martel. — **Pratique chirurgicale illustrée.** f[le] XXII. III. Dupret. 248 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

Torres (Pierre). — **L'éducation physique au service des forces spirituelles.** 72 p. Br. : 10 fr. (*Vigot*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 10 — 5 MARS 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

Bourses de Doctorat. — Par arrêté ministériel du 18 février 1938, l'article 2 de l'arrêté du 15 mai 1927, relatif au concours de bourses de l'enseignement supérieur (doctorat en médecine) est modifié ainsi qu'il suit :

Article 2. — Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la deuxième année d'études, sont données au concours pour un an.

Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 septembre 1924 et 6 mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la note moyenne 6 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions.

Chaire d'assistance médico-sociale. — M. le Professeur O. Crouzon reprendra son enseignement le lundi 7 mars, à 16 heures, et le continuera les mercredis et lundis suivants, à la même heure, salle de thèses, n° 2.

Programme du cours : A) Les assurances sociales (avec la collaboration de MM. Duvoir, Piédelièvre, agrégés, Desoille, assistant, Doublet, auditeur au Conseil d'Etat, docteur en droit. Un cours préparatoire spécialement destiné aux candidats aux fonctions de médecins contrôleurs des Assurances sociales, aura lieu en mai sous la direction des Professeurs Tanon et Crouzon : la date, le programme et les conditions d'admission seront annoncés ultérieurement par une affiche spéciale. — B) Les œuvres d'assistance et de prévoyance privées ou extra-légales. — C) En outre, le Professeur O. Crouzon dirigera des visites dans divers établissements d'assistance, les samedis à 14 h. 30. Le samedi 5 mars : à l'hospice national des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton ; le samedi 12 mars : à l'Institut national des jeunes aveugles, 56, boulevard des Invalides ; le samedi 19 mars : à l'Institution nationale des Sourds-Muets, 254, rue Saint-Jacques ; le samedi 26 mars : à l'asile national des convalescents, 14, rue du Val d'Osne, à Saint-Maurice.

Ces visites reprendront après les vacances de Pâques à des dates et dans des établissements qui seront ultérieurement annoncés.

Assistance publique. — Concours de l'internat en médecine (Oral). — *Séance du 18 février* : Signes et diagnostic des embolies pulmonaires : Hernies ombilicales de l'adulte.

MM. Durupt, 20 ; Mlle Antoine, 19 ; Tiret, 29,5 ; Piguet, 19,5 ; Gaudrille, 22,5 ; Vernes, 25,5 ; Salet, 25 ; Mlle Rosenthal, a filé ; Lecœur, 22 ; Blancard, 21.

Séance du 20 février : Signes et diagnostic de l'ostéo-sarcome de l'extrémité supérieure du tibia ; Diagnostic des ictères chroniques par rétention.

MM. Delatour, 21,5 ; Ben Haïm, 24 ; Toulouse, 25 ; Rodde, 18 ; Martinet, 24 ; Kuss, 29,5 ; Campagne, 22 ; Mlle Seyrig, 25 ; Bonvallet, 16 ; Bourgine, 18.

Séance du 21 février : Signes et diagnostic des abcès du poumon ; Mal de Pott sous-occipital.

MM. Chartrain, a filé ; Roger René, 17 ; Moullé, 24 ; Leroy, 19,5 ; Sclafer, 20 ; Castaigne, 28 ; Poussier, 20 ; Mlle Laisney, 24 ; Reverdian, 14 ; Ballade, 16.

Séance du 23 février : Signes et diagnostic du cancer du pylore : Ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet.

MM. Berthon, 17 ; Perol, 16 ; Adam, 17 ; Carlotti, 19 ; Chigot, 18 ; Sallet de Sablet, 16 ; Mendelsohn, 22 ; Kropf, 20 ; Hardel, 24 ; Mlle Tourneville, 24.

— Concours de chirurgien des hôpitaux. — Epreuve de médecine opératoire :

Première séance : Ligature de l'artère sous-clavière en dehors des sartènes ; Désarticulation du coude.

MM. Lecœur, 6 ; Dufour, 6 ; Poilleux, 6 ; Boudreaux, 8 ; Mialaret, 8 ; Vuillième, 9 ; Lance, 6 ; Rudler, 6 ; Beuzart, 8 ; Monod, 6.

Deuxième séance : Ligature de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa ; Désarticulation sous-astragalienne.

MM. Dreyfus Le Foyer, 6 ; Cordier, 7 ; Billet, 6 ; Hepp, 10 ; Zagdoun, 7 ; Baumann, 6 ; Calvet, 6 ; Aboulker, 9 ; Petit, 10 ; Lazard, 6.

— Concours de médecin des hôpitaux (admissibilité). — MM. les Docteurs Albeaux-Fernet, Albot, Antonelli, Auzépy, Bardin, Benoist, Bernal, Bernard, Bioy, Bolgert, Bloch dit Bloch Michel, Bonnard, Boudin, Bousser, Brocard, Brouet, Busson, Cachin, Cahen, Debray, Delamare, Delay, Deparis, Derot, Desoille, Dugas, Even, Facquet, Fauvert, Ferroir, Fiehrer, de Font-Réaulx, Fouquet, Friedmann, Frumusan, Gabriel, Gilbrin, Goldberg, Gouyen, Hamburger, Hesse, Horowitz, Joseph, Klotz (Boris), Klotz (Henri-Pierre), Kreis, Lafitte, Laplane, Lémant, Lemelletier, Lereboullet, Macrez, Mahoudeau, Mallarmé, Mauric, Meyer, Meyer Heine, Moussoir, Netter, Pautrat, Perrault, Pouneau-Delille, Rambert, Ribadeau-Dumas, Rudaux, Salles, Sallet, Schwob, Sée, Sigwald, Sterne, Thieffry, Uhry, Weill, Zadoc-Kahn.

Prix de la société médicale des hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : « Etude fonctionnelle du foie au point de vue du pronostic opératoire dans les interventions hépatobiliaires ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1939.

Les arrérages permettront, s'il y a lieu, de décerner plusieurs prix ;

2° Grix Paul Le Gendre (3.000 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : « Influence de la publicité contemporaine sur la moralité professionnelle et le discrédit médical ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1939.

Amphithéâtre d'anatomie (M. le Docteur Maurice Robineau, directeur des travaux scientifiques). — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 28 mars 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répèteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (V^e^).

Concours pour l'emploi de médecin des hôpitaux psychiatriques. — Ce concours, pour quinze emplois au minimum, aura lieu à Paris, au ministère de la Santé publique, le lundi 25 avril 1938.

Les candidatures seront reçues jusqu'au 23 mars inclus.

Pour tous renseignements s'adresser au ministère de la Santé, 1er bureau.

Le buste de Roux sera offert à l'Institut Pasteur. — La Renaissance française vient d'ouvrir une souscription pour offrir à l'Institut Pasteur le buste de Roux par le sculpteur Armand Bloch.

Un livre d'or mentionnant le nom de tous les souscripteurs sera déposé à l'Institut Pasteur lors de la remise du buste.

Les souscriptions doivent être adressées au compte de chèques postaux de la Renaissance française, Paris 747-50.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour trois places d'internes titulaires et trois places d'internes provisoires sera ouvert le lundi, 4 avril 1938, à l'hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (XIVe).

Les internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 francs, la première année ; 5.900 la deuxième et 6.200 la troisième.

Pour renseignements et demandes d'inscription, s'adresser, 66, rue des Plantes, le mercredi de 9 à 11 heures et le samedi, de 14 à 17 heures, jusqu'au 26 mars 1938, inclus.

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. — Sont promus : *Officiers* : Docteur Liégeard, de Paris ; Docteur Vernet, de Paris.

Sont nommés : *Chevaliers* : Docteur Gobinet, de Rethel : Docteur Dreyfus-Sée, de Paris ; Docteur Friedmann, de Paris.

Conférences au littoral belge. — La IVe série aura lieu le samedi 12 et le dimanche 13 mars 1938. Les confrères qui désirent recevoir une invitation, sont priés de s'adresser au plus tôt au secrétaire : Docteur Reynaerts, Ostende.

Le séjour au grand hôtel du Palais des Thermes, du samedi après-midi, au dimanche est gracieusement offert par M. R.-L. Peeters, concessionnaire du « Thermal Palace. Les dames sont également invitées.

Une diminution de 35 % sur le prix du voyage est accordée par la S. N. C. B.

XIe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie de langue française (Bordeaux, 3, 4 et 5 juin 1938). — Il se tiendra à Bordeaux les 3, 4 et 5 juin (Pentecôte) sous la présidence du Professeur G. Portmann.

Sujet du rapport : Les hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie.

Les auteurs désireux de participer au Congrès et d'y faire des communications sont invités à s'adresser au Professeur G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Journées médicales de Bruxelles 1938. — Elles auront lieu exceptionnellement du 16 au 20 avril, afin de pouvoir, en dernière journée, conduire les congressistes aux célèbres Floralies gantoises qui constituent un inoubliable spectacle.

La séance inaugurale aura lieu le samedi 16 avril, à 16 heures, au Palais des Académies. La conférence traditionnelle sera faite par M. Albert Devèze, ministre d'Etat.

En plus des séances d'ordre pratique dans les hôpitaux de la capitale, le programme scientifique comprendra, jusqu'à ce jour, des conférences de MM. M. Ascoli (Palerme), A. Bessemans (Gand), R. Bing (Bâle), P. Bordet (Bruxelles), A. Castellani di Chisimajo (Rome), P. Chevallier (Paris), M. Ciuca (Bucarest), O. da Fonseca (Rio de Janeiro), E. Derom (Gand), H. de Souza Araujo (Rio de Janeiro), W. Falta (Vienne), S. Jellinek (Vienne), P. Lambin (Louvain), J. May (Montevideo), H. Monteiro (Porto), Lepoutre (Lille), Ch. Perrier (Genève), S. Pisani (Florence), Ch. Saloz (Genève), E. Soaje Echagüe (Buenos-Ayres), Tiffeneau (Paris), Tzank (Paris), Van Beneden (Liége), H. von Euler (Stockholm), Wolff (Utrecht), R. Wybauw (Bruxelles).

Parmi les fêtes et réceptions auxquelles seront conviés les congressistes, on peut dès à présent citer un banquet, une représentation de gala, une soirée équestre au Cercle de l'Etrier. Un programme spécial pour les dames est en voie d'élaboration.

Le mercredi 20 avril, les membres des Journées médicales se rendront à Gand.

La cotisation a été fixée à 100 francs (50 francs pour les dames).

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au Docteur René Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Société d'hydrologie et de climatologie médicales de Paris. — La séance solennelle aura lieu lundi 21 mars, à 15 heures précises, 12, rue de Seine.

Elle sera présidée par M. le Professeur Carnot et consacrée à la présentation et à la discussion des rapports suivants :

Professeur Maurice CHIRAY et Docteur André LOMON : De l'orientation à donner aux recherches sur la motricité intestinale en hydrologie expérimentale.

Professeur agrégé Et. CHABROL : Evolution des idées médicales sur la motricité de l'intestin en pathologie digestive.

Professeur SANTENOISE, Professeur agrégé MERKLEN, Mlle D. KOHLER et M. VIDACOVITCH : Etude physiologique du mode d'action des eaux minérales sur la motricité intestinale.

Docteur GŒHLINGER (Châtelguyon) : Action des eaux de Châtelguyon sur l'élément spasmodique des colitiques.

Docteur BAUMANN (Châtelguyon) : Le traitement hydrominéral des atonies post-colitiques et de quelques atonies dites essentielles.

Docteur STIEFFEL (Plombières) : Les effets de la cure de Plombières sur la motricité intestinale.

Docteur H. WALTER (Vichy) : Action des eaux de Vichy sur la motricité intestinale.

Docteur H. VIOLLE (Vittel) : Action des eaux de Vittel sur l'intestin et plus particulièrement sur la constipation.

Les médecins étrangers à la Société désirant recevoir les rapports et prendre part à leur discussion sont priés de s'adresser au Docteur Sérane, secrétaire général de la Société d'hydrologie, 40, rue Jasmin, Paris (XVIe).

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Ordres du jour votés le 10 février 1938.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine :

Devant les difficultés qu'éprouve le Syndicat médical de Seine-et-Oise, du fait de l'Office mutuel de chirurgie sociale (O. N. C. S.) ;

Demande que toute l'action de la Confédération, aussi bien morale que pécuniaire, soit mise en œuvre pour lui venir en aide et essayer d'éviter une organisation susceptible de porter le préjudice le plus grave à l'exercice de la médecine non seulement localement, mais dans toute la France par le précédent qui serait ainsi créé.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine :

Mise au courant des difficultés que rencontrent les confrères de Seine-et-Oise et en particulier les chirurgiens, du fait de l'Office mutuel de chirurgie sociale (O. N. C. S.) ;

Les assure de sa cordiale sympathie et de sa volonté de les aider dans toute la mesure du possible.

Condamne formellement les entreprises de ceux — quels qu'ils fussent — dont l'intervention inconcevable, surtout de la part de confrères étrangers au département, a permis de briser une résistance à des conditions imposées par l'O. M. C. S., conditions qui étaient inacceptables pour des médecins.

Renvoi de malades des sanatoriums. — Texte d'une circulaire adressée par le ministre de la Santé publique aux Préfets :

« Mon attention a été attirée sur les conditions dans lesquelles certains malades, placés par les collectivités publiques, ont été récemment renvoyés des sanatoriums pour raisons disciplinaires.

« Tout en reconnaissant le droit absolu des médecins-directeurs de prendre toutes les mesures nécessaires au maintien du bon ordre et de la discipline dans leurs établissements, il convient de ne pas expulser des sanatoriums des malades totalement privés de ressources ou dont les formes hautement contagieuses constituent un danger pour le milieu familial ou social dans lequel ils sont appelés à vivre.

« Je vous prie, en conséquence, de bien vouloir donner toutes directives aux médecins-directeurs des sanatoriums de votre département qui reçoivent des malades placés par les collectivités, pour qu'en cas de mesures disciplinaires, la situation sociale et médicale de l'intéressé soit étudiée et qu'en tout état de cause, au lieu du renvoi pur et simple, il soit envisagé de préférence : ou bien le transfert dans un autre établissement de cure, ou bien l'hébergement à l'hôpital de rattachement du malade. »

TRAVAUX ORIGINAUX

Les angines malignes de la scarlatine ; A propos de 3 observations personnelles

Par MM. **Robert POINSO** et **René BERNARD** (de Marseille)

Symptôme essentiel et quelquefois unique dans la fièvre scarlatine, l'angine peut, dans certains cas, prendre rang parmi les complications les plus redoutables de cette affection.

En effet, si les angines rouges sont très répandues et font partie intégrante de l'évolution des scarlatines les plus banales, l'atteinte pharyngée peut par sa soudaineté, son étendue ou par la gravité des phénomènes toxi-infectieux qui l'accompagnent, dominer la scène et imposer au clinicien l'immédiate solution d'une série de problèmes d'où dépendent la thérapeutique et la vie même du malade.

Ce sont ces formes particulièrement malignes des angines scarlatineuses qu'il nous a paru intéressant d'envisager dans une vue d'ensemble à propos de trois cas récemment observés, dont deux dans notre service de contagieux de l'hôpital de la Conception.

Rentreront de ce fait dans le cadre de ce travail, non seulement les formes graves des angines pseudo-membraneuses, mais encore les formes ulcéro-nécrotiques et les formes gangréneuses, qui toutes dégagent cette impression d'envahissement local et d'intoxication générale, caractères essentiels de la malignité.

A) Etude clinique

L'époque de leur intervention dans le déroulement de la scarlatine est en général assez tardive. Elles sont alors fréquemment associées à quelques autres éléments du « syndrome infectieux tardif » de Roger et Girard : Otites, manifestations ganglionnaires, articulaires ou rénales. Plus rarement on peut observer ces angines malignes au début de l'éruption ou encore en pleine période d'état, faisant alors partie intégrante du tableau de la scarlatine maligne : exanthème et énanthème plus ou moins intense et surtout altération profonde de l'état général.

Variable dans son mode d'apparition, *l'angine maligne présente un aspect clinique assez constant* pour faire l'objet d'une étude séméiologique d'ensemble, dont le type sera l'angine pseudo-membraneuse à streptocoques, de beaucoup la plus fréquente.

I) *Angine maligne pseudo-membraneuse*

Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ici la magistrale description de Trousseau, nous réservant d'analyser ensuite un à un ses divers éléments :

« La maladie arrivée au huitième et au neuvième jour, il semble que la guérison soit assurée ; la fièvre est tombée, l'éruption a disparu et l'on rassure la famille. Tout à coup un engorgement considérable se montre à l'angle des mâchoires ; il occupe non seulement cette région, mais s'étend au cou et quelquefois à une partie de la face ; un liquide sanieux, fétide, très abondant s'écoule des fosses nasales ; les amygdales sont très volumineuses, recouvertes de fausses membranes d'un gris sale ; l'haleine exhale une odeur insupportable. Le pouls reprend subitement une grande fréquence, il est petit ; le délire reparaît et le coma survient. Le malade succombe après trois ou quatre jours dans une lente agonie, ou meurt subitement, enlevé par une syncope ».

Les signes physiques tels que les a vus Trousseau évoquent évidemment à s'y méprendre le tableau de la diphtérie maligne. Méprise qui du reste est souvent faite par les cliniciens les plus avertis, lorsque la scarlatine n'a pu être mise en évidence. Cependant quelques nuances peuvent, dans certains cas, permettre la distinction et l'attente d'une confirmation ou d'une infirmation bactériologiques.

Le cou proconsulaire, d'aspect identique, aurait cependant une tendance marquée vers la suppuration dans la scarlatine. Comme l'a dit Trousseau de façon imagée : « Le bubon sent sa peste et suppure ». De façon habituelle d'ailleurs, l'empâtement et l'œdème sont plus marqués que dans la diphtérie maligne.

La fétidité de l'haleine est moins nette que dans la diphtérie maligne. Elle manquait dans deux cas sur trois que nous avons observés. Dans les formes où elle existe elle n'a pas, en général, cette fadeur provocante de la diphtérie, qui ne trompe pas un odorat exercé.

L'enduit pharyngé, s'il est aussi étendu et envahissant, englobant bien souvent luette et voile, n'a pas toujours cet aspect homogène et cohérent de la fausse membrane diphtérique. Il est fait de stries longitudinales, de traînées purulentes, plus que d'un voile membraneux. Cet aspect rameux de l'exsudat nous paraît assez caractéristique.

Les fausses membranes sont d'un blanc grisâtre, parfois jaunâtre ou gris-noirâtre. Elles sont épaisses, adhérentes, reposant sur une muqueuse d'un rouge vif et œdématiée qui saigne facilement.

Le coryza, quand il existe, est purulent et bilatéral, rarement sanguinolent. Parfois des ulcérations labiales ou sous-narinaires surviennent, recouvertes d'enduits pseudo-membraneux.

Enfin, comme le font très justement remarquer J. Paraf et J. Bernard, *l'aspect vultueux du visage* et la réaction franche de l'organisme diffèrent de l'abattement et de la pâleur de l'intoxication diphtérique. Notons que dans nos trois cas la rate était palpable et que tous les territoires ganglionnaires étaient atteints.

La température est variable, mais le plus souvent élevée.

Malgré ces distinctions de détail, le diagnostic est souvent impossible et la sérothérapie antidiphtérique inévitable, lorsque la scarlatine ne fait pas sa preuve.

Il en est tout autrement lorsque ces angines se produisent au cours d'une scarlatine avérée. Ici les nuances cliniques, jointes aux notions étiologiques que nous allons envisager plus loin, nous permettront bien souvent de temporiser et d'éviter jusqu'à confirmation bactériologique l'introduction d'albumines étrangères, toujours nocives en pareil cas.

Comment évolueront ces angines scarlatineuses malignes à fausses-membranes ?

L'histoire des deux malades que nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service nous montre les deux modes évolutifs extrêmes de cette forme : mort rapide par asphyxie et intoxication pour l'un ; guérison lente, émaillée de complications pour l'autre.

Mais d'une manière générale, le pronostic est très sombre et la toxine scarlatineuse paraît aussi redoutable dans ces cas que la toxine diphtérique. Il s'agit d'une véritable septicémie scarlatineuse : l'atteinte du cœur, du rein, du foie et de la rate, des ganglions, traduisent bien cette dissémination toxique dans l'organisme et rendent compte de la sidération générale des parenchymes, cause profonde de la mort. Parfois l'échéance fatale résulte d'une complication locale : vaste adéno-phlegmon du cou, pouvant ulcérer les vaisseaux, oto-mastoïdite avec méningite suppurée.

OBS. I. — *Sar... Thérèse, 3 ans.* — Entre à l'hôpital le 9 décembre 1937 avec le diagnostic de diphtérie maligne. Le début de sa maladie date de huit jours et s'est manifesté par une éruption scarlatiniforme sans signes généraux très marqués en dehors d'un température à 40°. Trois jours après l'apparition de cet exanthème, l'enfant se plaint de la gorge et brusquement, dans la nuit du 8 au 9, le cou se tuméfie, entraînant une gêne marquée de la respiration et déterminant l'hospitalisation. Aucun autre renseignement n'a pu être recueilli sur l'histoire de sa maladie.

Dans les antécédents de cette enfant, on ne note qu'une entérite à l'âge de 8 mois. Née à terme, nourrie au sein, elle a toujours été bien portante. Son père et sa mère, ainsi que deux autres enfants, sont en excellente santé.

A l'examen, on est immédiatement frappé d'une part par l'aspect proconsulaire de son cou, qui est énorme et œdématié (l'œdème gagne les creux sus-claviers), de l'autre par une éruption de scarlatine typique avec léger purpura mentonnier. La gorge est recouverte tout entière de fausses membranes grisâtres, mais ressemblant plus à des traînées purulentes qu'à une trame membraneuse compacte. La luette elle-même est envahie, mais la région buccale reste intacte. La muqueuse environnante est rouge et gonflée ; des narines s'échappe un écoulement purulent.

Les ganglions cervicaux sont difficilement perceptibles sous l'œdème. Chose remarquable, on ne note aucune mauvaise odeur de l'haleine.

L'examen de l'appareil pulmonaire est négatif ; le cœur bat à 145, mais est bien frappé ; le foie déborde de deux doigts le rebord costal ; la rate

est palpable à bout de doigt. Il n'y a pas de signes nerveux ; la température est à 40°5.

Dans l'attente de la réponse du prélèvement pharyngé et malgré certains signes discordants, on injecte immédiatement 60 c. c. de sérum antidiphtérique à 10.000 unités, auquel on associe de la strychnine (4 mmgr. dans les vingt-quatre heures) et du prontosil intra-musculaire.

Le lendemain, 10 décembre, l'état général s'est encore aggravé. L'œdème cervical et les lésions pharyngées gênent considérablement la respiration de l'enfant, qui est légèrement cyanosée.

Les résultats du laboratoire donnent :

Prélèvement pharyngé : staphylocoques ; — Analyse d'urines : ni sucre ni albumine.

On continue la même thérapeutique, en diminuant la dose de sérum antidiphtérique.

L'enfant meurt, à la fois intoxiquée et asphyxique, le 11 au matin.

L'autopsie montre : une congestion diffuse de tous les viscères, foie et rate en particulier, qui sont nettement augmentés de volume. Les surrénales sont également hypertrophiées. Les reins ne présentent pas de lésion macroscopique. Cœur et poumons paraissent indemnes.

L'examen histologique montre une très légère infiltration diffuse de la corticale surrénale, siégeant surtout au niveau des zones glomérulaires où les capillaires sont dilatés ; il n'y a pas d'hémorragies. Les reins présentent des lésions discrètes de glomérulite infiltrative ; tubulite desquamative à peine ébauchée. On note une aplasie réticulaire simple et une aplasie folliculaire de la rate. Le foie est le siège de volumineux infiltrats périportaux ; son parenchyme n'est pas lésé.

Obs. II. — *C. Michel, 3 ans*, est envoyé à l'hôpital pour angine suspecte au cours d'une scarlatine.

Le début de l'éruption date de deux jours. Depuis, celle-ci s'est atténuée légèrement et les signes pharyngés ont fait leur apparition en même temps que la tuméfaction des ganglions cervicaux.

On ne note aucun épisode morbide dans le passé de cet enfant qui, né à terme, a été nourri au sein jusqu'à 15 mois. Il a quatre frères bien portants. Son père et sa mère sont en bonne santé ; cette dernière n'a jamais eu d'avortements.

Le 22 novembre 1937, à l'examen, on se trouve en présence d'un enfant prostré, qui a une éruption scarlatineuse typique à son déclin. On est d'emblée frappé par la tuméfaction considérable des ganglions sous-maxillaires, donnant au cou l'aspect proconsulaire. Les autres groupes ganglionnaires sont également hypertrophiés, mais à un moindre degré. La gorge est enduite d'un muco-pus jaunâtre, recouvrant les amygdales et le pharynx postérieur, mais respectant la luette et les piliers antérieurs du voile. Coryza purulent bilatéral. Le cœur et les poumons sont normaux. Le pouls bat à 140. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. La rate est palpable sur trois centimètres. Le système nerveux est normal.

Les examens de laboratoire montrent :

du staphylocoque à trois prélèvements pharyngés successifs ; des urines normales ; une azotémie de 0 gr. 20 ‰ ; — la formule sanguine révèle : G. R. 3.000.000 ; G. B. 8.000 ; dont :

Polyneutro 72 ; — éosino 2 ; — lymphocytes 25 ; — monocytes 4 ; — hémocultures négatives.

Evolution : On institue un traitement par : Septazine et Prontosil associés, *per os* et en injection intra-musculaire ; des lavages de gorge au bock et des cataplasmes sur la région cervicale ; la diète hydro-lactée.

Le 25 novembre, l'enduit amygdalien blanc jaunâtre persiste ; l'adénopathie cervicale a diminué légèrement. Les autres territoires ganglionnaires sont toujours légèrement tuméfiés, ainsi que le foie et la rate.

Le 29 novembre, on note une exulcération de la commissure labiale gauche, de la dimension d'une pièce de 50 centimes ; les amygdales sont presque totalement détergées ; le 2 et le 3 décembre, l'état général s'affaisse de nouveau, le faciès est plombé ; les adénopathies cervicales ont repris et l'enduit amygdalien s'étend de nouveau. Une otite droite apparaît, avec otorrhée et réaction mastoïdienne à la pression. Le 7 décembre, les fausses membranes persistantes reposent sur un fond ulcéreux. Mais les adénopathies cervicales ont regressé. Les jours suivants, on ne note plus qu'une traînée muco-purulente dans le pharynx postérieur ; les ganglions sont normaux ; le foie n'est plus palpable ; la rate est à peine perceptible à bout de doigt. L'otorrhée droite persiste abondante.

Le 16 décembre apparaît une paralysie faciale droite et le 21, le Docteur Appaix pratique une mastoïdectomie, qui décèle de grosses lésions de la mastoïde et une fistule du conduit. Guérison, malgré une rougeole consécutive.

En résumé : scarlatine maligne avec angine pseudo- et pultacéo-membraneuse, splénomégalie, polyadénie, suivie d'oto-mastoïdite : guérison ultérieure.

A côté de ces formes pseudo-membraneuses, il nous faut décrire deux autres aspects des angines scarlatineuses malignes qui, pour être beaucoup plus rares, n'en offrent pas moins un intérêt évident, à la fois diagnostique et thérapeutique.

II) Angines ulcéro-nécrotiques

L'angine ulcéro-nécrotique de Hénoch, connue depuis longtemps déjà, a fait l'objet d'études récentes de Méry et Hallé d'une part, de A. Stroé et D. Hortopan, de l'autre. Ces derniers ont même individualisé récemment une forme primitive indépendante de toute scarlatine.

Dans la grande majorité des cas c'est une complication précoce, frappant des sujets jeunes, atteints de scarlatine grave. Si la tendance ulcéreuse est le fait de toute angine scarlatineuse, même pseudo-membraneuse, l'aspect local est ici bien différent, car il s'agit d'une nécrose primitive.

Le début en est rapide, marqué par une petite tache blanche, opaline ou grisâtre, nacrée, se continuant insensiblement et sans aucune dénivellation avec la muqueuse saine environnante donnant l'aspect d'une portion de « muqueuse cautérisée au nitrate d'argent » (Stroé et Hortopan).

Ces taches opalines peuvent apparaître en des points variables : luette, piliers, amygdales, voile et même face interne des joues. Leur extension en tache d'huile est très rapide et déjà au bout de douze heures les plaques de nécrose se recroquevillent en cupule, mettant à nu le derme de la muqueuse. En 24 heures, sont constituées des ulcérations à bords taillés à pic, à fond recouvert d'un exsudat de fibrine brunâtre. Ces ulcérations à contours variables ont tendance à s'étendre surtout en profondeur, pouvant amputer la luette, perforer le voile.

La réaction ganglionnaire cervicale est variable ; quelquefois très discrète, elle peut affecter dans certains cas, assez rares, l'aspect du cou proconsulaire.

L'haleine enfin, désagréable, n'a cependant pas d'odeur gangréneuse.

Quelques nuances peuvent encore ici permettre d'éliminer assez sûrement le diagnostic de diphtérie : l'apparition simultanée des lésions en des points éloignés ; la grande extension des altérations nécrotiques qui peuvent envahir toute la muqueuse buccale et même déborder sur les téguments ; « la coexistence, signalée par Stroé, à côté des ulcérations recouvertes par l'exsudat secondaire, d'îlots de muqueuse nécrosée non éliminée, dépassant les amygdales » ; enfin, la discrétion relative de la réaction ganglionnaire et de la fétidité de l'haleine.

Les signes généraux sont graves : température élevée, pouls rapide, faciès altéré. L'examen du sang montre une leucocytose marquée, jusqu'à 40.000, avec polynucléose neutrophile.

L'évolution est le plus souvent fatale, soit du fait de la scarlatine elle-même, soit de celui de l'angine de Hénoch ou de ses complications : otite, adéno-phlegmon du cou, ulcération des vaisseaux, broncho-pneumonie, septicémie. Cependant cette nécrose peut s'arrêter à son stade initial, spontanément ou grâce à une thérapeutique énergique.

On a enfin signalé des angines ulcéreuses tardives qui sont exceptionnelles, plus superficielles, et d'un pronostic excellent.

III) Angines gangréneuses

La troisième variété d'angine maligne, la forme gangréneuse, n'aurait pas d'individualité propre pour Stroé et serait la simple survivance d'une vieille classification où affections sanguines et maladies locales d'origines diverses étaient confondues. Il semble bien en effet qu'il s'agisse le plus souvent d'une simple modalité évolutive d'une angine pseudo-membraneuse ou ulcéro-nécrotique sur un terrain prédisposé par la misère, les privations ou le surmenage.

La forme gangréneuse d'emblée est exceptionnelle. De toute façon, cette forme est marquée par la fétidité atroce de l'haleine ; l'aspect noirâtre et putrilagineux de l'exsudat, avec nécrose de la muqueuse qui forme autour de la bouillie tissulaire un bourrelet rouge vineux qui la surplombe ; l'intensité de la réaction ganglionnaire et enfin la sidération toxique de l'organisme (torpeur, adynamie). L'évolution est en règle fatale, soit du fait de cette intoxication massive, soit à la suite de l'extension locale du processus gangréneux qui ulcère les gros vaisseaux du cou. Quelques cas de guérison ont cependant été signalés.

Obs. III. — *Maryse L..., 4 ans 1/2*, vue par l'un de nous, avec le Docteur Mingardon, offre un exemple de cette forme. Cette enfant toujours bien portante jusqu'alors, contracte une scarlatine le 25 décembre 1937. Elle a une angine à fausses membranes recouvrant les amygdales, la luette, le voile, de couleur grisâtre. L'odeur de l'haleine est horriblement fétide. Par contre, les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ne sont pas très hypertrophiés. 0 gr. 16 et 0 gr. 18 d'albumine à deux examens successifs. Le 10 janvier, otite droite. Le 11 janvier, cette jeune malade est prostrée, adynamique. Le pouls bat à 144, le cœur a un rythme embryocardique. La gorge est en partie nettoyée, *mais les amygdales et la luette ont disparu*. On note la persistance de quelques stries blanchâtres et de gros points jaunâtres sur les piliers antérieurs et dans la loge amygdalienne droite. La voix est nasonnée, et le voile est parésié ; les liquides refluent d'ailleurs par le nez. Le foie déborde de trois travers de doigt ; la rate est percutable et palpable à bout de doigt. Les poumons et le système nerveux sont indemnes. On note un énorme adéno-phlegmon sous-maxillaire et rétro-parotidien à gauche, avec œdème très étendu. La mort survient le 12 au soir, dans le collapsus algide. La fièvre, pendant toute la durée de l'affection, a oscillé entre 39 et 40°. Quatre prélèvements successifs ont révélé l'absence de bacilles de Klebs-Lœffler et la présence de staphylocoques (associés au catarrhalis dans le dernier prélèvement).

B) Diagnostic clinique et bactériologique

En présence d'un de ces trois tableaux cliniques, deux problèmes se posent, dont la solution nous dictera la conduite thérapeutique :

1° Rattacher ces angines à la scarlatine dont elles ne sont qu'une complication ;

2° Déterminer le germe ou les germes qui les ont provoquées.

1°) Rattacher l'angine maligne à la scarlatine est facile lorsqu'elle survient en pleine période d'état d'une scarlatine elle-même maligne, dont l'exanthème ne laisse place à aucun doute ; ou qu'elle fait partie du syndrome tardif de Roger et Girard, lui-même précédé par une éruption typique.

Plus difficile, et pourtant combien essentiel pour la décision à prendre peut être le diagnostic, lorsque cette angine survient tardivement après une éruption fruste et fugace, n'ayant pas attiré l'attention de l'entourage, ou tout au début de l'évolution avant même que l'éruption n'ait apparu.

Il faudra alors s'aider de tous les moyens mis à notre disposition *par l'interrogatoire* : notions de contage et d'épidémie, rougeur fugace généralisée dans les jours précédents ; *par la clinique*, traces d'éruption cutanée, aspect de la langue, et plus tard desquamation palmo-plantaire ; *par le laboratoire* enfin, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, avec conservation ou augmentation du taux des eosinophiles ; recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge, réaction d'extinction de Schultz-Charlton, ici peu importante.

En pratique, il faudra toujours songer à la scarlatine devant toute angine maligne dont les caractères ne cadreront pas exactement avec ceux d'une angine diphtérique, les conséquences d'un tel diagnostic étant capitales pour l'avenir du malade.

2°) Non moins importante est la détermination du germe pathogène. Celle-ci s'impose même en cas de scarlatine avérée. On sait, en effet, la place longtemps occupée par *le bacille diphtérique* dans la détermination de ces angines malignes à côté du streptocoque. Il ne faut pas oublier non plus l'importance prise par les germes anaérobies dans la pathogénie de ces angines malignes, depuis les travaux de Stroé et Hortopan.

Etudions d'abord l'intervention du bacille diphtérique dans la génèse de ces angines.

Longtemps confondues en un même cadre, les angines scarlatineuse et diphtérique ont été différenciées par Bretonneau. Trousseau confirma cette distinction, mais admit la nature diphtérique des angines tardives de la scarlatine.

Bourges dans sa thèse inspirée par Würtz, en 1891, arrive aux conclusions suivantes : les angines précoces avant le septième jour ne sont pas diphtériques ; les angines tardives, après cette date, sont presque toujours diphtériques.

Cette classification, beaucoup trop systématique, a été combattue par Apert et Marfan, dès 1895. Dans une statistique de l'hôpital des enfants malades, ces deux auteurs ne trouvent pas une seule fois le bacille diphtérique, malgré une proportion de sept angines pseudo-membraneuses tardives pour cent cas de scarlatine.

En 1902, Variot et Roy trouvent des bacilles diphtériques dans certaines angines précoces.

A l'heure actuelle, on pense avec Marfan que l'association avec la diphtérie dépend plus du milieu que de l'époque de l'angine, et que cette association est exceptionnelle si l'isolement hospitalier est rigoureux.

C'est à cette contamination hospitalière qu'il nous paraît logique d'attribuer le caractère schématique des constatations de Würtz et Bourges.

Il faut se souvenir enfin que même lorsqu'un bacille diphtérimorphe pousse sur sérum de bœuf coagulé, on ne peut être certain de son pouvoir pathogène. On a, en effet, signalé la présence de faux bacilles diphtériques chez les scarlatineux. Dans nos trois observations aucun bacille de Lœffler n'a pu être mis en évidence, malgré des prélèvements pharyngés répétés.

Il paraît donc possible, en pratique, lorsque le diagnostic de scarlatine ne fait pas de doute, et lorsque l'angine n'est pas trop intense, de temporiser et d'attendre le résultat du laboratoire pour pratiquer la sérothérapie antidiphtérique.

Le rôle du streptocoque hémolytique ou banal est beaucoup moins discuté et c'est lui que l'on met en évidence lorsqu'on cultive le prélèvement pharyngé sur gélose au sang. Notons cependant que chez nos trois malades c'est du *staphylocoque* qui a été trouvé à l'examen direct et après culture. Cette association a du reste déjà été signalée, ainsi que celle du pneumocoque et d'autres germes banaux.

Enfin, on fait jouer à l'heure actuelle à la suite de Weil et Dufourt, puis de Stroé, un rôle de premier plan aux *germes anaérobies*, non seulement dans les formes gangréneuses où cette intervention est évidente, mais aussi dans l'angine ulcéro-nécrotique de Hénoch. La culture de l'exsudat donne dans ces cas, à côté de la flore banale à prédominance streptococcique, de façon constante le bacillus perfringens et plus rarement l'œdématiens en milieu de Veillon. Stroé n'a jamais trouvé dans ces cas d'association fuso-spirillaire, bien que certains auteurs aient émis l'hypothèse de cette association à l'origine de l'angine de Hénoch.

On conçoit toute l'importance de ces notions au point de vue thérapeutique.

C) Etude pathogénique

L'interprétation de la malignité scarlatineuse ne diffère pas, dans ses grandes lignes, de celle que l'on peut donner de la diphtérie toxique. Il faut envisager l'invasion diffuse de l'organisme par les toxines du streptococcus scarlatinae, son rôle d'agent nécrosant ou suppurant local, son association possible avec d'autres germes.

L'invasion toxique diffuse de l'organisme est un fait avéré. Certes on observe des signes pharyngés intenses, mais ce n'est pas le développement du streptocoque dans cette région qui est responsable de l'évolution mortelle. On sait aujourd'hui que ce sont les toxines du streptococcus scarlatinae, toxines qui, comme leurs sœurs diphtériques, ont une tendance connue à se propager dans tous les tissus de l'économie. Seule cette hypothèse rend compte des lésions anatomiques relevées dans les divers viscères et qui portent la marque de l'inflammation avec tendance congestive. Seule aussi elle permet d'expliquer les signes rénaux, surrénaux, cardiaques, hépato-spléniques et la sidération du système nerveux. On conçoit combien il est difficile, en pareil cas, d'espérer une guérison. La multiplicité des agressions empêche la thérapeutique d'être suffisamment efficace.

Le rôle nécrosant local du streptocoque ou son aptitude pyogène ont leur mot à dire pour expliquer les signes pharyngés intenses, les adénites et les adéno-phlegmons, les otites et leurs complications. Il n'est pas douteux que l'action pathogène particulièrement marquée de ce microbe n'ait une influence importante sur le développement plus ou moins exubérant des complications locales ou régionales. Mais cela ne donne pas la clé du problème de la malignité. Il faut la trouver, croyons-nous, comme pour le bacille de Lœffler, dans la sécrétion des toxines propres à ces germes ; c'est par intoxication qu'ils tuent, et non pas par action directe de surface.

Les associations microbiennes nous paraissent jouer un rôle mineur. Nous avons déjà défendu ce point de vue à propos de la diphtérie (R. Poinso : La diphtérie maligne, Masson, 1935). Nous nous appuyons sur l'inconstance de ces associations, en particulier avec le bacille de Lœffler. Dans de nombreux cas on trouve seulement à l'examen direct et par culture du streptocoque, et il est logique de penser que c'est ce microbe qui est en cause. Nous avons décelé dans nos trois cas, par examen direct et par culture, du staphylocoque. Mais cet agent est tellement banal que l'on ne peut accorder à sa présence une valeur bien grande. D'ailleurs, dans les localisations secondaires suppurées, habituellement c'est le streptocoque qui est mis en évidence, et non le staphylocoque. Les travaux si remarquables de Cantacuzène permettent à l'heure actuelle de ne pas méconnaître la prépondérance du streptococcus scarlatinae, et nous n'insisterions davantage si, récemment, Stroé et Hortopan, à propos de l'angine nécrotique de Hénoch, soit pure, soit scarlatineuse, soit diphtérique, n'étaient venu défendre le rôle capital, selon eux, des bacilles anaérobies. Si, dans quelques cas, cette opinion peut être soutenue, il ne semble pas qu'elle puisse s'appliquer à la majorité des observations. Dans deux de nos cas, sur trois, l'odeur de l'haleine n'était nullement « gangréneuse ». Et d'autre part odeur fétide n'est pas synonyme d'invasion anaérobie. Même si l'association avec de tels germes était prouvée, elle ne saurait expliquer la malignité des formes nombreuses où cette symbiose n'existe pas.

C'est donc à une explication pathogénique uniciste que nous nous rallierons. L'invasion de l'organisme par les toxines du streptococcus scarlatinae et les lésions viscérales qui en résultent nous paraissent suffisantes pour donner une interprétation valable de la malignité, surtout si l'on met en vedette l'action diffuse et profonde de ces poisons microbiens.

Cette conclusion a l'avantage de rapprocher étroitement la scarlatine et la diphtérie malignes, dont les aspects sont si voisins.

D) Traitement

Le traitement des angines malignes de la scarlatine doit être local et général. *Le traitement local* ne sera pas négligé ;

par de grands lavages au bock d'eau bicarbonatée ou d'eau de Seltz ou encore d'eau faiblement additionnée de liqueur de Labarraque, on aidera à la détersion des enduits membraneux. Les grands cataplasmes placés en cravate au devant du cou faciliteront la résorption ou la diminution des adénopathies et de leur cortège œdémateux.

Le traitement général a une plus grande importance. Nous disposons, en dehors des toniques cardiaques (huile camphrée, spartéine, ouabaïne), des stimulants généraux (strychnothérapie, à la dose d'un milligramme par jour et par kilog de poids comme dans la diphtérie maligne), de trois grands moyens de lutte. Le premier est représenté par la sérothérapie antistreptococcique ou antigangréneuse (Stroé et Hortopan). Nous n'avons qu'une expérience restreinte de cette modalité thérapeutique. Cependant, dans un cas, chez une jeune fille de 19 ans, le sérum antistreptococcique n'eut aucune action ; bien plus, il détermina des phénomènes d'inflammation au lieu d'injection, qui ajoutèrent leurs inconvénients à la maladie, dont l'évolution fut mortelle. Le deuxième de ces moyens est la transfusion du sang ; logique, comme dans toutes les septicémies, elle est parfois génératrice de choc violent, et l'on hésite à la mettre en œuvre chez des malades aussi fragiles. La troisième méthode est chimiothérapique. Nous l'avons employée chez nos trois malades ; un seul a survécu. Nous avons utilisé les dérivés sulfanilamidiques (rubiazol, septazine, prontozil) à doses convenables, *per os* et en injections.

Notre conclusion est donc assez décevante. Comment d'ailleurs en serait-il autrement, si l'on se rappelle notre interprétation de la malignité ? Ce n'est pas lorsque des poisons mortels ont submergé un organisme que le traitement, quelle que soit sa puissance, peut avoir une action bien nette. Il faut espérer qu'un avenir prochain, en nous dotant de méthodes plus sûres, nous permettra d'endiguer l'inondation toxique et de détruire, dès le début de leur agression, les germes qui en sont responsables.

***

BIBLIOGRAPHIE

Bourges. Thèse de Paris, 1891 : les angines de la scarlatine. — P. Gautier. Article scarlatine. Traité de médecine des enfants, de Nobécourt et Babonneix, tome II. — Marfan. Diagnostic des angines aiguës, Masson 1929 (Coll. Médecine et chirurgie pratiques). — Meeus. Deux cas de scarlatine avec bubons, absence d'éruption ; importance de la desquamation pour le diagnostic (*Gaz. méd. de Nantes*, n° 12, 1933) — J. Paraf et J. Bernard. Article scarlatine, *in* : Encyclopédie médico-chirurgicale, tome V. — Stroé (A.), Hortopan (D.) et Bazgan. Les angines nécrotiques de la scarlatine et leur traitement par le sérum antigangréneux. (*Rev. française de Pédiatrie*, n° 1, 1931). — Stroé (A.) et Hortopan (D.). L'angine nécrotique primitive, *Presse méd.*, n° 10, 2 février 1935. — Teissier et Duvoir. Article scarlatine, in : *Traité de* Widal, Roger et Teissier. — Trousseau. Cliniques de l'Hôtel-Dieu, tome I. — Würtz. Article scarlatine, in : Gilbert et Carnot. Les fièvres éruptives. Baillière, 1920.

Nouveau Traité de pathologie interne. III. Troisième partie. *Maladies du nez, du larynx, des bronches, des poumons et des plèvres*, par Charles Laubry, avec la collaboration de A. Hautant, Ed. Doumer, G. Marchal, J. Rolland. Un volume in-4 de 1.170 pages, avec 210 fig., en noir dans le texte et 6 planches en couleurs hors-texte 1938. Relié en un volume : 360 francs. Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon.

Les deux premières parties, dues à la plume de A. Hautant, sont consacrées aux maladies du nez et du larynx.

Dans la troisième partie, le Prof. Laubry et J. Rolland insistent, dans leur sémiologie de l'appareil respiratoire, sur les points que leur expérience personnelle leur a permis, sinon de réviser, du moins d'approfondir.

Les maladies des bronches font l'objet de la quatrième partie. Le Prof. Laubry y traite, en grand clinicien, des bronchites, de la bronchos-pirochétose, de l'asthme bronchique, de la dilatation des bronches, tandis qu'à G. Marchal est réservée la coqueluche.

S'étendant sur plus de 700 pages de texte, les maladies des poumons forment la partie centrale du Traité, le morceau de consistance. Sont successivement abordés : les œdèmes, les congestions pulmonaires, les embolies pulmonaires, l'apoplexie pulmonaire, la pneumonie, la broncho-pneumonie, l'abcès du poumon, la gangrène pulmonaire, la syphilis pulmonaire, les kystes hydatiques du poumon, le cancer primitif du poumon, les tumeurs du médiastin, l'atélectasie pulmonaire, les scléroses pulmonaires, les pneumokonioses, l'emphysème.

Au phtisiologue averti, J. Rolland a été confié la tâche ardue de rédiger le chapitre sur la tuberculose pulmonaire. Plutôt que d'un chapitre, il s'agit, en réalité, d'un véritable traité de phtisiologie. Après un brillant préambule consacré à l'Historique et à l'Evolution des doctrines, l'auteur envisage la tuberculose pulmonaire comme « Maladie individuelle » et comme « Maladie sociale ». Son étude substantielle et claire sera lue avec profit tant par le praticien que par le spécialiste.

L'ouvrage se termine sur les maladies des plèvres (sixième partie).

CLINIQUE MÉDICALE

L'épilepsie cardiaque (1)

Par le Dr **P. HALBRON**

Médecin de l'Hôtel-Dieu

L'observation d'un malade que nous avons pu suivre récemment dans le service m'a amené à vous parler d'une affection, l'épilepsie cardiaque, qui a été étudiée depuis longtemps. Elle a donné lieu à de nombreuses controverses sur sa fréquence, sur sa pathogénie et sur son existence même.

Suivant la définition prudente d'Abadie on décrit sous ce nom des manifestations épileptiques, apparaissant consécutivement à des crises cardiaques et conditionnées directement ou indirectement par elles.

Je vous exposerai d'abord l'histoire de notre malade. Nous n'avons pu la suivre que peu de temps. Mais notre observation est complétée par un examen anatomique. Nous verrons ensuite les descriptions des différents types d'épilepsie cardiaque. Nous discuterons enfin la pathogénie de ces accidents et la place qu'il convient de leur laisser dans la pathologie.

Observation du malade : Le malade, François M..., âgé de 62 ans, ayant exercé la profession de sommelier, et, depuis quatre ans, celle, plus douce de valet de chambre, est entré à l'Hôtel-Dieu le 10 novembre 1937 pour des accès de dyspnée, surtout nocturne.

De toute évidence, il s'agit d'un asystolique : même au repos, la dyspnée est extrême : les pommettes, les ongles, sont cyanosés ; les chevilles, les jambes sont infiltrées par un œdème blanc, prenant le godet ; le pouls est rapide, 110 à la minute, très irrégulier.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont assourdis, il n'y a ni souffle, ni rythme de galop. La tension artérielle est à 16-11 au Vaquez.

Le tableau se complète par l'existence d'un gros foie douloureux, débordant de trois travers de doigt le rebord costal, par la constatation de râles sous-crépitants aux deux bases remontant assez haut, surtout à droite, sans aucun signe d'épanchement pleural.

Ajoutons que les urines ne contiennent pas d'albumine, que l'urée sanguine est à 0 gr. 29.

La signature graphique de cette asystolie nous a été donnée, par un électro-cardiogramme montrant une arythmie complète un élargissement du complexe ventriculaire, et un crochetage de R, retrouvé dans les trois dérivations.

Signalons qu'il n'existait aucun signe neurologique en dehors d'une certaine obnubilation intellectuelle. En particulier nous n'avons trouvé aucun symptôme méningé ou paralytique. Les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux. Nous allons voir l'intérêt de ces constatations négatives.

Voici en effet l'*histoire de ce malade* :

a) Depuis huit ans il se plaint de dyspnée d'effort. Apparue peu à peu, s'aggravant progressivement, elle l'a obligé à changer de profession il y a quatre ans, à abandonner tout travail il y a trois mois. A ce moment des œdèmes ont commencé à s'installer, et surtout phénomène encore plus pénible encore pour lui, des crises de dyspnée paroxystique nocturne, s'accompagnant d'expectoration rosée, sont venues se juxtaposer à sa dyspnée d'effort.

---

(1) Leçon faite le 30 janvier 1938, recueillie par M. Raynaud, interne des hôpitaux de Paris.

b) En somme, ce ne serait là qu'une histoire banale d'asystolie, mais l'intérêt de notre observation est singulièrement réhaussé par la coexistence de crises d'épilepsie. Et c'est là précisément ce qui m'a amené à étudier devant vous l'épilepsie cardiaque.

Depuis dix ans en effet ce malade présentait des crises d'épilepsie. Remarquons tout de suite que la première manifestation comitiale s'est produite à l'âge de 52 ans, deux ans avant les premiers signes de défaillance cardiaque.

Ces crises, tantôt diurnes, tantôt nocturnes étaient caractéristiques : cri initial, perte complète de connaissance, convulsions cloniques, morsure de la langue, blessures diverses, incontinence d'urines, phase stertoreuse, amnésie secondaire, rien n'y manquait et le diagnostic d'épilepsie ne pouvait être mis en doute.

D'abord séparées par de longs intervalles : trois mois, quatre mois, ces crises sont devenues plus fréquentes par la suite. Mais c'est surtout depuis trois mois que leur cadence s'est précipitée. Vous vous souvenez que c'est depuis trois mois également que la dyspnée a nécessité l'interruption du travail. Les derniers jours, avant l'entrée à l'hôpital, les crises épileptiques étaient presque quotidiennes, et surtout arrivaient à avoir des rapports étroits avec les crises dyspnéiques.

Voici la description qu'en donne le malade et que sa femme doit compléter : presque chaque nuit, en plein sommeil il pousse un cri, se débat pendant une ou deux minutes, mais au lieu de présenter du stertor comme jadis, le malade reprend connaissance en proie à une dyspnée violente qui l'oblige à s'asseoir sur son lit et lui fait réclamer l'ouverture de la fenêtre. Il y a une curieuse intrication de la crise épileptique et de la crise cardiaque.

La coexistence chez ce malade de phénomènes nerveux et de phénomènes cardiaques nous amène à discuter l'origine de chacun d'eux, et à envisager leurs rapports respectifs.

1° *Quelle est ici la cause de l'insuffisance cardiaque ?*

— On ne trouve à l'examen aucun signe valvulaire. Dans son passé d'ailleurs il n'y a aucune des maladies infectieuses habituellement invoquées en pareil cas : ni rhumatisme articulaire aigu, ni typhoïde en particulier.

— On ne peut pas non plus attribuer l'asystolie à une bronchite chronique, ni à de la sclérose pulmonaire.

— Malgré son ancien métier de sommelier, notre malade a toujours été sobre, et l'examen ne révèle aucun stigmate d'alcoolisme.

— Par contre, ses artères sont dures, sa tension minima élevée et il semble qu'on puisse invoquer une ancienne hypertension avec athérome comme cause de l'insuffisance cardiaque.

— Il eût été particulièrement intéressant et suggestif de pouvoir incriminer la syphilis. Une légère inégalité pupillaire nous y faisait penser. Mais il n'y avait pas de signe d'Argyll-Robertson. Rien à l'examen clinique, ni dans l'enquête familiale n'autorisait ce diagnostic. D'ailleurs ses réactions sérologiques étaient complètement négatives.

2° *Quelle est la cause de l'épilepsie ?*

La syphilis aurait pu être également l'explication de cette épilepsie apparue à l'âge de 52 ans bien au delà de l'âge de l'épilepsie essentielle. Mais de toute évidence cette hypothèse était à rejeter. L'absence, par ailleurs, d'accidents convulsifs dans l'enfance, de traumatisme cranien, et de tout symptôme de tumeur cérébrale, et de lésion encéphalitique ou méningée, nous a amené à penser que la sclérose vasculaire avait pu exercer son influence sur les fonctions cérébrales.

L'évolution de la maladie dans le service devait nous fournir d'autres arguments en faveur de cette hypothèse.

Sous l'influence de la cure tonicardiaque, une amélioration nette se produisit. La dyspnée diminua assez rapidement, le pouls se ralentit, les bruits sont devenus moins sourds, sans qu'apparaisse aucun souffle. Les œdèmes se sont résorbés à peu près complètement, l'encombrement pulmonaire a diminué sans disparaître totalement. La diurèse est passée le troisième jour de 500 c. c. à 1.500 c. c. et enfin l'état d'obnubilation si marqué le premier jour a disparu.

Fait important, pendant six nuits, il n'y eut aucune crise ni dyspnéique, ni convulsive.

Le 15 novembre le traitement digitalique était terminé, le malade se sentait très amélioré, le 16 il se levait et tout semblait être en bonne voie, quand brusquement, dans la nuit du 16 novembre, il fut réveillé par une dyspnée violente, sans convulsions, sans expectoration, une heure après il succombait. *L'autopsie allait-elle nous fixer sur l'état de son cœur et de son système nerveux ?*

Le cœur pesait 520 grammes. Les bords des valvules mitrales étaient épaissis, l'aorte modérément athéromateuse. La coronaire antérieure était perméable, mais légèrement calcifiée à son origine.

Au niveau de la cloison interventriculaire existait un petit infarctus récent. La paroi antérieure du ventricule gauche était grisâtre et dégénérée. A la naissance de l'aorte nous avons noté une calcification du myocarde.

L'examen histologique a confirmé la sclérose des vaisseaux du cœur avec thromboses veineuses et dégénérescence des fibres musculaires.

Par conséquent, l'insuffisance cardiaque relevait bien d'altérations chroniques du myocarde par lésions vasculaires et la mort subite semble bien due à un infarctus.

Ajoutons que les poumons étaient congestionnés, le foie muscade, les reins congestionnés et scléreux (avec des lésions très nettes de sclérose artérielle et glomérulaire).

Le cerveau était entouré d'une couche d'œdème. Les artères de la base, surtout les cérébrales postérieures étaient le siège d'athérome très marqué. Le cerveau examiné après séjour dans le formol ne montrait aucune lésion appréciable d'hémorragie ou de ramollissement.

En résumé :

Un homme de 62 ans avait depuis huit ans des signes d'insuffisance cardiaque, depuis dix ans des crises d'épilepsie.

Rien dans ses antécédents n'expliquait l'épilepsie. Les crises, d'abord très espacées, se sont rapprochées quand sont apparus les signes d'asystolie. Lorsque celle-ci fut complètement installée, les crises étaient quotidiennes, apparaissaient chaque nuit, suivies d'une crise aiguë de dyspnée. On pouvait se demander si la crise nerveuse déclenchait l'insuffisance cardiaque, ou plutôt si celle-ci n'était pas la cause de la crise convulsive.

Le repos, et le traitement digitalique amenèrent la sédation et des crises nerveuses et des crises cardiaques.

L'autopsie révéla la cause de la mort : un infarctus du myocarde, — la cause de l'insuffisance cardiaque : la sclérose vasculaire.

Au niveau du cerveau elle montra des artères athéromateuses, et un œdème important. Certes, il faudrait que l'athérome soit très intense pour être regardé comme la seule origine de l'épilepsie. Mais à lui, se sont ajoutés des troubbles circulatoires importants, dont l'œdème est la preuve. Et ainsi s'explique l'exacerbation des crises convulsives pendant la phase d'asystolie.

A propos de cette observation nous allons réunir nos connaissances sur l'épilepsie cardiaque.

Historique

On pourrait en trouver des cas dans la littérature du XVIIIe siècle. Ne parlait-on pas alors d'épilepsie pléthorique qu'on soignait par la saignée ? Mais c'est Littré (1834) qui la décrivit le premier. Plus tard, vers 1880, Lépine, Küssmaul, Gowers publièrent des observations démonstratives.

En 1888 parut la thèse de Le Bel, inspirée par Lemoine, de Lille.

Plus près de nous signalons les travaux et les communications de Vaquez et Esmein (1907-1908), Marchand (1926), de Louis Ramond, Vialard, de Lian (1930), d'Abadie, en 1932, à la Réunion neurologique internationale consacrée à l'épilepsie. Enfin de nombreuses observations éparses méritent d'être signalées : celles de Urechia et de Olmer en particulier.

Étude clinique. — De tous ces travaux il résulte qu'il faut opposer deux grands types d'épilepsie cardiaque :

1° *L'épilepsie anémique* par ischémie cérébrale, réalisée surtout par la maladie de Stokes-Adams.

2° *L'épilepsie congestive* par stase cérébrale, qu'on observe dans l'asystolie.

I. — L'épilepsie anémique

A) *C'est surtout au cours de la maladie de Stokes-Adams qu'on peut la voir.*

Elle apparaît à la première phase de celle-ci, à la phase de dissociation incomplète dont elle est un de éléments les plus significatifs. Pendant celle-ci, trois types d'accidents nerveux peuvent se produire : le vertige, la syncope, la crise épileptiforme. Chacun de ces incidents correspondrait à des pauses ventriculaires plus ou moins longues. Dans un cas de Vaquez : un arrêt de 3 secondes entraînait un vertige. Une pause de 8 secondes amenait une syncope. Il fallait un arrêt de 12 secondes pour qu'apparaisse une crise convulsive.

Cliniquement, les crises d'épilepsie du pouls lent permanent diffèrent un peu des crises d'épilepsie banale.

Une aura les précède habituellement. Souvent elle revêt un aspect pseudo-cardiaque. Il s'agit d'une constriction épigastrique, d'une douleur précordiale, d'une sensation d'étouffement ; parfois on note une céphalée intense. d'autres fois encore la crise est annoncée par des bruits étranges (tonnerre, vitres brisées), comme dans l'observation de Achard, ou même par une syncope.

Ces auras sont inconstantes. A l'encontre de nombreux auteurs Padilla et Cossio font de cette absence un caractère assez spécial à l'épilepsie cardiaque.

— La crise elle-même n'est le plus souvent qu'ébauchée. Elle se résume habituellement à quelques secousses des membres avec révulsion des globes oculaires et respiration profonde. Il s'y ajoute fréquemment un état syncopal de telle sorte que l'élément convulsif peut passer au deuxième plan et être méconnu.

De grandes crises sont néanmoins possibles ; il est même des cas où on les a vues se répéter, réalisant un véritable état de mal, au pronostic particulièrement grave.

Plus souvent les attaques sont atypiques et caractérisées uniquement par des absences ou des vertiges.

— La terminaison de la crise est marquée par des phénomènes secondaires d'autant plus importants pour le diagnostic que la crise aura été moins typique. Souvent persiste une grande lassitude. L'amnésie est la règle. Enfin il n'est pas rare qu'un engourdissement, qu'une somnolence prolongée, soient les derniers témoins de la crise.

— Ces crises d'épilepsie comportent une certaine gravité au cours du pouls lent permanent. Assez fréquemment elles se terminent par une syncope mortelle ou non.

— En règle générale, lorsque la maladie arrive à son stade de dissociation auriculo-ventriculaire complète, ces accidents disparaissent. Pourtant il n'est pas rare de les voir persister, ou même apparaître à ce moment (Josué attribuait cette anomalie à un rétablissement de la conduction du faisceau de His).

B) Mais il est des cas où l'épilepsie par bradycardie ne dévoile pas aussi facilement son origine.

a) Telle est l'épilepsie survenant au cours des formes paroxystiques de la maladie de Stokes-Adams. En dehors des crises il est impossible de faire la preuve de la dissociation auriculo-ventriculaire. Seul un électro-cardiogramme fait aussitôt avant la crise nerveuse (comme dans un cas de Donzelot) peut montrer un allongement de l'espace P R. C'est l'interprétation que donnent Ramond, Vialard et Gay d'un cas d'épilepsie chez un malade atteint d'endocardite rhumatismale.

b) De ces faits il faut rapprocher l'épilepsie au cours de la bradycardie sans dissociaton. Un malade de Padilla et Cossio eut un tracé alors qu'il sentait venir sa crise : à un arrêt cardiaque de 5 secondes correspondait le début de l'accès avec convulsions toniques. Un arrêt de 6 secondes entraîna des convulsions cloniques. Puis le malade revint à lui. La lecture de l'électro-cardiogramme fit porter le diagnostic d'arythmie sinusale. Une observation de Jean Olmer, Buisson et Audier (1935) mérite d'être rapprochée de la précédente. Il s'agissait ici d'une bradycardie sinusale sans trouble de conduction. L'épreuve de Danielopolu fit passer le pouls de 48 à 50. Secondairement celui-ci se ralentit jusqu'à 32 : le malade fit une crise convulsive avec absence. Quelque temps après, spontanément une nouvelle crise se manifesta alors qu'on était en train de prendre un électro. Celui-ci ne montra aucune dissociation.

c) Remarquables également sont les crises provoquées par la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Munier en 1921, chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crise nerveuse en déclencha une en comprimant les globes oculaires. Cette manœuvre avait en effet entraîné une pause cardiaque de 15 secondes. Un cas semblable a été signalé par Barbatane. Lian fit apparaître une crise épileptique par compression des pneumo-gastriques du cou. C'est peut-être dans ce groupe de faits qu'il faut faire rentrer certains cas exceptionnels comme celui de Langeron, Donès, Béra provoquant une crise épileptique, au cours d'une péricardite tuberculeuse avec épanchement, par injection d'oxygène dans le péricarde. Toutefois il est plus vraisemblable d'admettre ici un mécanisme réflexe analogue à celui de l'épilepsie pleurale.

d) Enfin nous reproduisons de l'épilepsie par ischémie, celle qu'on voit survenir dans les hypotensions brusques. Un malade de Riser fit une crise d'épilepsie à la suite d'une rapide hypotension entraînée par une ponction lombaire (que cet auteur employait pour lutter contre l'hypertension. Gallavardin et Mlle Rouzier ont pu voir des crises angineuses s'accompagnant d'emblée de syncope et de crises épileptiformes coïncider avec un abaissement brutal de la tension amenant une anémie cérébrale intense, sans qu'à l'électro on trouve des troubles du rythme. C'est par l'hypotension brutale également qu'on explique les crises convulsives des hémorragies importantes. Worms en rapporte un grand nombre de cas anciens et récents dans sa thèse de 1931.

II. — L'épilepsie congestive

En somme, si les conditions dans lesquelles survient l'épilepsie cardiaque sont nombreuses, il n'en reste pas moins que l'origine cardiaque de l'épilepsie s'est démontrée d'une façon quasi expérimentale. Il n'en va pas de même pour l'épilepsie congestive, pour l'épilepsie des asystoliques.

Les cas décrits en sont nombreux, mais on voit dans la thèse classique de Le Bel, combien un certain nombre d'entre eux sont sujets à la critique. Et on comprend que Huchard se soit absolument refusé à y voir autre chose que des coïncidences. Pourtant certaines observations anciennes, telles celles de Gowers, de Küsmaul paraissent assez démonstratives.

Quoi qu'il en soit l'épilepsie des asystoliques est d'apparition tardive après la quarantaine. On l'observe soit au cours des lésions valvulaires surtout mitrales, soit dans les myocardites, soit pendant les crises de tachycardie paroxystique. Exceptionnellement on a pu la signaler dans une péricardo-médiastinite calleuse. De toute manière, on ne peut considérer comme valables que les cas qui évoluent au cours d'une décompensation cardiaque. Celle-ci peut n'être que discrète, marquée seulement par de la dyspnée d'effort, et de légers œdèmes malléolaires. On a pu, en pareilles circonstances, voir des crises épileptiques survenir à l'ascension un peu rapide d'un escalier (Parisot) ou provoquées plus simplement par des changements brusques de position (Clarke). Plus souvent l'épilepsie ne survient que lorsque l'asystolie est confirmée. Les accès peuvent alors être isolés, mais, en général, ils semblent se rapprocher à mesure des progrès de l'insuffisance cardiaque ; et s'espacent avec les améliorations.

La crise nerveuse revêt rarement le type jacksonnien, habituellement généralisée, précédée d'une aura avec cri. Parfois existent seuls quelques mouvements cloniques isolés. Assez fréquemment les accès sont atypiques et la plupart des auteurs insistent sur les équivalents psychiques : crises de colère, accès confusionnels, paroxysmes oniriques, accès mélancoliques, ou même simples vertiges. Le passage de ces troubles psychiques à la chronicité serait loin d'être exceptionnel.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le diagnostic de l'œdème palpébral

L'œdème palpébral est un symptôme banal. Cependant, qu'il soit uni ou bilatéral, son interprétation peut dans certains cas être délicate et réclame alors du médecin un examen méthodique.

1° Voir s'il s'agit bien d'un œdème.

L'œdème est facilement reconnu par le gonflement qui efface les plis cutanés, arrondit le bord libre des paupières, diminue ou efface la fente palpébrale et surtout par l'existence du signe du godet : la pression du doigt laisse une empreinte en creux qui persiste quelque temps ;

2° Éliminer certaines affections.

Un tel gonflement peut être réalisé par un hématome, un emphysème sous-cutané. La coloration prise par la peau fait reconnaître l'hématome d'emblée. L'emphysème simule l'œdème tant que la pression du doigt n'a pas révélé le crépitement gazeux caractéristique.

L'absence du godet permet d'éliminer les tumeurs cutanées, orbitaires ou osseuses comme les kystes, les sarcomes, les ostéomes. La glande lacrymale peut être le siège de kystes appelés dacryops ; elle réalise alors une tuméfaction qui siège à l'angle externe des paupières. A l'angle interne, c'est encore la pression digitale qui fait reconnaître la dacryocystite par le reflux purulent conjonctival. Ailleurs le sac lacrymal est enkysté (mucocèle).

3° Remonter à l'étiologie ;

A) Il est des cas où l'œdème palpébral relève d'une affection déjà en évolution ou facile à reconnaître ;

α) Soit qu'il s'agisse d'*affections cutanées* : acné, impétigo, furoncles, eczéma, érysipèle, lupus, zona, plaie suppurée ;

β) Soit qu'il s'agisse d'*affections conjonctivales*, conjonctivites aiguës, à gonocoques, à pneumocoques, diphtériques : dans cette dernière, l'importance de l'œdème fait contraste avec le peu de sécrétion ; conjonctivites de Parinaud, conjonctivites folliculaires ou même conjonctivites chroniques, printanières ou granuleuses (trachome) ;

γ) Soit qu'il s'agisse d'*affection oculaire* : iritis et glaucome où l'œdème est toujours modéré. Dans les plaies pénétrantes du globe l'apparition d'un œdème doit faire redouter la panophtalmie, l'œdème palpébral dans ce cas est souvent précédé d'un œdème de la conjonctive, appelé chémosis ;

ε) Soit qu'il s'agisse d'*affections orbitaires ou périorbitaires*, ostéites souvent secondaires aux sinusites frontales, maxillaires ou ethmoïdales ; l'exophtalmie révèle alors la participation du tissu cellulaire de l'orbite à l'inflammation. La thrombo-phlébite des sinus donne plus volontiers un chémosis bilatéral ainsi que certaines tumeurs du sinus sphénoïdal ;

B) Bien plus souvent la cause de l'œdème palpébral demande à être recherchée et il faut conduire l'examen de façon rigoureuse ;

α) S'il s'agit d'un *œdème unilatéral*.

On recherchera d'abord une lésion cutanée inflammatoire qui peut siéger à distance, à la tempe, au cuir chevelu et dans ce cas être masquée par les mèches de cheveux.

Puis, par une pression douce sur le sourcil, on cherche un point douloureux qui serait l'indice d'un furoncle à son début. Le bord ciliaire sera exploré méthodiquement en s'aidant au besoin d'une pointe, pour déceler le début d'un orgelet : il n'est pas rare qu'il s'agisse de l'inflammation non des petites glandes ciliaires (orgelets externes), mais d'une glande de Meibonius (orgelets internes).

Devant un œdème de l'angle interne avec rougeur et chaleur, on pensera à presser la région du sac lacrymal, une douleur vive révélera l'existence d'une péricystite phlegmoneuse, qui parfois au début pourrait simuler un érysipèle.

A l'angle externe, l'œdème peut être causé par l'inflammation de la glande lacrymale (dacryoadénite) dont la tuméfaction douloureuse ne fait pas corps avec l'os.

Ensuite, par une palpation attentive, en ayant recours aussi à la percussion digitale l'on explorera le rebord osseux de l'orbite. Une douleur vive associée à un gonflement profond révélera une ostéite. Celle-ci peut succéder à un traumatisme, mais le plus souvent, il s'agit soit d'une périostite gommeuse syphilitique, soit d'une périostite secondaire à une sinusite frontale ; la sinusite ethmoïdale se complique plutôt d'un phlegmon de l'orbite.

Enfin, l'on examinera l'œil et ses tuniques dont les affections s'accompagnent alors volontiers d'un œdème de la conjonctive.

Parmi les ulcérations conjonctivales, c'est le chancre syphilitique qui donne l'œdème le plus important ; il pourrait s'agir d'ulcérations tuberculeuses ou sporotrichosiques. L'épisclérite plus souvent que la conjonctivite phlycténulaire entraîne un chémosis léger.

Il est rare que l'œdème palpébral ou conjonctival, soit un signe révélateur des iritis ou des glaucomes ; en général depuis quelques jours l'œil était douloureux et la vision trouble.

Si à l'œdème palpébral s'associe une exophtalmie, nous avons vu qu'il fallait craindre un phlegmon de l'orbite, une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Cependant, il est une affection non inflammatoire dans laquelle existent exophtalmie, chémosis et parfois œdème palpébral léger, il s'agit d'une affection souvent d'origine traumatique : l'exophtalmie pulsatile. Les veines conjonctivales y sont très dilatées et sinueuses ; le tableau clinique est complété par les pulsations senties par la main posée à plat sur l'œil et par un signe auscultatoire : le souffle continu à renforcement systolique. Le malade est du reste incommodé par des bruits anormaux qui rappellent le bruit du rouet, de la scie, de la machine à vapeur.

Enfin, si l'examen ne révèle rien de particulier, il faudra penser à la possibilité d'une périostite d'origine dentaire avant de supposer qu'il s'agit soit d'un œdème dû à une piqûre d'insecte inapparente, soit d'un œdème palpébral aigu s'apparentant aux œdèmes de Quincke.

β) S'il s'agit d'un *œdème bilatéral*.

On éliminera d'abord la diffusion d'un œdème unilatéral au côté opposé. Cette diffusion se fait souvent sans que la peau de la racine du nez présente trace d'infiltration œdémateuse.

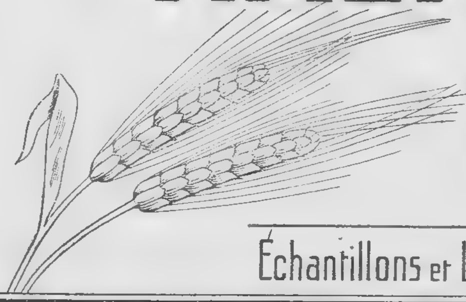
On recherchera une des causes signalées précédemment : l'œdème bilatéral s'expliquant par leur siège médian ou parce qu'elles sont elles-mêmes bilatérales.

Mais surtout l'on pensera que l'œdème peut être dû à des causes d'ordre général. Les affections *cardiaques* donnent parfois une certaine bouffissure des paupières, mais rarement de l'œdème manifeste. Ce sont surtout les affections *rénales* qui en sont la cause et l'œdème palpébral est un signe d'alarme au cours de la grossesse, de la convalescence de la scarlatine. Il doit faire craindre la complication néphritique et faire rechercher l'albuminurie. Dans le cas où l'on ne trouve ni cause locale, ni cause générale, on parle d'œdème essentiel idio-pathique.

Ainsi nous voyons que l'étiologie de l'œdème palpébral ne s'affirme pas toujours dès le premier coup d'œil et que souvent il réclame du médecin un examen très approfondi avant que ce dernier puisse en fixer l'origine. Si l'œdème découle parfois de lésions cutanées banales ou d'affections générales, il nécessite souvent l'intervention d'un spécialiste : ophtalmologiste, oto-rhino-laryngologiste et même stomatologiste.

Jean Voisin

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu



A la suite, une somnolence pseudo-léthargique, une fatigue intense sont la règle. L'un de ces deux troubles succédant à quelques mouvements des membres nous a permis, dans un cas personnel, de porter le diagnostic d'épilepsie cardiaque.

La fin de la crise n'est d'ailleurs pas toujours aussi bénigne et dans certaines formes, telle celle que nous suivions à l'Hôtel-Dieu, on peut voir apparaître une insuffisance cardiaque paroxystique avec dyspnée violente et encombrement pulmonaire. Parfois même la mort peut survenir subitement par syncope, ou rapidement par asystolie suraiguë.

Le meilleur argument en faveur de cette épilepsie congestive est sans doute fourni par l'épreuve du traitement. Delasiaux, Lemoine et Le Bel voient les accès disparaître ou s'espacer sous l'influence des tonicardiaques et de la digitaline en particulier alors que la thérapeutique anti-épileptique habituelle reste sans effet.

Connaissant maintenant les principaux caractères de l'épilepsie des asystoliques nous allons pouvoir envisager la critique des observations publiées sous ce titre.

Certaines concernent des cas schématiques. Ce sont celles d'Urechia et Retzeanu, de Barré, de Lian (2 obs.) où l'épilepsie n'est apparue qu'au moment où le cœur commençait à faiblir.

D'autres sont moins nettement indiscutables. Le malade de D. Olmer, J. Olmer et Berthier avait eu des crises dans son enfance, celles-ci n'étaient réapparues qu'après 42 ans d'intervalle libre, à l'occasion de troubles du rythme.

Le malade de l'Hôtel-Dieu a eu des crises nerveuses deux ans avant les signes d'insuffisance cardiaque. Mais peut-être celles-ci n'étaient-elles que le premier témoin de la faiblesse myocardique et réalisaient-elles une asystolie cérébrale.

L'observation d'Urechia en 1931 serait très démonstrative si son malade n'avait présenté en outre des signes de tétanie.

Le cas de Ramond, Vialard et Gay, où l'épilepsie s'est produite chez un malade atteint d'endocardite rhumatismale bien compensée semble rattachable, si l'on en croit les tracés électrocardiographiques, à une bradycardie paroxystique.

L'épilepsie, décrite par Targowla, au cours de l'hypertension artérielle relève sans doute plus du spasme artériel que de la stase cérébrale.

Enfin Laubry a mis en évidence un type d'épilepsie un peu particulier. Au cours de cyanoses congénitales, surtout chez des jeunes filles au moment de la puberté, il a vu apparaître des crises d'épilepsie de fréquence d'ailleurs variable. En outre avec Doumer, au cours d'une maladie bleue, il a vu s'installer une hémiplégie permanente, précédée de crises épileptiques. Il se demande s'il ne convient pas d'attribuer ces phénomènes à une hémorragie cérébro-méningée ou à une thrombose.

En somme, il semble bien que les cas non discutables d'épilepsie cardiaque de nature congestive soient à la réalité fort peu nombreux.

Pathogénie

Ayant étudié des faits cliniques, il nous reste à exposer leur pathogénie et leur mécanisme et surtout à chercher quelle est leur véritable signification.

1° *L'épilepsie ischémique* dont le type est réalisé par le syndrome de Stokes-Adams est grossièrement assez facile à expliquer :

Ce serait l'anémie produite par la pause ventriculaire qui déterminerait la crise d'épilepsie, le cerveau souffrant facilement d'un défaut, même léger, d'irrigation.

Ce manque d'irrigation serait également à invoquer pour les cas apparaissant lors de la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Le même mécanisme vaudrait pour les cas d'hypotension soit au cours de l'angine de poitrine (Gallavardin et Mlle Rougier) soit après la ponction lombaire (Riser).

Expérimentalement d'ailleurs, en provoquant l'ischémie totale du cerveau par la ligature des quatre artères cérébrales, ou par la saignée, on voit se succéder les accidents suivants (Schupfer) : une courte convulsion tonique des muscles de la mâchoire, des convulsions cloniques des membres, des convulsions tétaniques qui persistent jusqu'à la mort de l'animal.

2° *L'épilepsie congestive observée chez les asystoliques* s'expliquerait par l'hyperhémie cérébrale, à laquelle viendrait s'ajouter l'œdème. Marchand insiste sur cet œdème, que nous avons trouvé à l'autopsie de notre malade.

La stase cérébrale produirait des troubles encéphaliques, dont l'épilepsie, au même titre que l'ischémie.

Expérimentalement, la ligature des veines jugulaires (Leandois, Herman, Escher) entraînerait chez l'animal les mêmes troubles que la ligature des artères cérébrales. La simple compression des jugulaires aurait même suffi à provoquer des convulsions cloniques.

Pour claires que paraissent ces explications elles n'en sont pas moins un peu trop simplistes. On tend dans l'ischémie comme dans la stase à faire intervenir une pathogénie plus complexe de l'épilepsie.

Le rôle des troubles circulatoires est indéniable, mais on discute pour savoir ce qui l'emporte de la stase ou de l'anémie

Pagniez (Rapport à la Société internationale de Neurologie, 1932) a montré leur influence. Au cours d'intervention sur le cerveau on a pu constater que les crises d'épilepsie s'accompagnent de vaso-constriction de l'écorce et des vaisseaux pie-mériens. (On a pu également mettre en évidence le spasme rétinien avant et après la crise.) Mais le rôle de la stase peut être également incriminé puisqu'on a vu le cerveau se gonfler pendant la crise. Il est possible d'ailleurs qu'il y ait alternance de ces deux mécanismes inverses.

Quoi qu'il en soit, stase et anémie, on ne peut pas dire comment et par quel processus les troubles circulatoires déterminent la crise épileptique.

C'est ainsi que même dans l'épilepsie cardiaque la plus schématique il faut faire intervenir des troubles du système nerveux en invoquant des réflexes et des altérations du sympathique. L'épilepsie serait provoquée par des spasmes vasculaires d'origine réflexe dont le point de départ serait le cœur. Dans ces réflexes un relai aurait une importance toute spéciale : le sinus carotidien qui jouerait un rôle prépondérant dans l'apparition des crises épileptiques. Marinesco a particulièrement insisté sur le rôle des modifications de la réflectivité sino-carotidienne. En 1936 cet auteur et Kreindler ont publié une observation très curieuse et très complète d'accès épileptiques survenus chez un malade qui présentait une oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Pour eux, les crises ne dépendaient pas tant du trouble de la circulation que du dysfonctionnement des sinus carotidiens altérés au voisinage des lésions de thrombose.

Il faut ajouter que les récents et très intéressants travaux de Tinel sur la circulation cérébrale montrent bien la complexité de la question.

Les théories basées sur les troubles passifs de la circulation cérébrale ne tiennent pas compte de l'action régulatrice de la zone réflexogène sino-carotidienne. La vaso-motricité cérébrale active joue un rôle considérable, et elle-même est sous la dépendance d'agents multiples.

Aussi nous semble-t-il préférable de rester sur le terrain plus terre à terre de la clinique et de chercher quelle place il convient de donner en réalité à l'épilepsie cardiaque et plus spécialement à l'épilepsie asystolique.

Et d'abord l'épilepsie cardiaque a-t-elle une entité clinique ? ou n'y a-t-il qu'une coïncidence d'épilepsie et d'asystolie ?

Pour Mendel et Bingwaugen, pour Chadbourne et surtout Huchard, cette dernière hypothèse est la bonne. Et en effet la coexistence de ces deux troubles n'est pas, en général, considérée comme fréquente. La plupart des psychiatres affirment qu'on rencontre rarement des cardiopathies chez les épileptiques. Cependant pour P. Marie, cité par A. Léri, les affections cardiaques sont fréquentes chez les épileptiques. Voici, à titre de renseignement la statistique de Leser à la clinique de Syllaba à Prague (1904).

Sur 50.000 malades observés en dix ans, il y avait : 529 épileptiques, 819 cardiopathes. Dix fois seulement la cardiopathie et l'épilepsie étaient associées. Encore sur ce nombre trois fois l'épilepsie avait précédé de plusieurs années l'insuffisance cardiaque.

Donc l'épilepsie cardiaque est rare : mais il n'en existe pas moins des cas véridiques : pour ceux-ci on peut admettre trois hypothèses : il n'y a aucun rapport entre les deux, la cardiopathie crée l'épilepsie sur un terrain préparé, la cardiopathie crée à elle seule l'épilepsie.

1° *Cas où l'épilepsie est liée à une autre cause* : à la syphilis en particulier. Dans la thèse de Le Bel on trouve une observavation d'épilepsie chez un sujet jeune atteint d'aortite. Dans un cas d'Aubertin, d'épilepsie au cours d'une aortite spécifique, le traitement a fait disparaître les crises nerveuses. alors que l'affection cardiaque n'était pas modifiée.

2° *Ailleurs la cardiopathie crée l'épilepsie sur un terrain prédisposé.* C'est là l'hypothèse soutenue par Rueff et remise en lumière par Lian avec la notion de terrain épileptogène. De ces cas on peut rapprocher ceux où une épilepsie ancienne est révélée par des troubles cardiaques. L'observation de D. Olmer, J. Olmer et Berthier en est un bel exemple. Les causes créant ce terrain épileptogène sont variables d'un cas à l'autre :

Il peut s'agir d'une hérédité chargée ;

D'un traumatisme ancien (observation de Ramond, Vialard, Gay) ;

D'un état spasmophile (Urechia).

D'infections antérieures. Une crise rhumatismale, d'après Urechia et Retzeanu aurait créé une encéphalite rhumatismale. La même hypothèse a été admise par Vialard.

Mais ce peut être aussi un état scléreux du cerveau susceptible de créer des crises en dehors de l'asystolie chez des scléreux cardio-vasculaires. En pareil cas il ne saurait s'agir d'épilepsie cardiaque. Mais imaginons cette sclérose incapable de créer l'épilepsie par elle-même, elle n'en constitue pas moins alors une épine épileptogène, que la stase cérébrale, liée à l'insuffisance cardiaque, viendra facilement compléter, et c'est bien ce qui s'est produit dans notre cas où la sclérose vasculaire cérébrale était très marquée. C'est vraisemblablement par un mécanisme similaire qu'il faut expliquer l'observation d'Olmer chez un bradycardique.

3° Reste la dernière hypothèse : celle de l'épilepsie cardiaque vraie où les phénomènes d'asystolie ou tout au moins les premiers troubles d'insuffisance cardiaque sont antérieurs aux crises d'épilepsie et où aucune autre cause ne peut être invoquée. Les cas répondant strictement à cette définition sont très rares. Il semble bien en exister quelques-uns pourtant, et peut-être pour eux pourrait-on employer le terme d'asystolie localisée, d'asystolie cérébrale.

En somme de tout cela il faut retenir deux ordres de faits : des crises d'épilepsie s'observent au cours du syndrome de Stokes-Adams. Celui-ci peut être latent et se révéler uniquement par une dissociation paroxystique pendant laquelle la crise apparaît. C'est un diagnostic auquel il faut penser devant un mal comitial d'origine obscure chez l'adulte.

D'autre part, les crise d'épilepsie de l'insuffisance cardiaque même si elles ne sont que le rappel d'une épilepsie ancienne, amenant une sanction thérapeutique. C'est là un fait clinique connu depuis longtemps et que nous avons pu vérifier dans notre cas. Chez ces malades, il n'y a rien à attendre du traitement habituel de l'épilepsie. Au contraire le traitement tonicardiaque et en particulier la digitale amènera l'atténuation, l'éloignement et souvent la disparition plus ou moins prolongé des crises.

BIBLIOGRAPHIE

Le Bel. — Des épilepsies par troubles de la circulation. Thèse Paris 1888.

Vaquez et Esmein. — Maladie de Stokes-Adams. *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 nov. 1908, p. 659.

Lian. — L'épilepsie cardiaque. *Soc. méd. hôp. Paris*, 11 avril 1930, p. 635.

L. Ramond, Vialard et Gay. — Epilepsie tardive précédant de peu l'insuffisance cardiaque. *Soc. méd. hôp. Paris*, 14 mars 1930, p. 450.

D. Olmer, J. Olmer, Berthier. — Réveil de crises épileptiques, interrompues depuis quatre ans, par des troubles circulatoires. *Soc. méd. hôp. Paris*, 28 nov. 1930.

Padilla et Cossio. — Epilepsie d'origine cardiaque par arrêt total du cœur. *Archives des maladies du cœur*, 1931, p. 770.

L. Marchand. — Diagnostic de l'épilepsie cardiaque. *Paris médical*, 16 octobre 1926, p. 307.

Urechia. — Epilepsie cardiaque ou épilepsie organo-cardiaque. *Soc. méd. hôp. Paris*, 7 nov. 1932.

Abadie. — L'épilepsie cardiaque. Rapport à la Réunion neurologique internationale des 31 mai-1er juin 1932, à Paris. *Revue neurologique*, 1932.

J. Olmer, A. Jouve et P. Ventre. — Pathogénie des crises épileptiques chez les cardiaques. *Science médicale pratique*, 15 mai 1934, p. 319.

Vialard. — Types d'épilepsie cardiaque. *La Médecine*, mars 1934, p. 221.

Marinesco et Kreindler. — Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie de l'accès épileptique. *Presse Médicale*, 23 mai 1936, p. 833.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Tuberculose et mariage

Le mariage des tuberculeux constitue un problème d'autant plus controversé qu'il se pose très fréquemment ; c'est d'autre part un problème complexe puisqu'il soulève à côté de questions médicales, des questions morales et sociales. Dans sa thèse (Paris, 1937), M. Kervran envisage les divers aspects de ce problème.

Le côté médical est lui-même dominé par un certain nombre de considérations.

Bien que la tuberculose ne soit pas immunisante contre elle-même, il est néanmoins certain :

que des atteintes bénignes confèrent une résistance contre des atteintes plus graves ;

que la résistance à l'infection bacillaire, quelle qu'en soit la cause, constitutionnelle ou acquise, est transmissible, peut devenir, avec le temps, et dans une certaine mesure, raciale.

que la résistance individuelle faible ou nulle à la naissance va en croissant avec l'âge ;

que chez l'adulte de notre race et de notre pays, la contagion paraît peu redoutable et peut être assez facilement évitée.

D'autre part :

la tuberculose chronique est dans baucoup de cas une affection relativement bénigne et qui n'influence que peu la vie sociale des individus ;

l'enfant né de souche tuberculeuse, peut être résistant ou prédisposé, sans que nous puissions dire exactement dans l'état actuel de nos connaissances, pourquoi. Mais il est impossible d'en préjuger ni de le suspecter *a priori* ;

la grossesse évolue chez des femmes tuberculeuses de façon très diverse, mais dans une large mesure prévisible. Dangereuse dans les formes évolutives et destructives, elle est indifférente parfois favorable.

Sur ces bases :

Il n'y a aucune raison d'interdire systématiquement le mariage aux tuberculeux : c'est une question d'espèce.

Pour l'homme comme pour la femme, le mariage peut être autorisé :

En cas de tuberculose extra-pulmonaire toutes les fois que le processus d'évolution est éteint et après un délai raisonnable.

En cas de tuberculose pulmonaire (mis à part des cas de guérison constatés) dans toutes les formes frustes ou latentes ainsi que dans les cas où la stabilisation, que nous appelons la guérison clinique, a été réalisée par l'un des moyens thérapeutiques dont nous disposons aujourd'hui et s'est maintenue.

Toutes les fois que l'on a affaire à une évolution progressive, même discontinue, et procédant par poussées successives, il vaut mieux interdire le mariage.

L'examen systématique des futurs époux permettrait de faire en temps utile beaucoup de constatations importantes et de prévenir ainsi des surprises fâcheuses et fréquentes.

Le côté moral et social (ressources matérielles, résidence, profession, etc.) joue un grand rôle dans les unions de tuberculeux et doit entrer largement en ligne de compte parmi les éléments de la décision.

Les mariages de tuberculeux ne devront être consentis par les intéressés et leurs familles qu'en toute connaissance de cause. Les deux partis devront être exactement renseignés sur leur situation respective : la décision leur appartient mais il faut qu'ils sachent ce qu'ils font.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er mars 1938

Le traitement novarsenical massif de la syphilis par instillations intra-veineuses goutte à goutte (son intérêt prophylactique). — *M. Arnault Tzanck.* — L'injection intra veineuse goutte à goutte permet par son extrême lenteur d'atteindre, sans danger, des doses massives de novarsenobenzol.

Un traitement d'attaque qui comporte en trois jours trois injections de un gramme 50 de novar est aussi remarquable par son inocuité que par son efficacité. Notre expérience porte actuellement sur plus de 150 malades soumis à ce traitement.

Mais c'est surtout le point de vue prophylactique de la méthode qui mérite d'être retenu. Les lésions contagieuses disparaissent avec une très grande rapidité et les malades acceptent parfaitement l'hospitalisation durant cette courte période, ce qui réduit singulièrement les chances de propagation de la maladie.

Sérum antiscorpionique. — *M. Etienne Sergent.* — La piqûre des scorpions peut être mortelle pour l'homme dans certaines régions de l'Afrique du Nord. C'est pourquoi le Docteur Etienne Sergent prépare à l'Institut Pasteur d'Algérie un sérum antiscorpionique.

Ce sérum, essayé au laboratoire, sauve de 75 à 90 % des souris blanches qui ont reçu au préalable une dose de venin de scorpion qui tue en moins de deux heures toutes les souris témoins non sérumisées. Le sérum, injecté à 33 personnes piquées par des scorpions et dont l'état était considéré comme désespéré, en a sauvé 26, soit 78 %.

Sur le spectre ultra-violet des dialysats de sérums normaux et pathologiques. — *M. F. Vlès et Mlle T. Tatar.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 février 1938

Conservation ovarienne au cours de l'hystérectomie. — *M. Mocquot* insiste sur l'importance de conserver le pédicule vasculaire tubo-ovarien.

M. Schwartz a observé une gangrène débutante après extension d'une fracture de l'extrémité inférieure du fémur par broche de Kirschner. L'ablation de la broche et la mise en position déclive de la jambe permettent la régression partielle de la gangrène. Une désarticulation de Lisfranc élimine la partie sphacelée et permet la guerison définitive. Chez le vieillard une circulation vasculaire souvent défectueuse doit faire éviter la mise en position ascendante de la jambe.

Sur la thyroïdectomie totale. — *M. Welti* rappelle qu'après les thyroïdectomies totales, surviennent des accidents d'insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne.

A propos de la conservation ovarienne. — *M. Richard* emploie encore l'hystérectomie fundique avec conservation des ovaires.

Sur 45 hystérectomies fundiques il y a eu des règles normales dans la plupart des cas sauf un cas d'ovaire sclérokystique, et aucune complication.

Exérèse précoce des cancers de l'estomac. — *MM. Gosset, Gutmann et I. Bertrand* pensent que ni l'étude du chimisme gastrique ni l'endoscopie gastrique ne permettent actuellement un diagnostic précoce et certain du cancer gastrique. Or en étudiant les clichés radiographiques en série, et en suivant après traitement d'épreuve l'évolution des lésions, *M. Gutmann* a prouvé que l'on pouvait porter un diagnostic très précoce par la radiologie. Les aspects radiologiques du cancer au début ont besoin pour être affirmés de persister après une épreuve thérapeutique répétée.

Aujourd'hui il doit donc être de règle que l'exploration gastrique ne soit pas l'élément principal de décision opératoire. Si la laparotomie ne montre rien, mais si les examens radiologiques et cliniques sont positifs, la gastrectomie doit être pratiquée.

La pièce une fois prélevée, il faut des coupes en série de toute son étendue pour mettre en évidence les premières formations néoplasiques.

M. Senèque pense que dans certains cas, la gastrotomie peut aider au diagnostic opératoire. Dans les cas ou extérieurement rien n'apparaît.

M. Bréchot estime que ces faits de néoplasme se développant sur des lésions anciennes de gastrite chronique, peuvent inciter à pratiquer dans ces derniers cas des gastrectomies plus systématiques.

M. Gosset pense que la gastrotomie ne doit pas avoir le dernier mot dans la décision, mais que c'est surtout la radiologie qui devra décider de l'acte opératoire. Il y a là une notion nouvelle qui doit faire progresser le traitement du cancer gastrique.

A propos de la thyroïdectomie. — *MM. Bazy* et *Sylvain Blondin* apportent 116 cas avec un seul décès. La plupart des cas ont été opérés à la locale ou à la générale. Parfois la technique a été de thyroïdectomie bilatérale après extériorisation des lobes. D'autres fois des lobectomies simples, rarement des énucléations-résections ont été pratiquées. Il n'y a pas eu de grosses lésions du récurrent, ni d'hématomes malgré la fragilité vasculaire habituelle des goitres basedowifiés. Les injections de lugol intraveineux sont parfois des plus efficaces comme adjuvant thérapeutique.

Une seule malade après thyroïdectomie totale, fit des accidents de myxœdème assez marqués.

Il n'y a pas eu dans cette série de goitres récidivants proliférants sur place ou dans la cicatrice et se trouvant à la limite de la malignité. Mais il faut différencier les récidives tumorales de la continuation du processus. La thyroïdectomie doit être large dans les cardio-thyréoses et des adénomes toxiques et il y a lieu en règle générale de supprimer de l'arsenal thérapeutique les énucléations-résections.

M. Truffert est resté fidèle à la technique autrefois décrite par Sebileau. L'énucléation ne mérite pas le discrédit qui l'atteint actuellement à condition de bien explorer la totalité de la glande.

Séance du 23 février 1938

Cancer de l'estomac. — *M. Mondor* insiste sur l'existence d'une forme pédiculée, assez peu infiltrante de cancer gastrique. Il en a observé deux cas récemment. Pour l'un d'eux on avait cru à un schwannome. Après ablation c'est l'examen histologique qui montra qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire sans infiltration de la sous-muqueuse et de la musculeuse.

A propos de la conservation des ovaires. — *M. Douay* obéit à deux principes : garder autant que possible les ovaires, mais en assurant d'abord à la malade une guérison définitive. Il estime qu'on peut conserver l'ovaire à sa place normale avec une vascularisation correcte, et conserver en même temps un peu de la muqueuse du corps utérin. Dans les cas où la conservation de l'ovaire est difficile, il pratique volontiers la résection subtotale de l'organe. A son avis la conservation est possible dans 80 % des cas. Les résultats en sont bons, et les règles peuvent persister (17 % des cas). Lorsqu'on fait la conservation unilatérale, les résultats sont nettement moins bons que lorsqu'on peut garder les deux ovaires.

M. J.-L. Faure estime qu'il est difficile d'apprécier si un ovaire est sain ou malade.

Il pense d'autre part qu'il est beaucoup plus sévère d'avoir à réopérer un malade chez laquelle on a conservé volontairement les ovaires, que de traiter chez cette malade une ménopause anticipée. Aussi en cas de doute, est-il partisan de l'ablation.

A propos des thyroïdectomies élargies (discussion en cours). — *M. Braine* insiste sur la fréquence, après traitement radiothérapique de la maladie de Basedow, de l'hypervascularisation et des nécroses post-opératoires.

M. Berard (Lyon) a opéré environ 6.000 goitres. L'endémie goitreuse est d'ailleurs en régression dans la région lyonnaise, mais il pense que la maladie de Basedow et les goitres se montrent en totalité peu fréquents actuellement en France, peut être par apport étranger. Il insiste sur l'intérêt de l'examen radio-

graphique systématique pour déceler l'existence des goitres invisibles.

Au point de vue opératoire, il utilise toujours l'incision en cravate. Il extériorise le corps thyroïde et fait un examen attentif des lésions. C'est pour manquer à ce principe essentiel qu'on observe de soi-disant récidives.

Personnellement il n'a observé sur environ 3.000 cas suivis qu'environ 40 % de récidives thyroïdectomies.

Les subtotales lui paraissent à condamner et il estime que s'il n'y a pas eu jusqu'à présent d'accident graves du fait de cette pratique, ils ne sauraient tarder à survenir. D'ailleurs les auteurs qui préconisent ces interventions larges ne doivent probablement pas les pratiquer aussi étendues qu'il le croient.

En effet, chez bon nombre de goitreux, une thyroïdectomie même limitée peut entraîner du myxœdème.

C'est pourquoi en dehors de la maladie de Basedow et des goitres toxiques, il faut opérer tous les goitres de quelque volume ne cédant pas au traitement iodé, car vers 50 ans il y a un réel danger de cancération. L'opération pourra fort bien être intracapsulaire à condition que les sutures et l'hémostase soient correctes. S'il y a doute d'une cancérisation possible, l'auteur fait du côté atteint une thyroïdectomie totale extracapsulaire, mais garde du tissu thyroïdien de l'autre côté.

Invagination iléo-iléale. — *M. Huard* rapporte une observation de *MM. Du Bourquet, Perrignon de Troyes* et *Paponnet* qui opérèrent un adulte en occlusion subaiguë. Ils firent une résection intestinale de 15 cm. et ponctionnèrent l'anse sus-jacente dilatée. L'origine de l'invagination était une tumeur pédiculée fibromyxome du grêle de 5 cm. sur 3. Malgré l'ancienneté des signes d'occlusion qui dataient de six jours, l'intestin était peu malade.

A propos d'une radiographie de diverticule de Meckel. — *M. Foucault* (de Poitiers) a observé un enfant qui présentait des mictions inférieures et de l'incontinence dès qu'il était couché. Pensant à une affection du Douglas, l'auteur fait pratiquer une radiographie qui décèle l'existence d'un diverticule de Meckel rempli de baryte, en tête de serpent, séparé de l'intestin par un espace clair. L'opération montra que le Meckel était coudé par le méso. Il fut réséqué.

M. Moure a vu des signes analogues dans les appendicites pelviennes.

M. Sorrel pense aussi que l'incontinence d'urines peut relever d'une appendicite pelvienne.

M. Fèvre insiste sur la difficulté d'injecter le Meckel de baryte. Quelquefois c'est la présence de calculs qui en fait faire le diagnostic.

Conditionnement de l'air des salles d'opération. — *M. Fredet* rapporte un travail de *M. Trénel* (Vienne) concernant un appareillage spécial qui envoie dans les salles d'opérations de l'air purifié et climatisé d'un degré hygrométrique correct. A ce propos le rapporteur insiste sur les causes de pollution de l'air des salles d'opérations : présence de spectateurs ou d'élèves, danger des appareils d'éclairage. L'air contient en effet des microbes en suspension dans des gouttelettes humides où il se multiplient. Un des meilleurs procédés de stérilisation de l'air est l'ionisation et la nébulisation.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 février 1938 (*fin*)

Etude de la chlorémie dans un cas de myxœdème. Action du traitement thyroïdien. — *MM. Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin* et *R. Cavier* rappellent leurs travaux antérieurs sur le rôle du corps thyroïde dans la régulation de la chlorémie. Au cours du myxœdème, le chlore globulaire et plasmatique tend à s'abaisser, mais le trouble n'est pas toujours apparent. Dans le cas rapporté, la chlorémie demeurait comprise dans les limites considérées comme physiologiques, mais l'institution du régime déchloruré pendant trois jours la fit descendre franchement à un taux pathologique, et la rechloruration ne put qu'à grand peine la faire remonter à la limite inférieure des chiffres normaux. Par contre, sous l'influence du traitement thyroïdien, la chlorémie a subi une ascension importante, au point de dépasser les chiffres normaux à un moment où se manifestaient cliniquement des signes d'intolérance au traitement.

Les formes non paralytiques de la poliomyélite antérieure aiguë. — *M. Cibils Aguirre* (de Buenos-Ayres) rappelle les formes cliniques que peut présenter la poliomyélite, en dehors des formes paralytiques. Il insiste sur la forme méningée dont le diagnostic étiologique doit pouvoir être porté en milieu épidémique.

Rhumatisme chronique consécutif au rhumatisme articulaire aigu, à forme disloquante. — *MM. L. Boidin, Pasteur Vallery-Radot* et *Maurice Roux* présentent une malade de 51 ans, qui, à la suite de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu compliquées de maladie mitrale, vit s'installer des déformations des pieds et des mains dues à de multiples luxations par laxité articulaire. Celles-ci sont facilement réductibles, il n'y a pas d'ankylose, pas de lésions osseuses sauf au niveau du cou-de-pied où elles semblent dépendre surtout de la mauvaise statique des membres. Ce fait exceptionnel est identique à celui publié en 1920 par MM. Lereboullet et Mouzon.

Sur la forme névralgique des tumeurs de la moelle. — *MM. F. Layani* et *M. David* rapportent l'observation d'une femme atteinte de douleurs du thorax et du flanc gauche, tenaces, rebelles à toute thérapeutique, accrues par la toux et la poussée abdominale. Les caractères des douleurs, malgré l'absence de troubles de la sensibilité et de la réflectivité, firent penser qu'il pouvait s'agir d'une tumeur médullaire. L'épreuve lipiodolée montra un arrêt au niveau du 9e disque vertébral. L'intervention chirurgicale fut suivie de guérison sans séquelles.

Les auteurs insistent sur la valeur séméiologique du syndrome subjectif pour le diagnostic précoce des tumeurs de la moelle. Ils font remarquer l'extrême variabilité du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien à des examens rapprochés, et la discordance entre l'épreuve manométrique et le transit lipiodolé.

M. Paraf souligne l'intérêt de ces formes purement algiques.

M. Decourt a observé un cas de tumeur médullaire dans lequel surviennent plusieurs longues rémissions dans le syndrome subjectif. Il s'agissait d'une tumeur liquide et l'on peut concevoir que des variations de tension de la tumeur puissent expliquer les variations observées dans la symptomatologie.

Aplasie infantile familiale avec atrophie testiculaire. Contribution à l'étude du syndrome de Fanconi. — *M. P. Emile-Weil* présente un jeune garçon de 13 ans atteint depuis l'âge de 9 ans d'une anémie grave avec hyperchrome à oscillations entre deux et un million avec leucopénie (4.000 à 10.000 globules blancs) et agranulocytose (80 à 90 % de mononucléaires) et aplaquettose (20.000 à 75.000). Cette anémie coïncide avec un syndrome adiposo-génital, obésité à localisations féminines et ectopie testiculaire, avec une pigmentation cutanée intense. Les transfusions assurèrent la vie du malade tandis que l'hépatothérapie et le fer se montraient peu efficaces. Mais un traitement prolongé par le propionate de testostérone fit descendre les testicules et se développer l'un d'eux : l'obésité a beaucoup diminué, l'anémie n'est plus hyperchrome et oscille autour de 3 millions ; la moelle des os n'est plus aplasique et réagit fortement, enfin l'évolution pubérale se fait de façon normale.

Un frère plus jeune, de 7 ans, mourut en neuf mois, d'une semblable anémie grave aplasique terminée en aleucie hémorragique. Son sang était identique, on trouvait en outre même pigmentation cutanée, même atrophie testiculaire, mais pas d'obésité.

Ces faits s'apparentent aux faits de Fanconi, où trois frères succombèrent entre 7 et 9 ans en dix mois maximum, avec même anémie hyperchrome, agranulocytose et aplaquettose, même atrophie testiculaire et pigmentation, mais en outre nanisme relatif. A l'autopsie, Franconi trouva seulement, avec l'aplasie médullaire, une atrophie testiculaire et thymique.

Ces cas montrent non une anémie biermériforme mais une aplasie totale de la moelle osseuse, coïncidant avec d'autres malformations. Tous ces cas familiaux furent d'évolution fatale, malgré tout traitement. Ici, la grande amélioration, qui ira peut-être jusqu'à la guérison, provient de la correction de l'atrophie testiculaire et de la survenue de la puberté, obtenues par le testostérone. Il y a là un fait très important tant au point de vue pratique qu'au point de vue de l'origine endocrinienne de certaines anémies. On trouvera cette question exposée en détail dans la revue *Le Sang*.

Granulie consécutive à l'injection intraveineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch. — *MM. A. Lemierre* et *P. Ameuille* rapportent l'observation d'un


2H
6H
12H
24H
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE Na
OFFICINAL
CONTROLE BIOLOGIQUE DE LA SURACTIVATION
Le Salicylate suractivé "ANA", injecté dans la veine marginale de l'oreille du lapin, se fixe sur la fibre cardiaque de l'animal, dans une proportion de
70 % supérieure à la normale
SOLUTION
1/2 cuil. à café ou 70 gouttes = 1 gr.
DRAGÉES
Dosées à 0 gr. 50
INTRAVEINEUSES
1 gr. par ampoule
ANA
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL, PARIS XIIe

homme de 29 ans, qui s'était inoculé à lui-même, par injection intraveineuse, une émulsion de bacilles tuberculeux, faisant pénétrer ainsi dans son courant circulatoire plus de deux milligrammes de bacilles virulents.

Une fièvre élevée a débuté moins de quarante-huit heures après l'injection, a persisté pendant plus de deux mois et demi, jusqu'à la mort qui s'est produite dans un syndrome méningé. Le sang où avaient été inoculés les bacilles, n'a pas montré la présence de bacilles tuberculeux à la culture et à l'inoculation. En dehors de la fièvre et de la poussée méningée terminale, il n'y a pas eu d'autres phénomènes cliniques qu'une granulie purement radiologique, qui n'est pas apparue nettement avant le trente-deuxième jour. Les bacilles tuberculeux injectés dans le sang en avaient disparu dès la première recherche pratiquée. Au bout d'un mois se sont manifestés cliniquement les foyers dus à leur fixation pulmonaire.

Chez ce malade, dont la cuti-réaction était positive bien avant les incidents relatés, une surinfection exogène expérimentale a pu produire des accidents tuberculeux mortels. Il s'agissait évidemment d'une surinfection atypique par sa porte d'entrée et sa masse. Il y a lieu de voir dans quelle mesure ce fait n'infirme pas partiellement la doctrine classique que les surinfections exogènes n'ont pour ainsi dire pas de prise sur l'individu allergique.

M. Rist fait remarquer que l'allergie ne se manifeste ici que par la brièveté de l'incubation. Cette observation, remarquable du point de vue expérimental, rappelle celle de Rohmer qui obtint, chez le mouton porteur d'une tuberculose locale, inoculée par voie veineuse avec des bacilles de Koch virulents, la mort de façon suraiguë par œdème pulmonaire.

M. Nicaud a pu obtenir des tuberculoses pulmonaires à évolution particulièrement précoce et rapide chez le lapin sensibilisé par des injections préalables de tuberculine.

Azotémie et hyperazoturie consécutives à une hémorragie digestive chez un sujet atteint de diabète et de cirrhose du foie. — *MM. Henri Bénard, F.-P. Merklen* et *Zarachovitch* rapportent une observation d'hémorragie digestive chez un diabétique atteint de cirrhose du foie, accompagnée d'une augmentation de l'urée sanguine ; l'hyperazoturie et la polyurie permettent d'élimer dans la production de cette azotémie tout élément de rétention rénale. Il faut donc dans ce cas incriminer une hyperuréogénèse, dont les auteurs discutent le mécanisme.

Injections à staphylocoques et vaccinothérapie. — *MM. Ch. Flandin* et *L. Brichon* opposent aux faibles effets de l'anatoxine et du sérum antistaphylococcique l'efficacité constante des lysats vaccins de Brichon dans toutes les staphylococcies. Ils ont constaté la constance d'action de la vaccinothérapie dans toutes les formes, notamment dans les furoncles et anthrax de la face, même siégeant dans le conduit narinaire.

A condition d'éviter toute intervention chirurgicale, du moins tant qu'il n'y a pas de collection purulente, le pronostic des injections à staphylocoques est devenu bénin grâce à la vaccinothérapie.

M. Lemierre n'est pas convaincu de l'utilité de la vaccinothérapie dans le traitement des furoncles et anthrax de la face.

Séance du 18 février 1938

Dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie. — *MM. Léon Binet* et *Mlle Bochet* soulignent les bienfaits qu'on peut tirer de divers dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie. Ils présentent un dispositif pour la respiration artificielle chez l'homme : appareil automatique, mis en jeu par l'oxygène d'un obus et assurant à la fois la respiration artificielle et l'inhalation. Ils exposent divers modèles de masques et enfin vantent la tente à oxygène en insistant sur l'intérêt d'un modèle simple sans moteur, dans lequel il est facile d'obtenir un taux de 60 % d'oxygène avec une dépense de 8 litres par minute.

M. Grenet a obtenu de remarquables succès thérapeutiques, à l'aide d'une tente à oxygène, dans les broncho-pneumonies des nourrissons.

Le taux de 50 à 60 % d'oxygène paraît bien être le taux optimum.

Au-dessous de cette teneur, la cyanose ne disparaît pas et au-dessus de ce taux, l'agitation du petit malade témoigne d'une mauvaise tolérance.

M. Rist souligne la façon déplorable dont l'oxygénothérapie est actuellement pratiquée dans les services hospitaliers.

L'oxygène pur est donné à l'état sec, avec ou sans masque, est très mal toléré ; dans ces conditions, l'oxygénothérapie est inefficace car pour que l'oxygène soit utile, il faut le donner par centaines ou milliers de litres. La sonde nasale constitue un perfectionnement, mais la tente à oxygène avec le nouveau dispositif apporté par M. Binet empêchant la chaleur excessive est appelée à rendre les plus grands services dans nombre d'affections pulmonaires en particulier dans la pneumonie et le pneumothorax spontané.

M. Ribadeau-Dumas a pu aussi constater les heureux effets de la tente à l'oxygène dans les broncho-pneumonies du nourrisson, formes toxiques mises à part. Il a remarqué que l'oxygénothérapie diminue l'acidose.

M. Hallé signale que l'oxygénothérapie est une thérapeutique de tout premier ordre dans la coqueluche des nouveau-nés et des nourrissons âgés de moins de trois mois.

M. Flandin pense que la simple inhalation d'oxygénothérapie au masque peut donner de bons résultats dans toutes les dyspnées et toutes les cyanoses ainsi que dans les intoxications et les comas.

M. Pagniez a observé que l'oxygénothérapie fait disparaître le rythme de Cheyne-Stokes.

Suite et fin de l'histoire d'une splénomégalie mégacaryocytaire splénectomisée. — *MM. P. Emile-Weill, P. Isch-Wall* et *S. Perlès* rapportent la suite d'une observation de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire publiée par eux en mai 1936 à la Société médicale des Hôpitaux. Ce malade splénectomisé en quelque sorte *in extremis*, avait en réalité une maladie érythroblastique de l'adulte dont la splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire ne constitue qu'un chapitre. La santé du malade se rétablit après l'opération de façon remarquable et persista bonne pendant plus d'un an ; cependant, le sang à peine anémique restait anormal avec érythroblastose et myélocytose, sans que la moelle osseuse participât à la maladie, tandis que le foie augmentait de volume et se montrait très érythroblastique à la ponction. La mort survint à la suite d'une hémiplégie, par défaillance cardiaque et complications pulmonaires.

A l'autopsie, on trouva des lésions d'érythroblastose et de mégacaryocytose hépatiques, tandis que la moelle des os était indemne et graisseuse. La comparaison des foies, biopsié lors de la splénectomie d'une part, et pris à l'autopsie d'autre part, montre que les lésions érythroblastiques du couple splénohépatique ont continué à évoluer au niveau du foie et du foie seul. C'est là un point très spécial de la pathologie si peu connue du foie hématopoïétique.

M. Troisier rappelle un cas de leuco-érythroblastose avec diminution de la résistance globulaire qu'il publia avec Cattan en 1932. Après splénectomie, l'état du malade s'améliora considérablement et celui-ci est encore en vie à l'heure actuelle. Sans doute, la précocité de l'intervention, pratiquée avant l'apparition de lésions du foie, pourrait-elle expliquer ce cas particulièrement heureux.

M. Aubertin pense que les lésions hépatiques de l'hérythroblastose ne sont pas seulement des lésions emboliques venues de la rate puisqu'elles continuent à évoluer après la splénectomie.

Malgré l'absence de lésions apparentes de la moelle osseuse dans certains cas, il semble bien qu'il s'agisse d'une maladie de système.

M. Weil commence toujours par le traitement radiothérapique avant de faire pratiquer la splénectomie dans ces cas.

Splénomégalie myéloïde, érythroblastique et mégacaryocytaire. Mégacaryocytose et sclérose de la moelle osseuse. Splénectomie. — *MM. R. Waitz* et *J. Warter* rapportent un cas de splénomégalie chronique sans hepatomégalie. La rate avait subi une transformation myéloïde et érythroblastique avec une mégacaryocytose modérée. Le sang présentait une myélémie discrète, avec présence d'hématies nucléées (mégaloblastes et normoblastes) et de grosses altérations des hématies.

Un tel cas rentre dans le cadre des myéloses aleucémiques. En l'absence de données étiologiques ou anatomo-cliniques nouvelles, ce cadre doit, pour les auteurs, continuer de comprendre les érythroblastoses de l'adulte et les myéloses aleucémiques mégacaryocytaires.

Deux faits sont à noter dans cette observation : une mégacaryocytose médullaire considérable avec, en certains points, au centre des espaces médullaires, des zones de sclérose, — et l'action de la splénectomie ; celle-ci a été suivie d'une amélio-

ration importante de l'état général et d'une régression des altérations sanguines. Le malade est décédé sept mois après la splénectomie d'accidents infectieux aigus compliquant brusquement une lithiase ancienne.

Remarques techniques concernant la ponction de la moelle osseuse et des organes hématopoïétiques. — ***M. R. Waitz*** fait remarquer que dans la majorité des cas la ponction de la moelle osseuse, de la rate, du foie ramène du sang avec lequel, suivant la technique classique, sont effectués des frottis.

En réalité si on rejette ce sang dans un verre de montre et si on réaspire immédiatement le liquide surnageant on observe sur le fond de petits fragments blanchâtres de pulpe (10 à 20 en moyenne). L'étude des écrasements obtenus avec ces fragments est du plus haut intérêt. On y note la richesse des nappes cellulaires, les cellules d'une même lignée restent parfois groupées, le degré minime d'altération des cellules, la faible variabilité du pourcentage des divers éléments sur les différentes lames examinées sur une même lame. En outre ces pourcentages sont très voisins de ceux obtenus sur des applications de moelle osseuse après biopsie.

Les écrasements de fragments de pulpe offrent donc une image plus proche de la réalité que celle fournie par les frottis classiques. Les cellules jeunes, les mégacaryocytes, les plasmocytes, les cellules réticulaires, etc., sont beaucoup plus nombreux sur les écrasements.

Azotémie post-hémorragique. — ***MM. Ch. Aubertin*** et ***J. Horeau*** ont observé chez quatre malades ayant présenté des hémorragies importantes (épistaxis, hématémèses d'origine hépatique ou par ulcère duodénal) toutes avec séjour prolongé du sang dans le tube digestif, dès le lendemain de l'hémorragie une azotémie de 1 gr. 13, 1 gr. 10, 0 gr. 90, 0 gr. 56, azotémie qui a diminué très rapidement pour revenir à la normale en trois à six jours ; il n'y eut ni albuminurie, ni oligurie, et la chute rapide de l'azotémie ne s'explique qu'en partie par le régime, les malades ayant très rapidement été remis au régime lacto-végétarien ou carné ; chez l'un d'eux l'épreuve de la phénosulfonephtaléine et la constante ont été normales.

Cette azotémie doit être assez fréquente ; elle n'est pas due à l'hémorragie elle-même, mais à la stagnation dans le tube digestif d'une grande quantité de sang, dont les protéines sont absorbées d'une façon massive. Il en résulte une hyperprotéinémie passagère (favorisée peut-être, dans certains cas, par une oligurie post-hémorragique), le rein ne pouvant pendant un ou deux jours suffire à l'élimination de ces protéines.

Il n'est pas nécessaire d'invoquer une altération rénale pour expliquer cette azotémie éphémère.

Insuffisance cardiaque grave, conséquence lointaine d'efforts physiques exagérés chez un danseur professionnel. — ***MM. Ph. Pagniez, A. Plichet*** et ***J. Fauvet*** présentent un malade âgé de 38 ans, chez qui sont apparus récemment des signes graves d'insuffisance cardiaque dont l'étiologie est absolument inaccoutumée. Il s'agit, en effet d'un sujet qui, en 1926, a participé à plusieurs « Marathons de la Danse » ayant duré 60, 100, 200 et enfin 483 heures. Ce surmenage invraisemblable, les périodes en question ne comprenait qu'un arrêt d'un quart d'heure par heure, a été à l'époque en apparence très bien supporté. Il a été cependant indiscutablement à l'origine des troubles actuels.

La radiographie montre un cœur dilaté dans toutes ses cavités et l'électro-cardiogramme, des modifications qu'on peut interpréter dans le sens de la « myocardie » de Laubry.

Remarques sur l'immunité antituberculeuse. — ***M. Marfan*** à propos de la récente communication de MM. Lemierre et Ameuille, fait remarquer les faits suivants : l'immunité antituberculeuse n'est que relative et peut toujours être vaincue par une inoculation massive, l'allergie ne donne nullement la mesure de l'immunité.

Michelle Zagdoun-Valentin.

Depuis de nombreuses années, on parle de la surcharge grandisante des programmes scolaires, sans jamais y porter remède. Comprendra-t-on enfin que l'homme a un plus grand besoin de santé que de savoir et que son bonheur dépend plus d'un harmonieux développement physique que d'un entassement de connaissances superflues. (J.-P. Robert. Réflexions d'un hygiéniste. *Le Mouvement sanitaire*, janvier 1938.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Lésions pulmonaires masquées par les ombres hilaires

Les données qui dérivent des observations apportées par MM. Pierre Pruvost et L. Roy (*Paris Médical*, 19 février 1938) peuvent être résumées de la façon suivante :

Avant de conclure à l'absence des lésions chez un malade bacillifère, avant de dire que les lésions sont invisibles, il faut se méfier des lésions cachées ou masquées non seulement par l'ombre cardiaque ou l'ombre hépatique, mais encore par l'ombre hilaire.

Tout en tenant compte des données nouvelles qui facilitent l'interprétation des images hilaires, tout en se rappelant que bien des images de cette région considérées autrefois comme anormales ou pathologiques sont en réalité normales, il faut savoir qu'il existe parfois des images hilaires ou pseudo-hilaires un peu anormales, chargées ou empâtées, du moins en apparence, qui cachent des lésions pulmonaires.

Il est bien entendu que la tomographie ou la sériescopie rendent de grands services pour déceler ou situer de telles lésions ; il n'en est pas moins vrai que les radiographies ordinaires, à condition d'être sériées, d'être prises sous des incidences variées, permettent également de trouver la solution du problème.

Il faut avouer, cependant, que l'exploration de profil ne donne pas toujours des images faciles à interpréter. Si on aperçoit facilement une image cavitaire, on y voit moins aisément des lésions discrètes, peu étendues et condensées : il faudra surtout tenir compte des images suspectes de la région rétro-hilaire, quand le profil ne décèlera rien d'anormal dans la région hilaire susceptible d'expliquer les anomalies qui sont notées sur la radiographie ordinaire.

L'asthme hydatique

MM. Ed. Benhamou, Thiodet et J. Casanova (*Paris Médical*, 19 février 1938) rapportent une belle observation d'asthme hydatique, où les crises d'asthme, qui s'accompagnaient de crachats rosés et non de crachats perlés, précédèrent de dix-huit mois la vomique hydatique et cessèrent brusquement et définitivement à partir du jour où le kyste fut enlevé chirurgicalement. L'asthme hydatique à la même signification que les poussées d'urticaire ou l'œdème de Quincke, qui l'accompagnent généralement et sont considérés comme des accidents anaphylactiques.

Le Thorium X chez les rhumatisants

Le Thorium X, qui à sa naissance avait suscité tant d'espoirs, a été l'objet, dans ces derniers temps, d'attaques nombreuses. Cependant, disent M. Mathieu-Pierre Weil et Mlle Renée Galabert (*La Presse Médicale*, 23 février 1938) on ne saurait considérer comme justifiées, celles qui lui ont été adressées, en quelque sorte *par préjugé*.

Le problème de la nocivité du Thorium X est tout entier à reprendre. Les accidents qu'il a déterminés sont dus, pour les uns à des erreurs grossières de doses, pour d'autres à des imprudences qui ne doivent plus se répéter, pour certains à des erreurs de préparation dont le temps est révolu, ou à l'emploi d'une unité de dosage qu'il est urgent de réformer.

L'usage du Thorium X, comme celui de tout corps radioactif, radium et rayons X y compris, doit être prudent, précautionneux. Mais n'en est-il pas de même de bien des médications dont nous ne pouvons plus nous passer à l'heure actuelle ? Allons-nous bannir la radiothérapie, l'aurothérapie, l'arsénothérapie, et combien d'autres thérapeutiques parce qu'elles peuvent donner des mécomptes si elles ne sont pas appliquées avec sagacité ? N'oublions pas, par ailleurs, l'importance du Thorium X dans le traitement du rhumatisme psoriasique, de la spondylose rhizomélique, ou de ces gouttes traînantes. Plutôt que de proscrire le médicament, reprenons-en l'étude. Le connaissant mieux, nous saurons mieux l'utiliser.



Echos et Glanures

Le machinisme intellectuel dans les concours des hôpitaux de Paris. — *M. Maurice Noël évoque dans* LE FIGARO (24 février) : *Le Steeple-chase de l'internat des hôpitaux... où les futurs médecins font, en six cents secondes, la preuve de leurs capacités mentales* :

Derrière la table du jury, une table interminable, au bas des gradins, ils sont dix juges agglomérés autour d'un noyaux prestigieux : le Professeur Lesné, songeur sous l'inclémence d'une température qui impose la pelisse. Le Professeur Weill-Hallé qui, dans le courant des jours, penche sur les enfants malades une distinction de lord d'Outre-Manche et enfin le président, le chirurgien célèbre, le Professeur Cunéo. Le Professeur Cunéo est très agréable aux yeux : un visage de trente-cinq ans, sous les lunettes d'écaille, une vraie figure giralducienne, mais si la figure de M. Jean Giraudoux, que je prends pour type de parenté, a un sérieux légèrement triste, l'extrême finesse de celle de notre président du jury est affûtée sur la gaîté. Tout se passe comme si la vie intérieure du Professeur Cunéo comportait des trésors d'amusement. C'est un état naturel : son visage rayonne sans répit de jubilation narquoise.

Le deuxième élément constitutif de l'épreuve orale du concours est une horloge — une horloge comme on n'en voit nulle part, en imitation de marbre noir avec une poignée de cuivre à son sommet, une seule aiguille, une splendeur cossue qui fait bien augurer de l'attachement du Corps médical aux goûts de la monarchie de juillet. Cette horloge-métronome bat 600 secondes — pas une de plus. Et durant ces 600 secondes (calculons : dix minutes), le candidat, nez à nez avec l'aiguille mouvante, doit révéler à ses juges tous les secrets de l'embolie pulmonaire et de la hernie ombilicale de l'adulte...

M. Durupt, le premier candidat, était à peine assis sur la sellette que l'appariteur appuya sur le bouton de l'horloge et tout se passa comme s'il avait, par le même geste, par une association de déclics, appuyé aussi sur un bouton qui aurait été au sommet du jeune crâne de M. Durupt : le candidat interne fut soudain comme un obus de récitation éblouissante. Impossible de chronométrer : il devait approcher de ces cent vingts mots à la minute que l'on demande aux dames sténographes. Et comme le Mickey des dessins animés fait son galop sur le cheval ailé, le mécanisme vocal du divulgateur de l'embolie pulmonaire semblait emboîté dans celui de l'aiguille mouvante. Quelle épreuve étonnante d'élocution : on commence par demander aux internes des hôpitaux un effort respiratoire de baryton d'opéra italien !

Mlle Antoine, second candidat, elle, « rata » l'aiguille : une jeune femme adorablement blonde, ondulée comme pour des noces, avec des joues empourprées. Mais la beauté ne suffit pas à tout : la voix ne s'accrocha pas au rythme de l'horloge. C'était une voix de cœur blessé. Elle racontait la hernie ombilicale comme un amour malheureux, avec de gracieux reniflements, de timidité, de l'orage intérieur, des rattrapages éperdus de mots rebelles : « *Le volume de... le contenu de...* », et l'aveu ne venait pas... J'entendais encore : « *Le péri-ri-toine se-se distend..* »

Devant la voix si proche des larmes et les feuillets qui battaient la chamade entre les mains, je songeais : « *Ils* lui mettront tout de même le maximum... Une jeune femme si émue ! »

Ces messieurs du jury tenaient leur regard chastement baissé, n'apportant à cette blondeur admirablement ornée que des cœurs qui ne se laissent point humecter de pitié. Ils n'ont pas manqué d'écrire la note cruelle : dix-neuf et demi sur quarante...

— Drôle de concours ! dis-je alors à mon voisin de travée. C'est un match d'élocution, c'est de la récitation 120 CV — et par cœur...

— Dame, six cents secondes pour exposer deux grossses questions : il faut « en mettre ! » On ne peut perdre son temps à se rappeler, à réfléchir. Question d'habitude : on s'exerce la mémoire pendant deux ou trois ans. Le difficile est de finir juste avec l'aiguille. Si l'on finit avant l'aiguille, mauvaise impression du jury ; si l'on ne termine pas en même temps, la question est incomplète...

Je pensais à l'ajustage au centième de millimètre qui est l'honneur de l'outilleur d'industrie.


DIASTO-PEPSINE RICHEPIN
PEPSINE·PANCRÉATINE·DIASTASE
DIGÈRENT TOUT
Viandes, Légumes, Féculents & Corps gras
REPOSE LE FOIE & L'INTESTIN
2 ou 3 pilules après le repas
ou un verre d'Elixir très agréable après le repas
H.G.
Activé par le Foie
VOIE RECTALE
Aucun inconvénient d'âge ou de sexe
Enfants, Adultes, Nourissons, Femmes enceintes
HEREDO
SUPPARGYRES
Dr FAUCHER
ACTION SÛRE, DISCRÈTE
ABSORPTION RAPIDE
JAMAIS D'INTOLÉRANCE
OU TROUBLES
QUELCONQUES
Toutes les faiblesses
NERVOCITHINE TISSOT
HÉPATHISÉE
Hémoglobine et Extrait de Foie frais
Méthode Wipple activée
Associée aux Nucléinates Organiques
SAVEUR AGRÉABLE :
sirop, dragées, ampoules
Doses. 1 à 2 ampoules par jour,
2 à 4 dragées
ou cuillerées de sirop.
Enfants : moitié dose.
ESTOMAC NET - INTESTIN NET
FORME LA PLUS PARFAITE ET LA PLUS ACTIVE DU CHARBON
GRAINS ANISÉS DE
CHARBON TISSOT
Absorbent_Divisent_Expulsent
AGISSENT
par leur forme
leur volume
et le Gluten
mucogène
RÉALISENT
le véritable
et continuel
rajeunissement
de l'intestin.
PANUROL
TISSOT
CONTIENT TOUS LES
SOLVANTS
des sels uriques
et uratiques
Aide et Soutient
LE REIN
dans sa double fonction:
FILTRE & GLANDE
2 à 3 cuillerées par jour.
ABSORPTION CUTANÉE
Rhumes. Bronchites. Grippes, etc.
BRONCHODERMINE
La peau est l'agent d'absorption le plus rapide
GAÏACOL. HÉLÉNINE. TERPINOL. EUCALYPTOL
POUR TOUS LES ÂGES
Absorption et assimilation rapides
est le meilleur Vin de VIANDE.
Laboratoires du Docteur TISSOT 34, Boulevard de Clichy, PARIS

Survient le troisième martyr, M. Tiret, qui se révéla un jeune maître. Il tenait son affaire comme M. Yonnel le récit de Théramène : quelle autorité et quel calme ! Je vis bien qu'il faisait impression. Au bout de la table du jury, le Docteur M. Ombrédanne, l'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, n'avait montré qu'un maussade éloignement d'appétit pour toutes ces « embolies pulmonaires » vocales et, d'un coup, il fut intéressé. Le jeune chirurgien de l'Hôtel-Dieu, le Docteur J. Bloch, moustachu comme Charlot — avec cette différence qu'il rit silencieusement du candidat sans l'avantager de la réciproque — devenait sérieux.

Eh bien, M. Tiret a raté sa sortie ! Dans sa course récitante, il en était arrivé à « *et enfin* ... », d'un accent qui promettait le jeu d'artifice final, quand, toc ! l'aiguille a stoppé. Alors M. Tiret s'est levé dans un dépit retenu, ainsi que le boxeur qui entend le gong à la seconde où il va placer le plus magnifique crochet du droit.

La compétition m'a paru avoir, avec l'art médical tel que le profane le comprend, des rapports curieux.

..... On ne m'enlèvera pas de l'idée, poursuit M. Noël (*Figaro* du 25 février), que les candidats à l'internat des hôpitaux sont des héros.

Ces jeunes gens, de vingt-quatre ou vingt-cinq ans, chaque soir, pendant des mois et des mois, se prennent farouchement les tempes entre deux poings, et emmagasinent sans répit, non pas des connaissances à proprement parler, mais des questions de cours. Près de quatre cents questions, me dit-on, sont nécessaires. Comme il m'est apparu à l'examen de spécimens qu'aucune question n'a moins de cent quatre-vingts lignes, on peut calculer à l'américaine : le bon candidat arrive devant son jury avec une tête où sont massées 70.000 lignes « pied droit en avant » prêtes à partir, comme du piano mécanique, les myriades de notes musicales.

Assurément, tout examen est épreuve de mémoire, de l'agrégation d'histoire au concours d'entrée au Conseil d'Etat. En regard, le concours de l'internat brille pourtant par un raffinement : la mémoire est portée à un automatisme incomparable. La rigueur des 600 secondes — et il y a tant à dire sur la hernie ombilicale, sur l'embolie pulmonaire ! — ne donne pas le temps, sur le terrain de la bataille, de rassembler les richesses éparses du sujet : il faut partir à la première pression du bouton de sonnette, au déclic instantané, il faut s'accrocher au rythme de l'aiguille... Le candidat s'est acharné pour bien ranger dans son lobe cérébral 70.000 lignes ; il lui faut s'acharner à les faire sortir en bon ordre dans un minimum de temps, à cultiver la vitesse et l'élocution.

Je doute qu'il existe ailleurs un aussi prodigieux spectacle de machinisme intellectuel.

Très sûrement doit-il comporter d'énormes bénéfices qui échappent à notre vue.

L'on n'oserait pas évoquer un compositeur de musique qui serait obligé de se qualifier pour l'inscription au programme d'un grand concert par une épreuve de saut en longueur. Le profane n'ignore pas que la médecine est, en quelque mesure, une science expérimentale, et qu'il y faut une base d'érudition. On lui a dit aussi qu'elle est un art et nous le sentons bien, nous autres malades, dès que nous sommes sous le regard du praticien ou qu'il colle son oreille à nos pectoraux. Nous flairons la différence entre le médecin homme de l'art et le médecin idéologue ; les gestes, quelque *aura* mystérieux font pressentir l'existence ou l'absence de ce dialogue sans voix qui unit un moment l'esprit du bon praticien et le corps souffrant. L'un déchiffre des signes comme sur une épure et l'autre laisse deviner la création d'une vérité observée et induite.

Au pauvre Meyer qui se lamente « (Ah ! si penser n'était pas si difficile ! »), Gœthe répond doucement : « Le malheur, c'est que penser pour penser ne sert à rien du tout ; il faut avoir reçu de la nature le sens de ce qui est juste, en sorte que les bonnes occasions se présentent toujours à nous somme de libres enfants des dieux et nous crient : nous sommes là ! »

« Le sens de ce qui est juste », dans l'affaire, doit sans doute s'appeler le don médical. N'est-il pas curieux que l'appréciation de ce don n'entre absolument pour rien — ni par une épreuve pratique, ni par des notes des maîtres près de qui, pendant trois ou quatre ans, le candidat s'est instruit au chevet même des malades — dans l'opération de sélection d'une élite médicale ?

Quand nous fûmes rendus à la nuit du boulevard Saint-Germain, le garçon que je faisais juge de mon trouble eut un rire tout à fait supérieur :

— Si notre concours vous épate, que diriez-vous alors de celui du médicat ou du chirurgicat des hôpitaux !

C'est le concours suprême : on y recrute les jeunes maîtres. Il est conçu comme une scène de Labiche.

La fureur d'une sorte de jacobinisme égalitaire semble s'être emparée de cette épreuve. Comment faire, si l'on veut que règnent une parfaite égalité des chances et l'incorruptibilité du juge. Rien de plus simple : il faut que le juge ne sache jamais à qui il a affaire. Tel candidat peut être l'auteur de travaux importants, de découvertes, il peut ruisseler de génie : l'anonymat annule la valeur générale en faveur de la valeur d'un moment et des coups du hasard.

La machine a été montée ainsi : lorsque les maîtres reconnus de la médecine choisissent un médecin ou un chirurgien des hôpitaux, on leur bande les yeux — cela dit au figuré, mais voyez l'exactitude : à aucun moment, les membres du jury n'ont le droit d'avoir devant eux la voix, le visage, l'écriture même du candidat.

Un jeu de colin-maillard jusque dans les épreuves pratiques. Le jury n'assiste pas à l'examen du malade auquel procède le candidat pour établir son diagnostic : le jury est prisonnier dans une salle retirée... Lorsque le candidat a couché par écrit les conclusions de son examen, un fonctionnaire vient donner lecture de son papier aux juges...

Sainte justice ! On pense à des robots en action devant un aréopage coiffé de la cagoule.

N'est-ce pas une curiosité du temps que les épreuves d'un art aussi humain que la médecine aient été menées à un tel degré de dépersonnalisation ?

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Le Retour à Hippocrate, par le Docteur Auguste COLIN. 1 vol. 15 fr. Fasquelle éditeurs, Paris.

Dans le livre destiné au grand public le Docteur Aug. Colin dénonce les erreurs et les contradictions qu'il estime exister dans la médecine actuelle.

Revue d'Histoire littéraire de la France. — Ab. France : 60 fr. Librairie Armand Colin, 108, boulevard Saint-Michel, Paris.

Sommaire du numéro de juillet-septembre 1937 : I.-G. Mongredien : Un poète oublié du XVII[e] siècle : Claude Quillet (vers inédits). — Y. Bézard : Un disciple de J.-J. Rousseau et sa famille : Les Séguier de Saint-Brisson. — L. Royer : La famille maternelle de Stendhal : Les Gagnous (*Suite et fin*). — C.-A. Fusil : Lucrèce et la pensée française au XIX[e] siècle.

II. *Mélanges.* — Tristan était-il à Amsterdam en décembre 1612 ? (R. Lebègue). — En marge de Pascal, de Chateaubriand, de Vigny, de Renan (Pierre Moreau). — Question (P. M.). — Chateaubriand : « Madame, notre fils est mon roi » (Henri Busson). — La comtesse de Boufflers, première adepte d' « Emile » (P.-E. Schazmann). — Un manuscrit du « dernier chant du Pèlerinage d'Harold » de Lamartine (G. Carcassonne). — Un collaborateur de Loti : Jousselin, dit Plunkett (R. Lefevre). — III. *Comptes rendus.* — IV. Informations.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

AUBRY (M.) et OMBREDANNE (M.). — **Etude oto-neurologique et chirurgicale du vertige.** Ill. 47 fig. 248 p. Br. : 35 fr. *Masson.*

BAUFLE (Paul). — **Éléments de pathologie médicale. Maladies de l'appareil digestif.** 450 p. Br. : 45 fr. (*Le François*).

BÉGOUIN. — **Précis de pathologie chirurgicale.** T. II. **Tête. Rachis. Bassin.** 6[e] édit. Ill. 431 fig. 1.106 p. Rel. : 120 fr. (*Masson*).

BOUAN DU CHEF DU BOS (Henri). — **Claude Toussaint Marot, comte de la Garaye 1675-1755.** 103 p. Br. : 25 fr. (*Le François*).

BOUCHET (Pierre). — **Aide-mémoire de thérapeutique.** 7[e] édit. 442 p. Cart. : 18 fr. (*Le François*).

CARTON (Paul). — **L'apprentissage de la santé, histoire d'une création et d'une défense doctrinales.** 232 p. Br. : 18 fr. (*Le François*).

CARTON (Paul). — **Soins dentaires individualisés. La démolition de la santé par l'antisepsie dentaire violente.** 73 p. Br. : 8 fr. (*Le François*).

COURTOIS (A.). — **Etudes biologiques et cliniques sur les maladies mentales.** Préface du Docteur E. Toulouse. Ill. portrait. 167 p. Br. : 15 fr. (*Le François*).

DANO (G.). — **Etude sur cinq médicaments minéraux constitutionnels caractéristiques suivant l'âge, rapports endocriniens complémentaires.** 52 p. Br. : 8 fr. (*Le François*).

DEBRÉ (R.). — **Quelques vérités premières ou soi-disant telles, sur les maladies infantiles.** Coll. Quelques vérités premières. 94 p. Br. : 28 fr. (*Masson*).

FIESSINGER (Noël). — **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies du foie.** 2[e] édit. Coll. Quelques vérités premières. 84 p. Br. : 28 fr. (*Masson*).

FORTINEAU (Jean). — **Les paralytiques généraux en rémission. Etude médico-sociale et médico légale.** 139 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

GATTEFOSSE (R.-M.). — **Antiseptiques essentiels. Emploi des huiles essentielles pour la prophylaxie des maladies contagieuses.** 90 p. Br. : 10 fr. (*Girardot*).

KLIPPEL (Maurice). — **La médecine grecque dans ses rapports avec la philosophie.** Coll. Hippocrate. 76 p. Br. : 15 fr. (*Hippocrate*).

LEBEAU et COURTOIS. — **Traité de pharmacie chimique.** (2[e] édit.) T. I. 1.206 p. Rel. : 280 fr. (*Masson*).

MARION (G.). — **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en urologie** (2[e] édit.). Coll. Quelques vérités premières. 68 p. Br. : 28 fr. (*Masson*).

MARTIN-CHARPENEL (G.). — **Le pain de froment. Etude médicale de la valeur alimentaire des farines et du pain.** 263 p. Br. : 40 fr. (*Le François*).

OLIVIER (Henri-René). — **Précis d'hygiène à l'usage des infirmières soignantes et des infirmières visiteuses.** Préface du Docteur Cavaillon. Ill. fig. 285 p. Br. : 18 fr. (*Le François*).

PERISTIANY (Th. J.). — **Le cancer ulcériforme de l'estomac. Etude clinique et radiologique.** Ill. fig. 113 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

PICADO (C.). — **Vaccination contre la sénescence précoce.** Préface du Professeur Caullery. Ill. 43 fig. 240 p. Br. : 22 fr. (*Le François*).

QUAETHEM (Paul Van). — **Etude expérimentale de la maladie de Nicolas-Favre par la culture des tissus et l'intradermo-réaction.** 75 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

RAVINA. — **L'année thérapeutique.** 12[e] année. 1937. 202 p. Br. : 25 fr. (*Massson*).

RENARD (Maurice). — **Pensées sur la biologie et sur l'esprit.** Coll. Hippocrate. Br. : 15 fr. (*Hippocrate*).

ROGER (Henri) et POURSINES (Y.). — **Les méningo-neurobrucelloses.** 248 p. Br. : 45 fr. (*Masson*).

SAUVAIN (Yves). — **L'espace ponto-cérébelleux, anatomie et voies d'abord chirurgical.** 133 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

SERGENT (André). — **Les syndromes aigus de l'abdomen simulant l'urgence chirurgicale.** 115 p. Br. : 25 fr. (*Le François*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 11 — 12 MARS 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE


BULGARINE
CULTURE PURE EN MILIEU VÉGÉTAL
DE BACILLES BULGARES
GOUTTES
BOUILLON
COMPRIMÉS
POUDRE
THÉPÉNIER
LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPÉNIER_10 RUE CLAPEYRON_PARIS

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine*. — 8 mars. — M. DUMONT : Contribution à l'étude des affections susceptibles de modifier l'aspect du sillon naso-génien. — M. RAMAIMIHOATRAL Contribution à l'étude de la chirurgie du phrénique dans les suppurations pleuro-pulmonaires non tuberculeuses. — Mlle HALLER : Taille et poids du nourrisson.

9 mars. — M. MARDRUS : Les fractures récentes fermées de l'extrémité inférieure du fémur chez l'adulte. Etude thérapeutique. — M. KEFFIR : Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. — M. DOLADILLE : Contribution à l'étude de scarlatines chirurgicales. — Mme TOUATI : Les ostéo-périostites typiques.

10 mars. — M. BARET : Les kystes aériens pulmonaires. — M. LAGALLARDE : La tuberculose chez l'homme après 40 ans.

12 mars. — M. HERVÉ : A propos de quelques cas d'analogies psychopathiques familiales. — M. TESSOULIN : Etude sur la valeur alimentaire des poissons et des invertébrés marins. — M. LEBRUN : Le chirurgien accoucheur René Levasseur, député à la Convention.

14 mars. — M. GAULTIER : La créatinurie. Exploration fonctionnelle de la fibre striée. — M. ROBIN : Contribution à l'étude du traitement des algies rhumatismales par l'acide acéthyl-mono-iodo-salicylique. — M. SIGUIER : Modalités cliniques et évolutives de l'ictère chez les cirrhotiques.

15 mars. — M. SZTEJN : Essai d'une synthèse pathogénique de l'embolie gazeuse. — M. LECLERC : Rôle du surmenage mental dans l'étiologie de la démence précoce.

16 mars. — M. PIOT : De quelques applications thér apeutiques de l'histamine. — M. BOISSE : Sur les résultats éloignés de la gastrectomie pour cancer. — M. DUBOIS : L'origine traumatique des tumeurs.

19 mars. — M. BANSE : Le cancer du col restant après hystérectomie subtotale. — M. HANANIA : Contribution à l'étude du cloisonnement élargi du vagin à tous les degrés du prolapsus génital.

Assistance publique. — CONCOURS DE L'INTERNAT EN MÉDECINE (Oral). — *Séance du 25 février* : Signes et diagnostic du goitre exophtalmique ; Complications des kystes de l'ovaire.

MM. Coury-Laffont, 20 ; Sterboul, 22.5 ; Maignan, 19 ; Mlle Haller, 21 ; Cossart, 19 ; Metzger, 16 ; Isorni, 15 ; Mouton, 20 ; Tabar, 18 ; Mantoux, 26.

Séance du 26 février : Signes et diagnostic de la pleurésie aiguë séro-fibrineuse de la grande cavité ; Signes diagnostic et traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire.

MM. Huber, 22 ; Fraquet, 16 ; Boudon, 20 ; Mattei, 22 ; Bauchart, 19 ; Pruvot, 16 ; Monod, 15 ; Lange, 26 ; Kartun, 17 ; Kreisler, 20.

Séance du 1er mars : Signes et diagnostic de la pneumonie lobaire franche aiguë ; Paralysie radiale d'origine traumatique.

MM. Gibon, 14 ; Butzbach, 22 ; Steinberg, 18 ; Gunault, 21 ; Darricau (a filé) ; Verstrœte, 24 ; d'Œlnitz, 20 ; Douville, 20,5 ; Gorin, 17 ; Mlle Hahn, 17.

Séance du 2 mars : Signes et diagnostic des polynévrites alcooliques ; causes, signes et diagnostic des occlusions aiguës de l'intestin grêle chez l'adulte.

MM. Vila, 15 ; Radzievsky, 15,5 ; Léger, 21 ; Mlle Lambert, 17 ; MM. Bricaire, 17 ; Joussemet, 18 ; Hetzog, 24 ; Joinville, 17.

Séance du 3 mars : Hémorragies de la délivrance ; Signes et diagnostic des cancers du foie.

MM. Fayein, 15 ; Azaiz, 14 ; Mlle Lindeux, 24 ; MM. Froidefond, 15 ; Bonnet (a filé) ; Mlle Meunier, 23 ; MM. Lambert, 16 ; Tétreau, 18 ; Prochiantz, 17 ; Granjon, 19.

— CONCOURS DE MÉDECIN DES HÔPITAUX (admissibilité). — *Epreuves écrites*. Questions données : Série A : Signes, diagnostic et traitement de l'hépatite amibienne. — Série B : Infractus du myocarde.

Questions restées dans l'urne. Série A : Les agranulocytoses ; Œdème aigu du poumon. — Série B : Etude clinique et thérapeutique des accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. La maladie amyloïde.

— CONCOURS DE L'INTERNAT EN MÉDECINE DES ÉTABLISSEMENTS HORS PARIS. — Jury : MM. les Docteurs Chevalley, Kourilsky et Banzet.

Faculté de médecine de Lyon. — M. Joseph Chalier, professeur de pathologie interne, est nommé, à compter du 1er avril 1938, professeur de clinique des maladies infectieuses.

Cours de thérapeutique chirurgicale des affections tuberculeuses ostéo-articulaires, par M. André Richard, avec la collaboration de MM. M. Mozer, A. Delahaye et L. Allard.

PROGRAMME DES COURS DU 28 MARS AU 6 AVRIL 1938. — Lundi 28 mars : Traitement en général des affections osseuses et ostéo-articulaires, par M. André RICHARD. — Mardi 29 mars : Le laboratoire dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, par M. M. MOZER. — Mercredi 30 mars : Le traitement de la sacro-coxalgie et des abcès froids de la paroi thoracique, par M. L. ALLARD. — Jeudi 31 mars : Le traitement du mal de Pott de l'adulte et de l'enfant, par M. A. RICHARD. — Vendredi 1er avril : Traitement de la coxalgie chez l'adulte et chez l'enfant, par M. A. RICHARD. — Samedi 2 avril : Traitement de la tuberculose du genou chez l'adulte et chez l'enfant, par M. A. DELAHAYE. — Lundi 4 avril : Traitement des tuberculoses du cou-de-pied et du pied, par M. A. RICHARD. — Mardi 5 avril : Traitement de la tuberculose de la clavicule, de l'omoplate et de l'articulation de l'épaule, par M. L. ALLARD. — Mercredi 6 avril : Traitement de la tuberculose du coude, du poignet et de la main, par M. A. DELAHAYE.

Les matinées seront consacrées aux opérations de grande chirurgie, aux ponctions et à la condition d'appareils plâtrés. Les après-midi aux visites et présentation de malades. La leçon sera faite chaque jour à 14 heures. La première réunion aura lieu le

lundi matin 28 mars, à 9 heures et sera suivie d'une visite des différents services de l'hôpital maritime.

Pour tous renseignements : écrire au Docteur Delahaye, à l'hôpital maritime, Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Cumuls de fonctions autorisés. — Sont autorisées, dans les conditions fixées ci-après les cumuls de fonctions suivantes :

M. Tanon, professeur. Médecin inspecteur des services d'hygiène.

M. Sannié, agrégé pérennisé. Directeur de l'identité judiciaire.

M. Hauduroy, assistant. Directeur du Bureau d'hygiène de Colombes.

M. Tiffeneau, doyen. Pharmacien des hôpitaux.

M. Hazard, agrégé pérennisé. Pharmacien des hôpitaux.

M. Courroux, assistant. Pharmacien des hôpitaux.

M. Cheymol, assistant. Pharmacien des hôpitaux.

M. Kohn-Abrest, assistant. Chef de laboratoire de toxicologie.

M. Violle, professeur. Chef de service d'hygiène du contrôle de la main d'œuvre étrangère.

M. Perrens, professeur sans chaire. Médecin chef de l'Asile d'aliénés de Château-Picon.

M. Raviart, professeur. Médecin en chef de la clinique départementale d'Esquennes.

M. Combemale, professeur agrégé. Médecin en chef de l'hôpital psychiatrique de Bailleul.

M. Vanverts, professeur. Médecin chef de la Caisse interprofessionnelle d'Assurances sociales de la région du Nord.

M. Lépine, professeur. Médecin de l'asile d'aliénés du Rhône.

M. Couture, assistant. Sous-directeur du bureau municipal d'hygiène de Lyon.

M. Courmont, professeur. Directeur de l'Institut bactériologique de Lyon.

M. Sédaillan, agrégé, chargé de cours. Chargé de service à l'Institut bactériologique de Lyon.

M. Rochaix, professeur. Chef de service à l'Institut bactériologique de Lyon.

M. Revel, agrégé, chargé de cours. Pharmacien chef de l'hôpital de Bron.

M. Fouillouze, chef de travaux. Pharmacien chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

M. Chambon, agrégé, chargé de cours. Pharmacien de l'hôpital Edouard-Herriot.

M. Paysant, assistant. Médecin de la Ville de Nancy.

Un monument Pravaz. — Un Comité avait été constitué, en 1923, en vue d'ériger un monument au Docteur Pravaz, né en 1791 au Pont-de-Beauvoisin, mais était depuis resté en sommeil. Or, lit-on dans le *Journal des Débats* (3 mars 1938), un nouveau comité s'est récemment créé, sous la présidence des maires du Pont-de-Beauvoisin (Isère et Savoie), et a réuni les ressources nécessaires pour faire élever, devant l'hôpital cantonal, une stèle en pierre de Montchanin où sera sculpté, en médaillon, le profil de Charles-Gabriel Pravaz, « père de la méthode hypodermique ».

Le Docteur Pravaz, ancien élève de l'Ecole polytechnique, fut aussi le fondateur de l'Institut orthopédique de Lyon.

M. Mars Valette, architecte, a été chargé de préparer le monument qui sera érigé vraisemblablement dans le courant de l'été.

Service de santé. — Les médecins lieutenants-colonels : Solle, hosp. mixte de Poitiers ; Belbèbe, comm. consult. médic. Paris.

Les médecins commandants : Razou, hosp. mixte de Montauban ; Luc, 43e rég. d'art. ; Picot, hôp. mil. Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon ; Ignard, hosp. mixte de Rouen.

Le médecin lieutenant Louber, 35e rég. d'art.

Hôpital psychiatrique de Toulouse. — Le 11 avril 1938, à 8 heures du matin, aura lieu à la Préfecture de la Haute-Garonne, à Toulouse, un concours pour la nomination de deux internes titulaires à l'hôpital psychiatrique Marchant.

Tous renseignements peuvent être demandés à l'hôpital psychiatrique Marchant.

Semaine oto-rhino-laryngologique (9-14 mai 1938). — Programme. — Lundi 9 mai, 10 heures, hôpital Saint-Antoine, 184, faubourg Saint-Antoine, M. Halphen : L'otospongiose ; 15 heures, amphithéâtre de Clamart, 17, rue du Fer-à-Moulin, Louis-Leroux : Plastique pour perte de substance narinaire.

Mardi 10 mai, 10 heures, hôpital Tenon (Métro Pelleport), 15 heures, amphithéâtre de Clamart, MM. Aubry, Ombrédanne, R. Bourgeois : Chirurgie du plancher de la bouche, de l'hypopharynx et de l'œsophage cervical.

Mercredi 11 mai, 10 heures, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, M. Lemaitre : Les méthodes O. R. L. appliquées au traitement des affections des mandibules : 15 heures, amphithéâtre de Clamart, M. Lallemant : Plastique de l'oreille.

Jeudi 12 mai, 10 heures, institut du cancer, 16 *bis*, avenue

des Ecoles, Villejuif, M. HUET : Radiographie des tumeurs du larynx et de l'hypopharynx ; 15 heures, amphithéâtre de Clamart, M. RAMADIER : Trombo-phlébite sinuso-jugulaire.

Vendredi 13 mai, 10 heures, hôpital Lariboisière, MM. AUBIN, MADURO : Les traitements dermatologiques en O. R. L. ; 15 heures, amphithéâtre de Clamart, M. MOULONGUET : Traitement des sinusites frontales récidivantes.

Samedi 14 mai, 10 heures, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, MM. LEMÉE, BOUCHET : L'otite des nourrissons ; 15 heures, hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, M. André BLOCH : Traitement des synéchies velo-pharyngées ; 17 heures, hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, Réunion de clôture.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 8 mai 1938. Droit d'inscription : 200 francs. (Des conditions spéciales seront accordées aux internes et externes des hôpitaux de Paris.)

Les auditeurs étrangers auront la faculté de régler les droits d'inscription avant l'ouverture des cours, le lundi 9 mai, à l'hôpital Saint-Antoine, service O. R. L., à 9 h. 30.

S'inscrire auprès du Docteur Louis-Leroux, 242 *bis*, boulevard Saint-Germain, Paris (VIIe).

Quatrième Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française (Paris, les 5, 6, 7 et 8 octobre 1938). — Conférence de M. le Professeur JOLIOT-CURIE, sur : Neutrons et radio-éléments artificiels, applications biologiques, hypothèses thérapeutiques.

Trois rapports sont à l'ordre du jour : 1° *Radiodiagnostic*. Les résultats des méthodes radiologiques en coupes de l'organisme. Rapporteur : Professeur DIDIÉE (Val-de-Grâce).

2° *Electrologie*. Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications possibles. Rapporteurs : Professeur BAUDOUIN et Docteur FISCHGOLD.

3° *Rœntgenthérapie*. La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : Docteur Gaston DANIEL (Marseille).

En *Physiobiologie*, des lectures seront faites au Congrès par le Professeur PALMIÉRI (Bologne) : Action biologique des radiations et des courants sur les échanges ; le Professeur LAMARQUE (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie ; le Professeur SOULA et MARQUES : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire ; le Professeur STROHL et DJORNO : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Des visites organisées auront lieu le matin, notamment au Laboratoire de chimie nucléaire, à la Faculté des sciences et au Laboratoire Ampère à Ivry, à l'Institut du cancer de la Faculté de médecine à Villejuif et dans divers hôpitaux de Paris.

Inscriptions au Docteur Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer, Paris.

Membres actifs : 100 francs ; membres associés : 20 francs.

Adresser toute correspondance à M. le Docteur Delherm, président, 1, rue Las-Cases, Paris (VIIe).

Société française d'actinologie. — A l'instigation du Comité français de la lumière, vient de se fonder la Société française d'actinologie et d'héliothérapie. Son Conseil d'administration se compose de MM. Aimes, Biancani, Brody, d'Halluin, Dufestel, Jausion, Jean Meyer (secrétaire général), Saidman (président).

Le but de la Société est l'étude des questions relatives à la lumière et aux radiations connexes (biologie, physique, clinique, thérapeutique).

La Société se réunira en principe deux fois par an. Ses comptes rendus seront publiés dans un des deux journaux suivants : *Annales de l'Institut d'actinologie* et *Revue de physiothérapie*.

Pour éviter toute confusion avec l'Institut d'actinologie, la Société a décidé de modifier sa désignation et d'adopter celle de « Société française d'héliothérapie et de photobiologie ».

Cours de laryngo-phoniatrie. — Douze leçons seront données dans la salle des conférences de l'hôpital Bellan, 8, rue Jules-Guesde, Paris (XIVe), du lundi 16 mai au samedi 21 mai 1938, par le Docteur Jean TARNEAUD, avec le concours de M. FOUCHÉ et de Mme BOREL-MAISONNY.

Ces conférences auront lieu à 9 heures et à 18 heures, elles

seront accompagnées de projections et de démonstrations d'appareils. Droit d'inscription : 200 francs ; conditions spéciales accordées à MM. les étudiants. Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au Docteur Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVIe).

Conférence des Voix Latines. — Le Professeur A. LATARJET fera le mercredi 30 mars 1938, à 21 heures précises, en l'Hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (VIIe), une conférence intitulée : *Ce que j'ai vu au Mexique au cours de mes missions*.

Cartes d'invitation chez le Docteur Dartigues, 81, rue de la Pompe, Paris, chez Spécia, 21, rue Jean-Goujon, Paris, à la Librairie Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris, à la Librairie Doin, 8, place de l'Odéon, Paris ; à la Librairie Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris etc...

Fondation A. Chauveau. — Sur la proposition de la Section vétérinaire de la Fondation A. Chauveau, la Faculté de médecine de Lyon vient d'attribuer le prix scientifique vétérinaire de 1937 à M. Desliens, vétérinaire à Châtillon-sur-Seine, pour son ouvrage intitulé « Hémodynamométrie ; Nouvelles méthodes d'inscription de la pression sanguine ».

Le prix de la Fondation Chauveau (2.000 francs) sera attribué en 1938 à la Section scientifique médicale.

Les candidats devront s'inscrire au secrétariat de la Faculté de médecine de Lyon, 8, avenue Rockefeller, Lyon-Monplaisir, avant le 20 octobre 1938, dernier délai.

Demander les renseignements concernant les conditions du concours au secrétariat de la Faculté de médecine de Lyon (adresse ci-dessus) ou au secrétariat de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 2, quai Chauveau, Lyon.

Appareillage médico-chirurgical. — Le Groupe 12 (appareillage médico-chirurgical) de la Foire de Lyon revêtira cette année, malgré la crise, une importance exceptionnelle.

Radiologie, électricité médicale, stérilisation, matériel, mobilier, instruments pour cliniques et hôpitaux, appareils de prothèse, d'orthopédie et bandages, etc., en un mot, toutes choses servant à la médecine et à la chirurgie seront présentées aux médecins par le Groupe 12, situé dans le Palais de la Foire de Lyon, bâtiment 13, au deuxième étage.

Association professionnelle des Journalistes médicaux français. — Au cours de sa récente assemblée générale, l'Association a constitué comme suit son bureau pour 1938 : président, M. Paul Boudin ; vice-présidents, MM. J. de Fourmestraux (de Chartres) et R. Molinéry ; secrétaire général, M. Albert Garrigues ; secrétaire général adjoint, M. Pierre Labignette ; trésorier, M. Lucien Mathé ; archiviste, M. Darras ; membres de Conseil d'administration, MM. O. Béliard, Chapon, J. Minet (de Lille) et O'Followell.

Caisse mutuelle de retraites des Journalistes médicaux français. — Le bureau est constitué comme suit pour 1938 : président, M. Molinéry ; vice-président, M. R. Jodin ; secrétaire général, M. Pierre Labignette ; secrétaire général adjoint, M. R. Lehmann ; trésorier, M. Albert Garrigues ; administrateurs, MM. J. Crouzat, J. Minet et H. Signoret.

Association française des femmes médecins. — L'Assemblée générale aura lieu le samedi 19 mars 1938, à 18 h. 30, à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris (VIIIe), suivie du dîner annuel, à 19 h. 45.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mme Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (XVIIe).

Revue des cours et conférences. — Le n° : 6 fr. Ab. : France, un an : 80 fr. Boivin, édit, 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 15 fév. : P. de Labriolle : L'art de travailler. — D. Mornet : Introduction à l'étude des écrivains français d'aujourd'hui (IV) : Les buts de l'écrivain. — J. Segond : Valeur de la prière (III) : L'attente et l'imploration. — M. Lhéritier : La renaissance de l'Europe orientale à l'époque contemporaine (IV) : La grande guerre et le projet de Mitteleuropa, la victoire des alliés fait renaître l'Europe occidentale. — R. Vivier : Ce que Virgile fut pour Dante (III) : Virgile, guide littéraire de Dante. — P. Lachièze-Rey : Les idées morales, sociales et politiques de Platon (XIII) : la loi éternelle de la sucession des gouvernements. — G. Zeller : Les relations internationales au temps des guerres de religion (III) : Le droit international. La liberté des mers. La neutralité. — J. Plattard : Marot. Sa carrière poétique. Son œuvre (V) ; le retour en grâce ; le second exil ; la mort.



TRAVAUX ORIGINAUX

Les psychoses des grévistes

Par Maurice et Suzanne LECONTE
Internes de l'Hôpital psychiatrique Sainte-Anne
et de la Salpêtrière

Les grèves de juin 1936, présentes encore à l'esprit de tous ont réalisé presque expérimentalement, un certain nombre de psychoses affectives. Elles ont montré l'influence considérable que jouent les émotions prolongées, les conflits affectifs et les préoccupations de tous genres en psychopathologie.

Si quelques psychiatres ne sauraient admettre que des chocs affectifs puissent déterminer des psychoses, l'expérience des troubles sociaux récents ne laisse plus aucun doute quant à l'existence de cette possibilité. Dès les premières grèves de telles manifestations psychopathiques avaient été signalées par M. le Prof. Claude, MM. Dupouy, Sivadon, Fortineau, Neveu et l'un de nous. Nous étions au IIe Congrès d'hygiène mentale de juin 1937 revenus sur cette question en publiant sept observations inédites provenant de trois grands services libres de Paris (Hôpital Henri Rousselle, fondé par le Docteur Toulouse, service des châlets, du Prof. Crouzon, à la Salpêtrière, service du Prof. Laignel-Lavastine à la Pitié) et du service de la clinique des maladies mentales et de l'encéphale où enseigne le Prof. Claude.

Nous avons eu l'occasion d'étendre nos recherches cliniques et bibliographiques. La lecture de l'article du Prof. Delmas-Marsalet sur les Délires de grève, paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux* et dans *l'Hôpital* est venu confirmer ce que nous savions des conditions qui avaient présidé à l'apparition de ces psychoses.

Presque tous les cas observés sont apparus dans les conditions identiques, ont revêtu un tableau clinique voisin et ont eu une évolution semblable vers la guérison.

L'allure clinique empruntée par la psychose peut se réduire à trois syndromes, plus ou moins intriqués : syndrome mélansyndrome délirant de persécution et rarement auto-accusation ; syndrome délirant de persécution avec anxiété ; syndrome confusionnel. Tantôt de simples interprétations, tantôt des hallucinations alimentaient le délire.

L'évolution, dans près de 90 % des cas que nous connaissons actuellement, s'est faite vers la guérison. Les facteurs étiologiques ont presque tous été les mêmes.

La notion d'un facteur héréditaire a fait le plus souvent défaut, celle d'un facteur toxique revenait davantage quoique loin d'être constante (1/3 des cas) et encore ne s'agit-il que d'un léger appoint alcoolique sans signes d'imprégnation le plus souvent.

On remarquait par ailleurs la fréquence de la débilité mentale ou de l'émotivité souvent acquise par suite d'une commotion ou d'une émotion forte : soit au cours de la guerre (éclatement d'un obus proche du futur malade, enterrement vivant) ; soit dans la vie civile (écrasement d'un enfant de 4 ans dans un cas).

Mais ce qui nous a paru particulièrement intéressant chez tous ces grévistes devenus aliénés, c'est l'existence de conflits affectifs intenses entretenus par la persistance des grèves. Sans doute certains mangeaient-ils mal, d'autres trop ; sans doute d'autres ont-ils bu plus de coutume et moins dormi que normalement. Mais les récits que nous ont fait les malades sont particulièrement édifiants. Ils montrent la dualité des facteurs qui conditionnent ces psychoses de conflits. Leur anxiété était bien l'expression de leur conflit. Beaucoup se sont montrés réprouvant la grève. Elle fut pour eux un motif de soucis profonds. Tous se sont trouvés en conflit avec leur conscience, ou avec leurs intérêts (catholiques craignant un châtiment céleste pour avoir adhéré à un syndicat rouge, pour avoir occupé l'usine du patron ; amis des chefs et des patrons craignant de les mécontenter, parfois même invités par ceux-ci à adhérer à un syndicat professionnel ; indécis craignant pour leur place et leur situation), Aussi sont-ce naturellement les plus fragiles qui ont sombré les premiers.

Souvent d'ailleurs les inquiétudes des malades ont été assez légitimées en raison de la surexcitation indéniable des meneurs et des grévistes à l'égard des indécis, des timides et de tous ceux qui manquaient d'enthousiasme. Dans bien des cas les injures et les menaces adressées à nos malades se sont poursuivies dans leur délire en montrant la source réactionnelle.

Nous avons également rencontré comme fréquente l'existence d'une sommation des motifs afflictifs. C'est ainsi que tel sujet déjà tourmenté par la grève, voyait son seuil de résistance au délire abaissé par un chagrin tel que deuil, rupture sentimentale, abandon, ou un souci surajouté : promotion au grade de délégué ; ou, comme nous l'avons vu dans un cas, chômage du mari, impécuniosité.

Voici quatre observations inédites qui sont tout à fait comparables aux dix-sept cas déjà publiés par MM. Claude, Dupouy, Neveu, Delmas-Marsalet et nous-mêmes.

OBSERVATION I. — Mme Eu... (Service de l'Admission de Sainte-Anne, Docteur X. Abély).

Certificat d'entrée du 10 décembre 1937 (Docteur Pichard).

Délire interprétatif de persécution. Interprétations dominantes Possibilité d'un élément hallucinatoire. On la suit dans la rue, on l'espionne, on pénètre chez elle en son absence et on fouille dans ses affaires. Elle trouve que ses aliments ont un goût amer, elle craint qu'on ne veuille l'électriser la nuit. A l'atelier ses camarades devinent ses moindres pensées. Délire de persécution flou, non organisé, thèmes anxieux successifs. Réactions mélancoliques. Anxiété diffuse. Evolution, semble-t-il, depuis deux ans environ. Réactions négatives dans le sang.

Certificat immédiat du 11 décembre 1937 (Docteur Xavier Abély).

Psychose délirante avec interprétations, automatisme mental. Idées délirantes de persécution, se croit espionnée, peut-être pour des raisons syndicales, imprécision et pauvreté des idées délirantes, réactions dépressives, insomnie, tremblement digital et lingual, réflexes tendineux vifs. Début à l'occasion des grèves.

Notre attention a été spontanément attirée par la malade qui dès sa première parole, nous a dit avoir subi des misères depuis les grèves.

En voici son observation :

ANTÉCÉDENTS. — *Personnels* : Relieuse, 40 ans. Ecrouelles dans l'enfance ; pas de maladie grave ; pas de fausse couche. Réglée à 18 ans ; mariée en 1921. Deux enfants sains.

Presque illettrée. Mari chômeur. Termes non payés depuis 1934.

Collatéraux : Deux sœurs et trois frères dont l'un est mort à la guerre. Rien à signaler.

Héréditaires : Parents cultivateurs. Possibilité d'alcoolisme chez le père. Mort tardive et naturelle des deux parents à 75 et 82 ans ; aucun antécédent psychopathique familial.

Examen : Pas de symptôme physique autre que ceux que mentionnent les certificats. Fonds mental inculte et débile.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie clinique que décrivent plus haut dans leurs certificats les deux médecins certificateurs. Notre but est de montrer, sans commentaire, ici, car il s'agit d'une débile peu diserte, qui exprime confusément ce que d'autres observations ont mis en évidence, l'influence des grèves dans la genèse de cette psychose et celle de la sommation de toute une série de facteurs situationnels affligeants. Nous pensons qu'à la débilité doit être rattaché le caractère polymorphe, imprécis, mal systématisé des troubles. Et en cela Magnan et Legrain avaient vu juste. Nous ne pensons pas que ce soit ni la débilité, ni le développement d'une constitution qui soient à l'origine de cette psychose survenue chez une débile. Nous pensons que la prédisposition sur laquelle le conflit consécutif aux grèves a eu son effet, a été apportée par la vie misérable de la malade, par ses soucis, le chômage du mari, l'impécuniosité, son

ntense préoccupation visant le non-paiement de ses termes depuis 1934 et la crainte du manque de ressources. Dans une situation sociale favorable, la psychose n'aurait pas éclaté.

« C'est après les grèves que j'ai remarqué qu'on me regardait partout, à l'atelier, dans la rue. Ça ne m'intéressait pas. La grève a duré une dizaine de jours. On était obligé. On ne savait pas comment faire. Après les grèves je me suis inscrite au syndicat ; ça ne me plaisait pas beaucoup. Après avoir été conduire mes enfants chez des parents, où on m'a parlé de politique, je suis revenue et suis restée trois semaines à l'hôpital. C'est depuis que j'ai l'impression qu'on me suit. C'est depuis les grèves que je suis comme ça. Ça m'a fait une drôle d'impression. J'ai eu peur, de voir tout comme c'était ! d'être bouleversée comme on était bouleversés. Je n'avait jamais vu ça !

D. — Mais c'est fini tout cela. Il n'y a plus de grévistes ?

R. — C'est jamais fini maintenant. Tout le monde se regarde. On se demande ce qu'il y a. On appelle les délégués. Ils sont souvent appelés par la patronne. On ne sait rien de ce qui se passe. Pourvu que ça ne revienne plus !

La malade, qui travaille seule dans son foyer est hantée par la crainte de perdre sa situation depuis les grèves. Chaque fois qu'un délégué est appelé par sa patronne, il y a une véritable réactivation de son angoisse, un rappel fréquent des moments de grèves passées.

« Il y a un mois et demi, il y a eu une réunion dans un café. J'y suis allée. Il y en a qui ne veulent pas travailler. Il faut que tout le monde travaille. On a l'air de dire de mon mari « feignant ». Il est menuisier en chômage depuis six ans. Nous avons vécu sept ans dans une seule chambre avec mes deux enfants. Ils ont maintenant huit et seize ans. Depuis six ans, nous habitons ailleurs grâce à la Ville de Paris. Mais je payais 122 francs par mois et juste depuis ce moment-là mon mari est chômeur. Ce qui m'ennuie, c'est que je n'arrive pas à payer mon logement. J'ai un retard qui date de 1934. On donne des à-comptes comme on peut. Je gagne 7,75 de l'heure, mais il y a des semaines où je ne travaille que deux jours. Depuis les 40 heures on n'a plus le droit de faire d'heures en supplément d'après le syndicat. On ne peut plus se rattraper : ça aussi me fait faire des soucis.

Observation II : Cas Tr. (Service de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale. Prof. Claude).

Certificat d'entrée du 27 février 1937 (Docteur Dupouy).

Etat anxieux. Idées de persécution. On lui en veut à cause des grèves parce qu'il n'est pas syndiqué. S'est inquiété de façon délirante d'avoir reçu une invitation à une réunion politique. Les ouvriers lui en veulent et les patrons aussi : accuse sa femme d'avoir voulu l'empoisonner. Dépression. Pleurs. Il est un homme perdu. Idées de suicide : voulait plutôt mourir volontairement qu'être empoisonné. Tentative d'asphyxie au gaz à son domicile, réclamait un rasoir à l'hôpital Ambroise Paré pour en finir.

Les *certificats immédiat* et de *quinzaine*, du chef de clinique du service signalent déjà une légère amélioration.

Certificat de sortie du 27 mars 1937 (Docteur Micoud).

A présenté un état anxieux avec des idées délirantes de persécution sans systématisation. Ne présente actuellement plus de troubles mentaux. Placé volontairement, doit être rendu à sa femme qui réclame sa sortie.

Antécédents. — *Personnels* : Alsacien, ajusteur, 34 ans.
Pathologiques : Pas de maladie grave.
Scolaires : A eu son certificat d'études primaires.
Professionnels et *militaires* : normaux.
Conjugaux : Marié en 1927. Pas de fausse couche de la femme. Un enfant de 3 ans.
Collatéraux : Trois frères et deux sœurs en bonne santé. Un frère mort en 1915.
Héréditaires : Mère morte d'une embolie cérébrale.
Examen physique : négatif. T. A. Vaquez : 11 1/2-8.

L'inquiétude du malade a commencé avec les grèves ; il a travaillé pendant une partie de celles-ci à Nice alors que ses camarades avaient cessé le travail. Il a été effrayé par leurs propos et leurs procédés. Déprimé et inquiet depuis ce temps, sa participation à une réunion Doriotiste a constitué la sommation émotionnelle que nous avons rencontrée si souvent. Cet homme, indemne de toute tare, a présenté une psychose réactionnelle aux conflits sociaux ainsi qu'en témoignent les dires de sa femme et les siens.

Enquête sociale : Renseignements fournis par sa femme.

Il avait été ennuyé par les grèves. Il avait travaillé à Nice pendant le début de celles-ci parce qu'il n'y avait pas encore de grèves générales. A Paris, à son retour, les ouvriers lui ont dit : « Si on avait été vaches on aurait pu te mettre dehors ». C'était un bon ouvrier, très zélé, « très consciencieux », disait son chef. Mais surtout, tout vient depuis cette réunion de février. Il avait eu une carte d'entrée, au commencement de février, remise par son chef probablement, pour une réunion politique. Il m'avait dit : « surtout ne jette pas cette carte » sans doute pour qu'elle puisse servir de preuve qu'il n'y était pas allé de lui-même. Il est allé à cette réunion de Doriot avec un autre qui est un militant qui va chez les ouvriers pour leur demander d'adhérer au parti et de signer. Le soir, il est rentré à une heure. Il m'a dit : « l'autre m'a parlé, m'a parlé ». Il ne pouvait pas dormir disant que cette réunion l'énervait, l'ennuyait. Son camarade lui avait demandé de faire de la propagande. Il était devenu inquiet les jours suivants. Il pensait que tout le monde le savait, qu'il était le seul à y être allé. C'est un atelier où le chef fait tout ce qu'il peut pour avoir des partisans de Doriot. Il dormait mal. Il devenait anxieux. Il est tombé malade dix jours après la réunion.... Il avait des doutes et prenait pour lui des mots écrits sur son vestiaire : attention : danger ! Il s'est plaint. Son chef lui a dit de se servir du vestiaire d'en haut. C'est ce jour-là qu'il est tombé malade. La veille il m'avait dit que ses camarades lui en voulaient à cause de ses écrits.... Il avait peur parce qu'au moment des grèves ils avaient fait des mannequins qu'ils avaient jeté dans la Seine avec dessus les noms de ceux qui n'avaient pas fait la grève. Il est absolument sobre, ne boit jamais. Enfin il a tenté de se suicider par le gaz pendant que j'étais sortie. Son caractère antérieur était celui d'un scrupuleux.

Renseignements donnés par le malade : Il y a eu deux grèves. Pendant la première j'étais parti à Nice pour changer les boggies sur une voiture. En rentrant c'était la pleine anarchie. Il n'y avait plus de chef pour ainsi dire. Tout le monde faisait à peu près ce qu'il voulait. Petit à petit ça s'est mis en route. Tout le monde était syndiqué. Je ne l'étais pas parce que je n'étais pas là quand les grèves ont éclaté. A mon retour de Nice, c'était la deuxième grève. A la première ça m'avait plutôt embêté. Il avait fallu que je passe une nuit là-dedans. De retour je voyais tout le monde syndiqué. J'ai même demandé des tuyaux à des gens, des conseils. On m'a dit : « Ecoute, tout le monde est syndiqué. Tu n'as qu'à faire comme les autres ». Les chefs d'avant ne commandaient plus. C'étaient les délégués, des gens comme ça qui commandaient, qui ne savaient rien au travail.... Mais j'étais déjà un petit peu malade. Je me suis mis dans l'idée que des gens m'en voulaient parce que je n'étais pas « syndiqué C. G. T. « J'ai supposé que c'étaient des gens qui ne faisaient pas partie de l'atelier. Il y avait deux clans politiques. Le travail était plutôt négligé un petit peu. Ces gens-là me faisaient la tête. J'étais un peu naïf. J'ai été une fois à la réunion. Après il y a eu une autre réunion Doriotiste. Je ne pouvais plus bien juger. Après cette réunion-là, ça m'a travaillé toute la nuit. Je me suis dit : c'est plutôt des fascistes, puis j'ai perdu la tête, quoi ! J'ai cru que tout le monde m'en voulait.... J'ai même accusé ma femme.... »

Le malade est sorti guéri au bout d'un mois du service du Prof. Claude où nous pûmes juger du retentissement profond des conflits sociaux chez ce scrupuleux et bon ouvrier, sobre et sain d'esprit jusqu'alors.

Observation III — Cas Da. (Service de M. le Docteur Anglade, hôpital psychiatrique de Villejuif).

Certificat de placement du 29 juin 1936 (Docteur Dupouy).

C. D. est atteint de confusion mentale avec état anxieux.

Est allé à la C. G. T.). au cours des grèves récentes sur l'invitation pressante de camarades. Ne savait pas comment faire. Anxieux, s'est cru poursuivi par les camarades et par le syndicat. Avait peur qu'on le tue. Hallucinations auditives. On le traite de salaud et de cochon. Il craint la guerre, la Révolution, on lui raconte des histoires de brigands. Violences. Refus d'aliments. Velléités de précipitation par la fenêtre.

Certificat d'entrée à l'Asile clinique, 30 juin 1936 (Docteur Génil-Perrin).

Etat de confusion avec exaltation. Anxiété. Folie délirante polymorphe. Violences impulsives.

Certificat immédiat de l'Asile de Villejuif, 4 juillet 1936 (Docteur Dedieu-Anglade).

Syndrome confusionnel, anxiété, désorientation, onirisme nocturne, idées confuses de persécution à base d'hallucinations auditives : on le poursuit, on le menace, on le traite de salaud, de cochon, etc... Etat subfébrile.

Certificat de quinzaine de l'Asile de Villejuif (Docteur Dedieu-Anglade).

Stupeur confusionnelle. Mutisme, opposition aux soins, onirisme nocturne. Etat subfébrile.

Pendant un mois environ le malade a été atteint d'une température oscillant autour de 38. Traité par l'huile camphrée, la strychnine, le cacodylate, son état s'est amélioré progressivement et au bout de quatre mois il a pu être rendu à sa famille avec le certificat suivant :

Certificat de sortie du 9 novembre 1936 (Docteur Dedieu-Anglade).

Est actuellement guéri de l'accès de confusion mentale qui motive son placement à l'asile. Il peut être rendu à sa femme qui le réclame

ANTÉCÉDENTS. — *Personnels* : 40 ans, employé de magasin.

Pathologiques : Un léger traumatisme à 3 ans.

Scolaires : Certificat d'études primaires.

Professionnels : Employé, concierge trois ans, au Louvre depuis 1926.

Militaires : Deux fois gazé pendant la guerre.

Familiaux : Bonne entente conjugale. 2 filles de 13 et 16 ans, en bonne santé.

Héréditaires : Père décédé de broncho-pneumonie à 69 ans. Mère en bonne santé. Aucun antécédent éthylique, convulsif, psychopathique dans la famille.

Examen physique : Tel qu'il est décrit dans les certificats à l'entrée ; satisfaisant à la sortie.

Evolution. Guérison par un petit accès d'allure franchement hypomaniaque.

Nous n'avons eu l'occasion de converser avec le malade quelque temps après sa guérison grâce à une entrevue que nous eûmes avec lui dans le service de M. le Docteur Anglade. Le récit du malade, qu'il nous a confirmé par écrit, souligne l'état d'indécision, de conflit dans lequel il s'est trouvé pendant une période où il semble avoir fait quelques excès de charcuterie et de bière (près de deux litres pendant quelques jours). Il s'agit ici d'un gréviste ayant fini par adhérer au conflit social, sans le réprouver foncièrement, contrairement à ceux que nous avons étudiés par ailleurs. Néanmoins son récit est édifiant lorsqu'il nous précise : « Je ne savais pas de quel côté aller ». « Le 5 c'étaient les grèves. Le lundi d'après je suis allé au magasin. On a occupé les locaux. Je ne dormais pas. Vers le jeudi j'ai commencé à sentir des troubles. Le samedi un délégué m'a accompagné à la maison. J'entendais des bruits. Vers le soir, je ne me rappelle plus rien. Le sept, j'étais allé prendre une carte de syndiqué. Je ne savais pas trop quoi faire. Je ne savais pas trop qui occupait le magasin, ceux de la C. G. T. ou les autres.

J'étais indécis, je ne savais pas trop de quel côté aller. Puis j'ai entendu des souvenirs, des bruits, et tout : assassin, bandit. J'avais la crainte que l'on nous sorte et qu'on abîme tout. J'avais peur d'un sabotage..... »

Et voici qui est bienfait pour compliquer encore la situation du malade, augmenter son inquiétude et troubler sa raison prête à chanceler :

« On m'avait envoyé deux convocations du syndicat professionnel : l'une signée de mon chef direct (de la rue Jean Goujon), l'autre un pneu fait par mon chef. Ensuite j'ai reçu une nouvelle lettre de mon chef écrite par lui-même, me disant de me présenter sans faute rue Jean-Goujon... C'est surtout ces deux lettres qui m'ont inquiété. J'ai reçu ces lettres le jeudi. Je suis tombé malade le samedi ».

A ce moment, le malade commence son épisode confusionnel, expression ultime de son surmenage et de ses préoccupations. Au cours de celui-ci la réaction à laquelle il se livre n'est pas sans signification et demeure en rapport compréhensible avec les circonstances. En effet, inquiet d'avoir reçu ces lettres, craignant de passer pour traître, il a été, dans son épisode onirique, porter cette lettre chez le député communiste, M. M.

Voici ce q'il dit lui-même :

« .... J'ai voulu aller chez ce député pour lui montrer le pneu qui me convoquait, pour prouver que ce n'était pas volontairement que je l'avais reçu, que je ne l'avais pas sollicité...

Mais j'ai rencontré un infirmier, que j'avais connu pendant la guerre. Il m'a dit : « Ne t'occupe pas de ça, tu as des enfants : ça a changé ma route. A ce moment-là mon idée a été de me présenter à la maison, de me suicider. J'avais l'idée qu'on allait perquisitionner à la maison... après avoir reçu le pneu, il m'avait semblé que les délégués se retiraient, que je serais seul... J'étais bien avant avec mes chefs. Je craignais d'être mal. Comme moi, un dans les locaux m'avait dit : Je ne sais de quel côté aller ? Finalement ça l'a pris comme moi. Je crois qu'il a été soigné à Sainte-Anne. Il y en a un autre qui s'est suicidé. »

Nous avons retrouvé la trace du malade dont nous a parlé M. D. Mais nous nous permettons d'attirer l'attention sur ses propres paroles qui montrent la véracité des remarques que nous avons faites. Comme lui, il ne savait pas de quel côté aller, et « ça l'a pris » comme lui. Un autre a résolu plus tragiquement encore le conflit en se suicidant.

Combien grave a été le retentissement psychopathique des troubles sociaux de juin 1936 ! De tels cas prouvent bien l'influence de tels conflits et leur part importante dans la genèse des psychoses.

OBSERVATION IV : Cas Br. (Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale). Professeur Claude.

Certificat d'entrée, 2 août 1936 (Docteur Targowla).

Délire mal systématisé avec idées mystiques et d'influence, quelques vagues idées de persécution : des catholiques qui ne sont pas sincères lui en veulent... il y a des protestants sincères... c'est une religion très intéressante... On le surveille, on le suit partout, peut-être pour le persécuter, peut-être pour le protéger, il a serré la main à un homme sincère comme lui, c'est peut-être pour cela... sentiment d'étrangeté de lui-même et du monde extérieur, on le regarde d'un drôle d'air, les gens sont bizarres... il est mal fait, il a une pensée femme. Conservations mentales, sans paroles avec des inconnus, il sent qu'il est en parfait accord avec eux. Actes imposés : s'est en partie dévêtu sur la voie publique ; on le lui a commandé pour la religion. Il était conscient, mais il a dû le faire. Subconfusion des idées, fatigabilité psychique, orientation imprécise. Etat général médiocre, pâleur, pouls rapide (120). Anorexie et insomnie depuis une semaine. Début récent. Etat aigu. Présenterait tous les ans à la même époque un état de fatigue avec dépression et tristesse.

Certificat immédiat, 3 août 1936 (Docteur Sivadon).

Idées délirantes polymorphes. Interprétations morbides. On le suit dans la rue, on le surveille au magasin. Préoccupations d'ordre mystique, vagues projets de réorganisation sociale. Subconfusion. Orientation imprécise dans le temps. Fond d'anxiété. Amaigrissement. Pâleur. Insomnie.

Certificat de quinzaine, 16 août 1936 (Docteur Rubénovitch).

Etat confusionnel avec légère anxiété. Phases d'agitation par intervalles. Idées délirantes polymorphes sur thèmes mystiques.

Certificat de sortie, 16 novembre 1936 (Docteur Micoud).

Actuellement guéri des troubles qu'il a présentés. N'est plus interprétant, ne présente pas d'affaiblissement intellectuel. Peut être rendu à sa femme qui s'engage à le surveiller et à le conduire immédiatement en Bretagne où ils demeureront plusieurs mois.

ANTÉCÉDENTS. — *Héréditaires.* — Père mort à 43 ans, peut-être de congestion. Très nerveux, n'était pas alcoolique, peut-être épileptique. Mère, 57 ans, bien portante.

Collatéraux. — Une sœur bien portante. Pas de malades mentaux dans la famille.

Personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Pas de convulsion. Plutôt chétif. Bon caractère. Scolarité jusqu'à 10 ans. Ne s'est pas présenté au certificat d'études. Cultivateur jusqu'à 21 ans, a fait son *service militaire* dans l'infanterie (armée d'occupation). Depuis 14 ans employé aux Magasins du Louvre (vendeur au rayon de la brosserie). Marié depuis 9 ans. Pas de fausse couche de la femme. Une fille de 3 ans 1/2 bien portante. Caractère doux, affectueux avec les siens. Employé modèle, scrupuleux dans son travail. Jamais d'excès de boisson. Vie très régulière. Poids habituel : 67 kilos. Habite depuis plusieurs années dans un logement dépendant des Magasins du Louvre. Catholique : allait régulièrement à la messe le dimanche. N'avait jamais jusque-là présenté de troubles mentaux ; toutefois depuis quatre ans se plaignait toujours à l'époque des vacances d'être un peu fatigué. Au moment des grèves, ne participe pas à l'occupation. Très énervé, ne parlait plus que de ces questions soit chez lui, soit à ses amis.

Enquête sociale. — Elle a montré également l'existence d'un conflit évident.

Personnellement satisfait de son salaire, il ne voulait cependant pas abandonner ses camarades moins favorisés. Croyant leur apporter un encouragement, il adhère à la C. G. T., le 10 juin, puis regrette son geste. Depuis ces événements, dormait très mal. Continue néanmoins son travail, mais le 31 juillet quitte brusquement son travail ayant le sentiment d'être poursuivi. Rentre chez lui en disant à sa femme qu'il faut partir immédiatement. Ils vont à la gare de Lyon porter les bagages et prendre les billets, puis le malade exprime le désir d'aller dire au revoir à ses camarades. En descendant il commence à se dévêtir Place du Palais-Royal d'où arrestation.

Examen physique. — A l'entrée, langue saburrale. Constipation. Pouls : 96. Urée : 0 gr. 45 ; normal à sa sortie. T. A. 15 1/2-8.

Nous avons été mis sur la piste de ce gréviste dont nous ignorions l'entrée à la Clinique Sainte-Anne, par le malade Da... qui, nous venons de le voir, nous avait appris qu'un de ses camarades, ne sachant comme lui « de quel côté aller » avait eu les mêmes troubles que lui.

L'observation et l'enquête sociale ont confirmé que Br. était aussi une victime des grèves, un malade qui n'avait pu faire les frais d'un conflit et chez qui les troubles sociaux avaient déterminé la psychose.

Voici quelques-uns de ses propos, qui, émergeant à travers son état confusionnel ont permis d'attirer l'attention du service sur le rôle des préoccupations sociales du sujet à l'époque des grèves, sujet que l'on dit scrupuleux par ailleurs.

« Je suis un « Judas » de la part des deux côtés.

— Lesquels ?

— L'Administration des Magasins et la C. G. T. J'ai été persécuté par les Juifs. On m'a dit de prier Dieu pour vous sauver... je suis donc destiné à mourir. »

Avant son internement, dès l'apparition des grèves il a remarqué que dans le Magasin certains inspecteurs devaient être des traîtres. Ils étaient moins aimables avec lui depuis les grèves. Il y avait deux clans. Les uns étaient gentils avec lui, les autres au contraire se moquaient de lui. Il se rendait compte à leurs gestes, à leurs regards. On souriait. Il a remarqué qu'on le suivait dans la rue, dans le métro... Il est environné de mystère... Il veut étudier la religion protestante pour se convertir ensuite. Ces grèves l'ont préoccupé parce qu'il était ennuyé de voir que ça durait si longtemps.

Notons dans ces quatre observations ces phrases caractéristique :

De Mme Eu..... La grève a duré une dizaine de jours. On était obligé. Après les grèves je me suis inscrite au syndicat : ça ne me plaisait pas beaucoup..... C'est depuis les grèves que je suis comme ça.....

Du malade Tr..... : « A la première grève, ça m'a embêté plutôt... Tu n'as qu'à faire comme les autres, lui disait-on devant son manque d'entrain.

Du malade Da... « Je ne savais de quel côté aller. J'étais indécis... (Et au moment où il se décide, la pression épistolaire de son chef pour le faire adhérer à un syndicat professionnel donne au conflit une acuité anxieuse qui se résoud par un syndrome confusionnel).

On peut rapprocher de ces propos ce que disait le malade Bi... dont nous avons publié une histoire résumée au IIe Congrès d'hygiène mentale :

« On m'a forcé à me syndiquer. Je ne voulais pas parce que j'avais peur que cela nuise ou fasse quelque chose à la personne qui m'avait recommandé et grâce à laquelle j'avais eu cette place... On m'a presque insulté pour me faire admettre à la C. G. T. J'ai pris ma carte à regret... Ensuite j'ai eu un regret terrible ; ça n'allait plus. J'ai alors déchiré ma carte. »

On voit donc que, très intéressantes par les aperçus étiologiques qu'elles apportent, les psychoses des grévistes ne sauraient mériter une place spéciale dans la nosographie psychiatrique. Elles ne sont qu'un cas particulier des psychoses réactionnelles.

Dans quelques cas le malade était prédisposé à faire une psychose qui aurait pu naître sans les grèves ou sous l'influence de toute autre émotion. Nous en avons rencontré quelques rares cas. Il s'agit là de psychoses occasionnelles.

Dans la plupart des cas, il en a été autrement. Il s'est agi de psychoses réactionnelles vraies (encore appelées psychoses réactives) ; ces psychoses nécessitent trois facteurs :

— Elles doivent être provoquées par l'événement : ce sont des psychoses qui ne seraient pas nées sans cet événement.

— Leur contenu doit être en rapport compréhensible avec l'événement originel.

— Enfin l'évolution dépend de l'événement et des rapports de la psychose avec lui.

Ces caractères sont réunis dans les quatre cas que nous publions ici. Il nous a semblé, en ce qui concerne ces psychoses d'apparition rapide, que lorsque les deux conditions premières se trouvent réalisées franchement, il est permis d'espérer une guérison prochaine et certaine. Quand tout, dans la psychose paraît déterminé uniquement par le conflit, le pronostic apparaît comme favorable. Seuls des travaux plus approfondis permettront peut-être de préciser davantage les conditions du pronostic. Mais la notion de guérison sur laquelle insiste le Prof. Claude qui la juge capitale, demeure évidemment la seule signature garante de la pureté réactionnelle de la psychose. Aussi faudra-t-il quelquefois savoir attendre et ne se prononcer sur la psychose qu'après l'avoir étudiée dans toute sa « perspective ».

Un fait intéressant se dégage encore de l'expérience des grèves — le plan médical seul nous important ici — c'est l'influence des conflits de tous ordres et la nécessité pour que survienne la psychose de la rencontre de deux facteurs : un choc émotif, un terrain spécial.

Le choc émotif s'est montré le facteur le plus constant ; le terrain peut être des plus variables. Loin d'être obligatoirement héréditaire, la psychose peut survenir sur un terrain prédisposé, mais nos cas ont montré la rareté de l'hérédité psychopathique et même alcoolique de nos malades.

Il nous a semblé que plusieurs facteurs pouvaient constituer ce terrain : l'alcoolisme, la débilité, l'existence d'une hyper-émotivité acquise à la suite de commotion ou bien encore d'une longue préparation à la psychose par suite de l'intensité, de la répétition, de la persistance d'un état affectif pénible d'une situation trop vivement ressentie dont le retentissement émotionnel doit abaisser la résistance du malade, en un mot augmenter les signes négatifs capacitaires qui exagèrent l'abaissement du niveau de dissolution tel qu'on le conçoit dans la théorie jacksonienne de la psychiatrie.

On objecte couramment aux auteurs qui se soucient de rendre à ces facteurs trop négligés et souvent traités à la légère d'occasionnels toute leur importance le fait incontestable que tous les individus en proie à ces conflits ne succombent pas à la psychose. Le même argument peut être retourné à ces critiques qui s'emparent des moments d'insomnie, de privations ou d'excès selon les cas pour attribuer à ces psychoses une origine purement organique. Leur étude nous a montré la constance du facteur affectif, sa rencontre avec un terrain, en un mot la dualité des facteurs réactionnels, la relation spécifique entre un terrain et un événement.

C'est là une conception ni organiciste ni psychogénétique, mais une conception biologique tenant compte de toute la complexité de la vie, de l'importance de la vie affective, en un mot c'est une attitude biologique qu'un médecin est en droit d'avoir devant la psychose pour la comprendre et qui ressort, dans sa pathogénie, de la conception dynamique de la neuro-psychiatrie telle qu'elle est envisagée par le Prof. Claude et son école (1)

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Efflorescence mentale en rapport avec les événements d'actualité, par MM. CLAUDE, P. SIVADON et J. FORTINEAU. *Annales Médico-psychologiques*, juillet 1936. — 2. Etat délirant anxieux motivé par les événements sociaux, par R. DUPOUY et M. LECONTE. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1936. — 3. Etat de confusion maniaque en rapport avec les événements sociaux actuels, par R. DUPOUY et P. NEVEU. *Annales Médico-psychologiques*, juillet 1936. — 4. Conséquences psychopathiques des mouvements sociaux actuels, par R. DUPOUY et LECONTE. *Annales médico-psychologiques*, juillet 1937. — 5. Du rôle de certains facteurs sociaux dans la genèse des troubles mentaux, par Maurice et Suzanne LECONTE. (IIe Congrès d'hygiène mentale, Paris, 1937. Imprimerie Coueslant, édit., Cahors). — 6. Les délires de grèves, par P. DELMAS-MARSALET. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 24-31 juillet 1933, et *L'Hôpital*, septembre 1937).

(1) Qu'on lise à cet égard l'important travail de Ey et Rouart : Essai d'application des principes de Jackson à une conception dynamique de la neuro-psychiatrie. Doin éditeur.

« Les convulsions de la coqueluche ont toujours une extrême gravité. J'en suis venu à les considérer, au moins chez le nourrisson, comme un signe presque fatal. Lorsque, étudiant cette question avec mon interne Mourrut, nous avons trouvé une statistique de vingt-trois morts, sur vingt-cinq cas, nous avions d'abord cru à une série particulièrement mauvaise. Mais nous avons bientôt constaté que les auteurs qui s'étaient occupés du même sujet (Husler et Spatz, Willemin-Clogg) donnaient des chiffres analogues ». (H. GRENET. — Les convulsions chez les enfants. Conférences cliniques de médecine infantile. Un vol., 1938, Vigot, édit.).

... La longue, lente et stérilisante préparation des concours supérieurs, par lesquels la médecine française, avec une étrange incompréhension des nécessités scientifiques modernes, continue, seule au monde, à réaliser la sélection de ses maîtres. Formule périmée que peuvent, seuls défendre les esprits assez satisfaits d'eux-mêmes pour ne pouvoir admettre l'imperfection du mécanisme par lequel ils ont été élus ; formule qu'il faudra bien, un jour, de gré ou de force modifier. Si non, dans un avenir peut-être prochain, des juges se dresseront pour demander des comptes et il faudra expliquer pourquoi et comment nous avons, sans profit, gaspillé le magnifique matériel cérébral de nos jeunes élites médicales. (CHIRAY. Leçon inaugurale.)

CLINIQUE MÉDICALE

Réunion médicale mensuelle de Saint-Antoine

La recto-colite hémorragique et purulente et son traitement

I. Etude clinique et pathogénique

Par M. **André CAIN**

M. le Professeur Loeper nous a fait le grand honneur, à mon maître Bensaude, à mon ami Rachet et à moi-même, de nous demander d'exposer devant vous les caractères essentiels d'une singulière affection, qui a été longtemps méconnue et qui, aujourd'hui, dans le monde entier, provoque la curiosité ou suscite des recherches, sans que, d'ailleurs, sa pathogénie et son origine aient été encore élucidées.

Je m'excuse de prendre la parole avant M. Bensaude qui, un des premiers, s'est attaché à l'étude de cette maladie et en a saisi l'importance ; il a donné une description aujourd'hui classique de son aspect endoscopique. Il a montré que cette exploration endoscopique nous donne le moyen d'établir un lien entre des données cliniques fort disparates et de juger de l'évolution de l'affection.

Avant d'aborder l'étude des recto-colites je crois utile de dire quelques mots de la position actuelle du problème en tenant compte des données anatomo-pathologiques et étiologiques.

Au début, à côté des affections bien identifiées que sont la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire ont pris place des faits similaires, dont le caractère essentiel était de ne pas faire la preuve de leur origine, et que, par analogie, on était tenté d'attribuer à des germes plus ou moins voisins du bacille de Shiga (bacille paradysentérique) ou à des bacilles du groupe Eberth-coli.

Dans la suite, ces cas se sont multipliés dans le monde entier : ainsi s'est constitué le cadre très vaste et disparate des recto-colites qui groupe des faits cliniques très différents, puisque l'on range à côté les uns des autres des cas graves, mortels même, et d'autres dont les symptômes sont à peine marqués ou qui s'étalent sur une longue période.

Ce rapprochement est justifié par plusieurs raisons :

1° Il existe des *formes de passage* entre ces différents faits. Un cas primitivement sévère ou très grave peut s'atténuer, entrer en quelque sorte en sommeil ; inversement, des poussées aiguës jalonnent des cas bénins ou masquent leur phase terminale ;

2° L'*examen des selles* permet d'établir deux types très accusés : la forme hémorragique et la forme purulente. Tantôt le sang et le pus sont évacués isolément, tantôt les selles sont à la fois hémorragiques et purulentes. Le sang et le pus sont parfois rendus sans être incorporés aux matières. Dans les périodes où la recto-colite est très atténuée, le sang et le pus ne sont décelables qu'à l'examen microscopique des fèces. Bien plus, il arrive qu'ils ne puissent être mis en évidence que dans des prélèvements faits au cours de l'endoscopie ;

3° Les lésions découvertes au cours de la recto-sigmoïdoscopie sont communes aux formes hémorragiques et purulentes. Elles se retrouvent dans des formes atténuées ou en apparence guéries.

Par contre, si nous quittons le terrain clinique, nous devons reconnaître notre ignorance absolue concernant les *conditions d'apparition* et les *causes* de la recto-colite. Nulle précision ne saurait être donnée quant à l'âge, au sexe, au pays, aux saisons. Ce n'est pas une maladie contagieuse ; elle apparaît en pleine santé, son début est brutal, net, ou, au contraire, insidieux. Si, dans quelques cas, nous avons pu relever des signes d'hémogénie ou d'hémophilie, d'ordinaire les recherches sont infructueuses.

Ces recto-colites méritent actuellement le nom de « cryptogénétiques », La recherche des parasites a été jusqu'ici négative, tant dans les selles que dans les tissus.

Quant à l'*étude bactériologique*, nous n'en dirons qu'un mot pour rappeler que Bargen a décrit un diplo-streptocoque et qu'il a reproduit expérimentalement chez l'animal des lésions intestinales qu'il a voulu identifier aux lésions humaines. Nous avouerons que ses publications ne nous ont pas convaincu. Avec Dumas (de l'Institut Pasteur) dont on connaît la grande compétence, nous poursuivons, depuis quelques années, l'étude bactériologique des recto-colites. Nos prélèvements ont porté sur les sécrétions rectales, sur la paroi du rectum et du côlon, sur les ganglions. Au milieu des germes multiples, le streptocoque de Bargen a été trouvé dans quelques cas, mais son rôle pathogène n'a pu être mis en évidence, malgré la multiplicité de nos inoculations ; les réactions biologiques ont été négatives.

Enfin, l'*étude anatomo-pathologique macroscopique et microscopique* n'apporte pas non plus la solution du problème étiologique, car il n'existe pas de lésion spécifique. Les lésions sont banales, élémentaires et ne permettent pas de conclure à leur origine parasitaire ou microbienne. Mais leur étude fait comprendre la multiplicité des aspects qu'elles revêtent et dont l'endoscopie donne l'image. Les ulcérations ne sont pas constantes et ne caractérisent pas les recto-colites ; elles ne sauraient les définir. Les réactions initiales sont purement hyperémiques et fluxionnaires, avec exsudation de leucocytes, d'hématies et de sérosité. Ce n'est que secondairement qu'apparaissent les ulcérations, dues moins à la suppuration qu'à la nécrose ; celle-ci débute dans les plans superficiels, sur une étendue variable, mais peut gagner presque toute l'épaisseur de la paroi.

En définitive, nous revenons à notre point de départ et sans addition de notions nouvelles ; nous devons nous contenter de définir la recto-colite hémorragique et purulente comme un syndrome caractérisé essentiellement par l'émission de sang et de pus, dont le tableau clinique est variable, dont la cause nous échappe complètement, et qui peut soit évoluer en une ou plusieurs crises, soit (plus rarement) être mortel d'emblée. Cette définition nous permet d'écarter les parasitoses et la dysenterie bacillaire, les recto-colites urémiques et médicamenteuses (cyanure de mercure), les recto-colites purpuriques.

***

Mais, si l'on entre dans le détail de l'étude clinique, on se rend rapidement compte que la définition que nous venons de donner n'est qu'une définition d'attente, qu'elle groupe des faits appelés, avec le progrès de nos connaissances, à être un jour isolés les uns des autres. Ils n'ont en commun que leur expression symptomatique.

Encore cette expression est-elle assez variable pour qu'on doive établir des distinctions dans la description des recto-colites hémorragiques et purulentes.

Il faut mettre à part les formes *suraiguës* et *aiguës* qui conduisent à la mort sans rémission. L'atteinte profonde de l'état général, les phénomènes toxiques, la température élevée parlent en faveur de leur origine infectieuse. Les signes fonctionnels sont ceux d'une dysenterie aiguë ; les évacuations sont incessantes, le plus souvent involontaires : aux écoulements sanglants et purulents se mêlent des débris nécrosés et de rares matières fécales. L'adynamie et le collapsus, parfois un état d'anémie aiguë marquent la période terminale.

Mais si ces formes mortelles possèdent une physionomie propre, il est impossible de caractériser les cas qui se déroulent sur une longue période, comportant des aggravations et des rémissions, au cours desquelles les selles se modifient et retrouvent un aspect presque normal.

On peut assez schématiquement décrire :

1° Des formes selon l'aspect des selles.

L'*hémorragie* est le plus souvent le signe dominant. Le sang est émis pur ou mélangé aux matières. L'anémie est habituellement modérée. La perte de sang peut être discrète et c'est en pareil cas que le diagnostic d'hémorroïdes est très souvent porté. Il est des cas où seul l'examen microscopique des évacuations révèle la présence de sang. Ces formes latentes répondent en général à des périodes de rémission, de guérison apparente. Mais l'examen rectoscopique montre que la muqueuse est restée fragile et saigne au moindre contact.

Le pus n'est visible dans les selles que dans les formes graves, sinon il n'est mis en évidence que grâce aux recherches de labo-

ratoire. Il peut être rendu en extrême abondance et de façon intermittente et explosive, comme si un abcès se vidait ;

2° DES FORMES SELON L'IMPORTANCE DES TROUBLES FONCTIONNELS.

S'il est des cas où le syndrome dysentérique est au complet, il en est d'autres où les selles sont moulées, rendues sans efforts, sans épreintes ni ténesme, indépendamment des évacuations hémorragiques et purulentes. Le terme de dysenterie ne convient pas à de pareils faits. Le diagnostic est avant tout fait au cours de l'endoscopie.

3° DES FORMES SELON L'ÉVOLUTION.

Celle-ci est imprévisible. Une forme grave peut tourner court : la température devient normale, les signes fonctionnels s'atténuent, les selles se raréfient, se forment, le sang et le pus ne sont plus émis que par intermittence. On parlerait de guérison, n'était le contrôle de l'endoscopie, n'était surtout la rechute possible. Rachet a schématisé cette évolution en portant sur un diagramme le retour des crises, en en notant la date et la durée.

Mises à part les formes rapidement mortelles, la recto-colite hémorragique et purulente se comporte longtemps comme une *maladie locale* : les formes purement hémorragiques entraînent une anémie qui n'est jamais inquiétante. Par contre, lorsque la suppuration est abondante, on voit peu à peu l'état général s'altérer : le sujet maigrit, perd ses forces, son teint devient terreux. La phase terminale est marquée par une cachexie progressive, l'irrégularité de la courbe thermique, l'aggravation des troubles fonctionnels.

Nous avons depuis longtemps été frappé par l'intensité des lésions hépatiques : le foie est en *stéatose totale* ; nous pensons que le pronostic est essentiellement réglé par l'altération de la glande hépatique. Carruolli en a donné récemment la démonstration biologique. Il est probable que la paroi du rectum et du côlon est le point de départ d'une résorption massive des produits de suppuration et de nécrose que la circulation porte conduit directement au foie. Lorsque celui-ci devient incapable d'exercer sa fonction d'arrêt et de destruction, les signes d'intoxication générale apparaisssent.

II. Diagnostic endoscopique

Par M. **R. BENSAUDE**

Mon ami, le Professeur Loeper, m'a demandé de vous exposer l'aspect endoscopique des recto-colites hémorragico-purulentes.

L'endoscopie représente le temps essentiel de l'examen et la base du diagnostic de la recto-colite hémorragique.

Il y a toujours, dans cette maladie, atteinte du rectum et du sigmoïde quelle que soit l'étendue des lésions coliques. Le plus souvent, le rectoscope n'atteint pas la limite supérieure des lésions, puisque celles-ci peuvent débuter au caecum ; mais en général elles prédominent sur le côlon terminal, au niveau de la partie inférieure du sigmoïde et supérieure du rectum.

La préparation du malade est fort simple : il est tout à fait inutile de lui donner une purgation ou un lavement ; il peut être cependant nécessaire de lui administrer, la veille, quelques gouttes de laudanum pour que la rectoscopie ne soit pas gênée par un écoulement de matières.

Je vais essayer de vous dépeindre les *différents aspects endoscopiques* de la rectocolite hémorragico-purulente. Je vous parlerai d'abord de ses principales lésions ; ensuite je vous décrirai quelques types cliniques, dont je vous montrerai quelques projections ; enfin je traiterai le diagnostic différentiel des lésions pouvant simuler la rectocolite.

La muqueuse recto-colique peut présenter des modifications de couleur, d'éclat et de relief. Normalement, sa couleur est analogue à celle de la face interne des joues ; dans la rectocolite on trouve des colorations variant du rose foncé au rouge vermillon (Friedel). L'éclat de la muqueuse se modifie également : elle prend un aspect sec, vernissé ou, au contraire, lavé et humide. Le relief, enfin, est lui aussi modifié par l'œdème plus ou moins accusé des muqueuses rectale et colique : les valvules n'ont plus de bord tranchant, mais sont mousses, œdématiées, et cette lésion est caractéristique de la rectocolite ; car, dans aucune autre maladie, on ne retrouve cet aspect typique sur une grande étendue.

Sur la muqueuse rectocolique, plus ou moins pâle, se dessine un réseau de capillaires (un peu identique à celui du fond de l'œil) qui témoigne de l'état congestif, hyperhémique de la lésion. Quelquefois la congestion donne lieu à des hémorragies se traduisant par de petites pétéchies comme dans le purpura des muqueuses ; on voit parfois le sang perler à leur niveau comme la sueur au front (Friedel).

Presque toujours des érosions ou des ulcérations s'observent sur un fond d'inflammation de la muqueuse. Parfois les érosions de la muqueuse sont si petites, si superficielles, qu'elles passent inaperçues. Les ulcérations peuvent affecter toutes les tailles et toutes les formes, variant du coup d'ongle à une large ulcération ; elles sont allongées, arrondies ou polycycliques ; elles peuvent atteindre plusieurs centimètres. Mais si certaines se présentent à nu, il en est d'autres qui sont recouvertes de sécrétions anormales : déchets nécrotiques, fausses membranes, pus, exsudats, pultacés.

Enfin il y a encore un autre aspect endoscopique plus rarement rencontré, c'est celui qui montre des végétations polypeuses, les unes disséminées, les autres en masse, en véritable champ quelquefois.

Suivant l'aspect endoscopique des lésions, *on peut classer les rectocolites en quatre catégories* :

1° La rectocolite catarrhale, caractérisée par des modifications de couleur, d'éclat et de relief ;

2° La rectocolite hémorragique dans laquelle l'état congestif est poussé à l'extrême et s'accompagne d'hémorragies de la muqueuse ;

3° La rectocolite érosive et ulcéreuse avec ou sans sécrétions anormales : exsudats pultacés, fausses membranes, etc. ;

4° La rectocolite bourgeonnante.

En réalité, cette classification est un peu artificielle car les divers types que nous venons d'énumérer sont rarement purs, mais se pénètrent mutuellement. Ainsi tel malade atteint d'une rectocolite hémorragique présente, par endroits, des ulcérations ou même des productions polypeuses. C'est donc la prédominance de telle ou telle lésion qui décidera le classement dans l'une ou l'autre catégorie.

Je vais maintenant projeter devant vous quelques aspects-types des différentes variétés de rectocolite.

Je ne peux pas vous montrer des images de rectocolite catarrhale, car les lésions sont si minimes que l'on ne peut pas les reproduire sans en amplifier et en déformer les aspects.

Par contre, voici une image typique de rectocolite hémorragique ; le purpura de la muqueuse, dans ce cas, ressemble tout à fait à celui que l'on observe sur le voile du palais ou à la face interne des joues dans la leucémie aiguë hémorragique. Mais une telle colite hémorragique à l'état pur est très rare.

Il n'en est plus de même des rectocolites ulcéreuses dont je vais maintenant vous montrer des reproductions : sur l'une d'elles, on voit une ulcération en coup d'ongle à nu et dépourvue de toute sécrétion anormale. Dans les autres, les ulcérations sont recouvertes de dépôts pultacés comme ceux que l'on voit dans l'amygdalite ou encore de pseudo-membranes blanches analogues à celle de la diphtérie. Quelquefois ces membranes sont intimement adhérentes à la muqueuse, d'autres fois, elles s'en détachent facilement et rappellent les muco-membranes de l'entérocolite. L'ulcération est presque toujours limitée par un liséré rouge qui fait encore mieux ressortir la teinte blanchâtre de la membrane. Il arrive quelquefois que les ulcérations sont cachées par des plaques de pus épais verdâtre come dans l'image que je vais passer sur l'écran.

Les dernières projections sont destinées à vous montrer les différentes variétés de rectocolites végétantes : tantôt il s'agit de quelques bourgeons charnus, d'autre fois il y a des polypes avec un pédicule et un corps, d'autres fois enfin, une véritable polypose recouvre une étendue plus ou moins grande de la muqueuse comme dans une observation dont la pièce anatomique figure dans mon Traité d'endoscopie.

Ce que vous devez retenir de cette description un peu aride, c'est que dans l'immense majorité des cas, l'endoscope découvre dans la recto-colite des érosions ou des ulcérations multiples, cachées ou non par des dépôts blanchâtres, des pseudo-membranes diphtéroïdes ou du pus.

Nous voici arrivés au point d'intérêt culminant de l'endoscopie. Les aspects endoscopiques de la rectocolite sont-ils différents de ceux que l'on voit dans d'autres maladies ? Permettent-ils de poser un *diagnostic différentiel* ? En particulier, est-il possible de distinguer la dysenterie amibienne des rectocolites ? Je ne le crois pas. Il me semble qu'il est impossible d'affirmer l'une ou l'autre sur le simple aspect endoscopique. On a quelquefois des raisons de pencher pour la dysenterie plutôt que pour la rectocolite, mais on ne saurait être formel. Pendant la guerre, alors que j'étais chargé de la rectoscopie au Val-de-Grâce, j'ai eu l'impression que les militaires venant d'Orient, atteints

LES CONSULTATIONS DU " PROGRÈS MÉDICAL "

Pronostic et traitement de l'éclampsie infantile

Les convulsions, si redoutées dans le jeune âge, sont d'une grande fréquence. Elles présentent une extrême diversité quant à leurs symptômes, leur étiologie, leur gravité. Les unes sont limitées à une partie du corps, à la face, aux yeux, à un membre, à une moitié du corps ; les autres, plus violentes, sont généralisées, complètes si l'on peut dire, étendues à tout le corps animé de mouvements toniques et cloniques, avec perte de connaissance. C'est l'*éclampsie infantile*, comparable à celle des femmes en couche, ou la *convulsion épileptiforme* généralisée : convulsion générale toujours plus intense que la convulsion partielle.

Certaines convulsions survenant dans les premiers jours de la naissance sont presque toujours dues à un traumatisme obstétrical (dystocie, manœuvres, application de forceps). D'autres sont héréditaires : syphilis, alcoolisme, névroses. Les vers intestinaux comptent dans l'étiologie, avec une fréquence bien moindre qu'on ne l'a cru.

Les maladies infectieuses aiguës fébriles sont les facteurs principaux des diverses formes de convulsions infantiles, depuis les plus légères jusqu'aux plus intenses, depuis les plus limitées jusqu'aux plus généralisées.

Il faudrait un volume pour les embrasser toutes dans une description complète. Je veux me borner à l'étude des grandes convulsions épileptiformes, de l'*éclampsie* en un mot, dans la seconde enfance principalement. Ces convulsions généralisées, survenant brutalement, anéantissant d'emblée mouvements et connaissance, sont ordinairement uniques, ne se reproduisant pas avec la même violence quand elles ne sont pas conditionnées par une lésion inflammatoire de l'encéphale. Et souvent le pronostic de ces grandes convulsions éclamptiques sans lendemain est meilleur que celui des petites crises à répétition, dénuées de l'appareil effrayant qui marque l'éclampsie infantile.

Les grandes convulsions se rencontrent chez des enfants de 3, 4 et 5 ans à l'occasion des fièvres éruptives, de la coqueluche, de la vaccine, de la pneumonie et surtout de la grippe. Cette dernière infection est féconde en manifestations nerveuses de toute sorte, depuis la douleur de tête, la courbature générale jusqu'aux convulsions qui, tantôt guérissent sans séquelles et tantôt marquent le début d'une encéphalite à évolution imprévisible, aboutissant à la mort, à la guérison sans séquelles, à la survie avec séquelles motrices ou psychiques.

J'ai assisté à des convulsions éclamptiques effrayantes, d'origine grippale, suivies de guérison complète, sans rechute ni récidive, sans atteinte cérébrale durable. Il y a trente ans, en hiver, lors d'une endémie grippale modérée, plusieurs cas d'éclampsie chez des enfants de 4 à 8 ans. Je vais résumer leur histoire.

1° Fillette de 4 ans, bien portante habituellement, de parents sains et vigoureux. Au cours d'un état fébrile avec rhino-pharyngite grippale, violente convulsion que rien ne faisait prévoir. Je suis appelé d'urgence et trouve l'enfant dans un état comateux avec hyperthermie (plus de 40°). Prescription : lavement laxatif, suppositoire calmant, drap mouillé, vessie de glace sur la tête.

Guérison sans incident. L'enfant a continué son développement normal. Elle s'est plus tard mariée, devenant mère de famille, sans avoir présenté d'autres accès convulsifs, ni de manifestations nerveuses notables.

2° Fillette de 8 ans, prise aussi brutalement que la première, au cours d'une grippe, dans l'après-midi : convulsion épileptiforme avec perte de connaissance et mouvements généralisés, état fébrile. Quand j'arrivai, le père, médecin avait déjà mis la malade dans un bain tiède qui avait diminué la contracture et abaissé la fièvre. Cette convulsion violente ne se reproduisit pas et l'enfant se développa normalement. Elle est devenue comme la première mère de famille.

3° Vers la même époque (autour de l'année 1900), toujours pendant l'hiver, au cours de grippe saisonnière avec contagion familiale, un petit garçon de 4 ans, jusque-là bien portant, est pris de convulsion éclamptique des plus violentes qui me fit appeler pendant la nuit. Même évolution rapide et favorable que dans les cas précédents.

La convulsion ne s'est pas renouvelée et l'enfant est devenu un robuste jeune homme de 35 ans, père de deux enfants sains. Le père et la mère de notre malade, qui vivent encore et que j'ai soignés également, sont très nerveux sans avoir eu de convulsions infantiles.

4° En 1896, autre garçon de 4 ans, de parents sains, pris brusquement, au cours d'une grippe familiale, de convulsion éclamptique extrêmement violente qui jeta l'émoi dans la famille (père médecin assez nerveux, grand-père maternel écrivain de grand talent).

L'enfant se rétablit promptement et c'est aujourd'hui un homme de lettre de 45 ans, qui n'a jamais eu d'autre accident convulsif.

5° Petit garçon de 3 ans, pris en 1933, au cours d'une violente coqueluche, de convulsion éclamptique qui faisait craindre le pire.

Cependant la guérison fut assez rapide et la coqueluche se termina sans autre complication. Parents vigoureux et sains ; la mère un peu nerveuse. Au printemps de 1936, l'enfant fit une pneumonie franche du sommet droit avec délire et hyperthermie. Sans avoir de convulsion éclamptique à l'occasion de cette nouvelle maladie infectieuse, il ébaucha quelques mouvements spasmodiques du côté des yeux. La guérison fut néanmoins parfaite et l'enfant, âgé de près de 8 ans, se développe normalement.

J'aurai pu allonger la liste des enfants qui ayant eu une convulsion éclamptique, à l'occasion d'une maladie infectieuse quelconque, guérissent rapidement et complètement, sans séquelles et sans rechute. Mais ce pronostic ne se vérifie pas toujours et il y aurait lieu de parler des convulsions qui annoncent une lésion cérébrale grave, une de ces encéphalites dont je n'ai pas à aborder l'histoire dramatique.

Aux convulsions des infections aiguës on peut ajouter celles, non moins violentes, qu'on rencontre dans les néphrites aiguës infantiles et dont le pronostic n'est pas moins bon.

Que signifient donc ces conclusions curables si fréquentes chez les enfants ; à quelles lésions légères et éphémères répondent-elles ? Leur violence effraie, mais leur fugacité rassure. Elles ne répondent pas à une inflammation, à une phlegmasie cérébrale, elles sont simplement l'effet de troubles circulatoires, de congestion cérébrale diffuse, sans localisation précise, et cette conception de troubles circulatoires entraînés par la fièvre et le virus ou le microbe en cause (fièvres éruptives, vaccine, coqueluche, pneumonie, etc.) conduit à une thérapeutique rationnelle et efficace.

Il faut d'abord combattre la fièvre par les bains tièdes ou le drap mouillé froid : drap trempé dans l'eau froide, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps. On laisse l'enfant une demi-heure ou une heure dans le drap mouillé, en le renouvelant le cas échéant. Action antithermique et antispasmodique de premier ordre, préférable aux bains. En même temps vessie ou casque de glace sur la tête avec interposition de flanelle. Les médicaments ne peuvent pas passer par la bouche à cause du trismus et de l'inconscience du malade. Mais la voie rectale reste ouverte : lavement évacuateur avec eau bouillie à la température de la chambre (250 grammes) avec deux cuillerées à soupe de miel de mercuriale. Après évacuation, introduire un petit lavement à garder avec 40 ou 50 grammes d'eau

bouillie tiède et 1 gramme d'antipyrine. Si les lavements ne peuvent être administrés, on prescrira des suppositoires suivant la formule :

Beurre de cacao	1 gr. 50
Pyramidon	10 centigr.
Extrait de belladone	1 centigr.

Pour un suppositoire, en faire quatre semblables.

Si l'on a des raisons de soupçonner la présence de vers intestinaux, on fera prendre à l'enfant, après l'arrêt de la convulsion, dans une cuillerée d'eau bouillie, un paquet contenant :

Santonine	2 à 5 centigr.
Calomel à la vapeur	0 gr. 05
Sucre de lait	1 gr.

Pour un paquet n° 3 (prendre un de ces paquets trois matinées de suite). Dose de la santonine : un centigramme par année d'âge en ne dépassant pas 10 centigrammes.

En présence d'une convulsion éclamptique chez un enfant de 8 à 10 ans (fille ou garçon) présentant les symptômes d'une néphrite aiguë avec albuminurie abondante, la thérapeutique sera un peu différente.

Une saignée de 200 à 300 grammes ou des ventouses scarifiées sur la région des reins sont indiquées dans tous les cas. En même temps lavement purgatif avec : eau bouillante 250 grammes, follicules de sené et sulfate de soude (de chaque dix grammes) ; donner tiède. Ensuite régime lacté et boissons aqueuses. En cas d'albuminurie résiduelle, après que tout danger est écarté cure aux eaux de Saint-Nectaire.

Docteur J. COMBY.

de dysenterie grave, avaient une muqueuse rectale plutôt anémiée, avec des ulcérations très profondes, aspects que je n'ai guère rencontré dans la rectocolite.

On peut aussi se demander si l'endoscopie permet de différencier les rectocolites ordinaires des rectocolites à lésions profondes. Il est certain que le rectoscope permet de se rendre compte si la paroi intestinale est épaissie, ce qui est en faveur de la rectocolite à lésions profondes. On ne saurait cependant oublier qu'il existe des rectocolites ulcéreuses accompagnées d'un épaississement marqué de la paroi rectale, témoin la pièce anatomique que j'ai fait figurer dans mon Traité d'endoscopie, où l'on voyait, en dehors des lésions de la muqueuse, une forte hypertrophie des autres couches de la paroi, avec, par places, de nombreux lacs sanguins. Chez ce malade, qui fut opéré par le Professeur Duval, l'épaississement et la dureté de la paroi étaient telles que — même à l'opération — on crut qu'il s'agissait d'un cancer.

De même peut-on demander à l'endoscopie de trancher le diagnostic entre la rectocolite et la lymphogranulomatose de Nicolas-Favre ? C'est un diagnostic relativement facile puisque la maladie de Nicolas-Favre qui peut s'accompagner d'ulcérations assez étendues du côlon, est essentiellement caractérisée par une rectite végétante ou sténosante. Dans les cas douteux, c'est la réaction de Frei qui tranchera la question.

Il nous reste à discuter maintenant le diagnostic entre la polypose colique ulcéreuse et la polypose essentielle.

Peut-on distinguer ces deux affections à la rectoscopie ? Pour répondre à cette question, il faut préciser ce que l'on entend sous le nom de polype. Trois sortes de lésions ont été décrites sous cette appellation :

1° Des hyperplasies inflammatoires, sortes de bourgeons charnus, pouvant ressembler macroscopiquement à des tumeurs, mais n'en présentant pas la structure organoïde : c'est le pseudo-polype de Wechselmann, le « Ruhrpolype » des auteurs allemands, ce qui signifie : polype de la dysenterie ;

2° Des adénomes présentant une forme nettement limitée, avec un corps et un pédicule plus ou moins développés, ayant une structure organoïde avec un axe conjonctif et un épithélium bien ordonné ; cet épithélium est clair et présente les mêmes caractères que celui de la muqueuse environnante : c'est le polype du groupe I de la classification de Schmieden et Westhues.

3° Des adénomes dont la forme et la structure sont semblables au polype précédent, mais dont l'épithélium sombre présente un degré plus ou moins grand de dédifférenciation. Ce sont ces polypes qui rentrent dans les groupes II et III de Schmieden et Westhues et constituent la majeure partie des éléments de la polypose intestinale ; ils ont une grande tendance à subir la dégénérescence maligne.

Tout le monde est d'accord pour admettre que la colite ulcéreuse peut engendrer des hyperplasies inflammatoires, des « pseudopolypes » comme disait Wechselmann, ces productions pouvant être assez nombreuses pour en imposer pour une polypose essentielle.

Je vais faire passer devant vos yeux les images d'une rectocolite ulcéreuse, suivie à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine pendant des années. On y voit d'abord des ulcérations très profondes qui vont en diminuant peu à peu et enfin disparaissent pour faire place à des bourgeons charnus en forme de polypes qui disparaissent à leur tour et auxquels succèdent des aires blanchâtres, sortes de cicatrices des ulcérations et polypes disparus.

Quant aux polypes-adénomes, les opinions varient sur leurs relations avec la colite ulcéreuse.

Les uns leur attribuent la même genèse que celle des tumeurs en général, n'ayant aucun rapport direct avec la colite.

D'autres attribuent un certain nombre de cas de polypose dite essentielle à une irritation chronique de la paroi intestinale, en particulier à la colite ucéreuse.

Cette question présente plus qu'un intérêt théorique. Si la colite ulcéreuse peut engendrer des polypes, elle est indirectement responsable des nombreux cancers qui compliquent la polypose (1). Il nous manque un criterium pour distinguer la colite ulcéreuse des autres inflammations intestinales, et c'est précisément cela qui explique les discussions que nous venons de passer en revue.

En dépit de ces considérations, l'opinion classique veut que la colite ulcéreuse peut s'accompagner de productions inflammatoires revêtant l'aspect de polypes, mais elle ne peut pas engendrer la maladie que nous appelons la polypose essentielle.

(1) Voir Alfred BENSAUDE : L'évolution cancéreuse des tumeurs bénignes du rectum. Thèse. Paris, 1937.

Si donc à l'examen rectoscopique on trouve des ulcérations et des polypes et que ceux-ci, examinés après biopsie, présentent un caractère inflammatoire, sans structure organoïde on peut affirmer la colite ulcéreuse.

Je terminerai cet exposé en vous rappelant qu'il y a des cas complexes où le diagnostic endoscopique est des plus difficiles. Ainsi, récemment, mon ami le Docteur Rachet m'a montré un malade qui, depuis vingt ans, souffrait de diarrhée et d'hémorragies intestinales. Au rectoscope, on découvrait de nombreuses ulcérations coliques et, comme les examens des selles, au point de vue parasitaire, avaient toujours été négatifs, nous avions conclu à une rectocolite à forme particulière. Ce qui nous avait frappés, c'est l'odeur gangréneuse des sécrétions et l'existence d'une rectite végétante sans rétrécissement, rappelant la maladie de Nicolas-Favre. On pratiqua une réaction de Frei qui fut nettement positive. Mais quelle ne fut pas notre surprise lorsque la biopsie nous révéla que ce malade présentait également un cancer colloïde. En somme, il cumulait le cancer, la lymphogranulomatose et, peut-être, une rectocolite ulcéreuse !

III. Traitement

Par **M. RACHET**

Le Professeur Loeper m'a chargé de vous exposer le traitement des rectocolites hémorragiques et purulentes. Avant d'en aborder l'étude, trois points méritent d'être soulignés qui expliquent et ses incertitudes et ses résultats contradictoires. Tout d'abord et surtout répétons qu'il n'existe pas de traitement spécifique de cette maladie puisque nous ignorons totalement son étiologie ; la rectocolite hémorragique reste une affection mystérieuse, d'origine encore inconnue. Les traitements ne seront donc que symptomatiques ou basés sur des hypothèses pathogéniques plus ou moins vérifiables.

La deuxième notion importante à signaler est le mode évolutif de cette affection qui procède par poussées successives, fait à ne pas oublier lorsque l'on veut apprécier les résultats thérapeutiques. Vous pourrez lire, en effet, que chaque jour quelque nouveau traitement est publié avec des statistiques étonnantes. En réalité presque toutes les observations ne comportent aucune preuve anatomique de la guérison et ne précisent pas la durée de cette période de guérison. Pour celles qui peuvent être vérifiées on voit que les rechutes à longue échéance n'ont presque jamais manqué. Pour montrer combien il est difficile d'apprécier l'efficacité d'une thérapeutique, je vous rapporterai le cas de cette malade qui eut sa première crise de recto-colite en 1911, et qui depuis lors, eut une rechute chaque année au début du printemps. Pendant 7 à 8 semaines la rectocolite évoluait avec 10 à 12 selles par jour, amaigrissement, élévation thermique, entraînant chaque fois deux mois d'immobilisation. Puis, spontanément, les selles diminuaient, tout rentrait dans l'ordre, et la malade semblait chaque année guérie vers la même époque. Cette malade n'avait jamais été examinée au rectoscope ; lorsque je pratiquai cet examen, les lésions endoscopiques étaient fort étendues. Or, six semaines plus tard, sans avoir fait aucune thérapeutique, le rectoscope ne montrait presque plus rien, si ce n'est une muqueuse fragile et granitée. Semblable guérison, son fils disait l'avoir déjà obtenue les années précédentes par un traitement à l'huile de Harlem ou au ferment lactique. De là à conclure à l'efficacité de cette nouvelle thérapeutique il n'y avait qu'un pas. En réalité, la malade avait simplement terminé, spontanément, sa crise, comme chaque année, à la même époque.

Une troisième notion est importante à connaître : la rectocolite hémorragique n'est sans doute pas une maladie mais seulement un syndrome groupant plusieurs faits anatomo-cliniques. Et, actuellement, beaucoup d'affections disparates sont probablement réunies sous ce vocable de rectocolite hémorragique, celle-ci englobe les faits qui ne trouvent pas place dans le groupe des dysenteries étiologiquement connues.

En face d'une pareille diversité, comment trouver une thérapeutique univoque ?

Une première catégorie de traitements, basés sur des hypothèses pathogéniques, peut être qualifiée de traitement d'épreuve.

C'est ainsi que l'émétine doit être essayée dans tous les cas de diarrhée dysentériforme, même si la recherche des parasites dans les selles reste négative. C'est un traitement à ne pas prolonger plus de huit à dix jours, si l'on ne constate pas d'amé-

lioration : il consistera en injections quotidiennes d'émétine aux doses de 2, 4, 6 ctg. par jour et sera naturellement cessé aux moindres signes d'intolérance. Ce sont les cas non améliorés par ce traitement qui rentreront justement dans le cadre des rectocolites.

Les sérums antidysentériques que nous étudions ont été employés par Hurst qui rapporte des succès incontestables mais les cas guéris ne concernaient-ils pas tout simplement des variétés de dysenterie bacillaire : tel le cas de ce jeune garçon guéri par le sérum anti-Shiga et dont les selles contenaient aux divers examens le bacille dysentérique. Ces faits se rentrent pas dans le cadre de la rectocolite hémorragique et purulente telle que nous la concevons.

A côté de ces deux traitements, nous ne ferons qu'indiquer l'essai possible du novarsénobenzol ou du stovarsol : nous avons à plusieurs reprises guéri des malades atteints de rectocolite de cause inconnue par l'usage de ces arsenicaux. Mais les échecs sont beaucoup plus nombreux que les succès définitifs.

Quant au traitement dit spécifique, il a été tenté par ces auteurs qui ont cru découvrir l'agent pathogène de la rectocolite, notamment Bargen, qui a décrit un diplostreptocoque, poussant sur les milieux de Rosenow. Bargen a utilisé un vaccin et un sérum préparés avec ce germe et dit avoir obtenu 75 % de guérison. Il est cependant curieux de noter que les essais tentés de la même façon par de nombreux auteurs des pays les plus divers n'ont donné que des résultats médiocres ou nuls. De plus, vous ne savez pas ce qu'a été la guérison des malades de Bargen, et si ils ont pu l'être par la suite pendant une période suffisamment longue. On ne saurait donc tabler sur ce diplostreptocoque pour instituer, actuellement, un traitement de la rectocolite hémorragique.

Beaucoup d'autres tentatives semblables ont d'ailleurs été faites par tous les auteurs qui ont identifié des germes plus ou moins spécifiques dans le pus des rectocolites.

D'autres enfin, parmi lesquels Surmont, Buttiaux et Sévin, Bensaude, Cain et nous-même, ont essayé d'employer des vaccins préparés avec la flore totale de l'intestin, ou d'utiliser des filtrats de culture en pansements locaux sigmoïdiens ou rectaux, suivant la technique des vaccins filtrats de Besredka ; de semblables vaccins ont pu, aussi, être donnés par la voie buccale conjointement ou non, avec cette vaccinothérapie locale. Nous avons tous constaté des résultats très encourageants avec cette méthode. Mais combien de malades n'ont pas été par contre guéris de la sorte, et combien aussi ont vu survenir la rechute à étape plus ou moins éloignée, rechute qui souvent alors ne guérissait plus par la reprise de cette même thérapeutique.

Quant aux injections vaccinales sous-cutanées, rappelons qu'elles provoquent souvent d'intenses réactions et qu'elles doivent être utilisées avec prudence. Aussi peut-on se demander si les améliorations constatées ne sont pas dues dans ce cas à un choc banal, plutôt qu'à une véritable action vaccinale. Pour préparer ces vaccins certains auteurs ont recherché les microbes fort loin des lésions rectocolites : ainsi a-t-on pu incriminer des foyers pyogènes, amygdaliens ou dentaires.

Personnellement, chez un de mes malades, très gravement atteint, et paraissant voué à une évolution fatale, j'ai fait préparer un vaccin avec le streptocoque fourni par la ponction de ses languettes inter-dentaires. La première injection faite à ce malade, qui présentait une température de 40°, 18 à 20 selles par jour, une anémie intense (1.200.000 globules rouges) et qui avait déjà reçu plusieurs transfusions sanguines, fut suivie d'un grand frisson assez alarmant et par une rémission nette mais temporaire de sa rectocolite ; après la cinquième injection, nous vîmes la rectocolite s'améliorer à nouveau, le nombre des selles tomber à deux par 24 heures, la température s'abaisser en même temps que se formait à la cuisse un volumineux abcès ; les ampoules de vaccin, aussi bien que le pus de l'abcès, furent trouvés parfaitement stériles, même après inoculation aux cobayes. La guérison fut cliniquement et anatomiquement totale pendant deux ans. Alors se produisit une deuxième poussée, moins grave que la première, mais cependant assez sévère et qui dura trois mois ; deux mois après le début de cette nouvelle crise nous vîmes apparaître, sur les membres inférieurs, une indéniable éruption d'érythème noueux (la cuti-réaction à la tuberculine était positive). Dès qu'apparut cet érythème la rectocolite guérit en quelques jours. Nous ne nous chargerons pas de dire quel a été, dans cette curieuse observation, le rôle réciproque du vaccin, de l'abcès et de l'érythème noueux, et nous nous contenterons d'attendre pour affirmer la solidité de cette guérison, un délai de plusieurs années, en redoutant toujours la nouvelle poussée.

Faute de traitement spécifique ou vaccinothérapique actifs, force nous sera dans la plupart des cas, de recourir à une médication purement symptomatique ou palliative. Nous utiliserons les lavages intestinaux et les pansements rectaux. Malheureusement, nous ne connaissons jamais l'étendue exacte des lésions ni si elles sont généralisées, ou non, au côlon tout entier : dans la première hypothèse, la désinfection sera évidemment bien plus difficile que dans les recto-sigmoïdites pures, et, partant, le pronostic, bien plus grave. Pour distinguer ces deux formes, et malgré toutes les incertitudes qu'il comporte, on pourra avoir recours à l'examen radiologique.

Le traitement local pourra consister en simples lavages intestinaux, au sérum, à l'huile d'olive ou d'amandes douces, ou encore avec différents mucilages dont on diluera une ou deux cuillerées à café dans un litre d'eau tiède. Cette méthode est préconisée par Mathieu et Friedel et réalise un véritable pansement intestinal ; celui-ci sera mieux toléré si l'on a eu soin d'ajouter au mélange quelques gouttes de laudanum.

Quant à la désinfection intestinale, elle devra toujours être tentée avec des antiseptiques faibles, car l'intestin supporte fort mal les antiseptiques forts. Pourront être utilisés : l'iodoforme à 1 %, le nitrate d'argent à 1/5.000, le violet de gentiane à 1/200, l'argyrol ou le collargol à 1/2 % ou à 1 %, l'oxyde de zinc, le sous-gallate de bismuth, le mercurochrome.

Contre l'hémorragie, on utilisera le chlorure de calcium (3 ou 4 gr. par jour), l'adrénaline, le sérum de cheval, ou la ferripirine à 8/000, à la dose de 400 c. c. (G. Durand). L'acriflavine ou la gonacrine, au 1/4000, en injection intraveineuse, aurait donné aux Américains de beaux succès. Gaston Durand, qui a essayé cette méthode en France, n'a obtenu que mécomptes et échecs.

Le yatren (acide iodoxyquinolinesulfonique, contenant 36 % d'iode et combiné à 22 % de bicarbonate de soude) a été aussi employé en pansements ou en lavements à la dose de 1 ou 2 grammes.

Un des traitements locaux paraissant les plus intéressants est constitué par le pansement vitaminé . avec Busson et Arnous, j'ai employé, avec succès, la vitamine A ; j'ai été amené à cette thérapeutique après lecture des observations relatant la guérison d'ulcérations cutanées ou muqueuses diverses par des pansements avec une solution huileuse de vitamine A et j'ai voulu essayer de voir si les ulcérations intestinales réagiraient aussi bien à ce traitement. Nous avons employé, en lavement quotidien, la solution huileuse de carotène à la dose de 3 ou 4 cuillerées à café pour 50, 60, 80 c. c. d'huile d'olive ; cette quantité d'huile à utiliser dépendra de l'étendue présumée des lésions.

Deux précautions seront prises : 1° déterger, trois quarts d'heure avant, la muqueuse par un lavage à l'eau de camomille tiède, si les sécrétions dysentériques sont trop abondantes pour permettre le contact avec la muqueuse malade ; 2° incorporer à l'huile quelques gouttes de laudanum afin qu'elle soit mieux tolérée.

Par cette méthode, 85 à 88 % de mes malades ont été améliorés, surtout au point de vue de l'état général, et des symptômes fonctionnels. Ils ont, en effet, repris du poids, l'asthénie a diminué, les selles sont devenues moins fréquentes ; localement, même dans les meilleurs cas, la muqueuse rectale, bien que la supuration se soit tarie, bien que les ulcérations se soient cicatrisées, a toujours gardé un aspect granité et une fragilité très spéciale qui fait douter de la guérison définitive. Bien entendu, cette méthode ne saurait être employée dans les formes aiguës et suraiguës où l'évolution est si rapide et les lésions si intenses que tout traitement local semble voué à l'échec. Pour apprécier la qualité de ces guérisons nous avons utilisé avec Busson et Arnou, la méthode graphique : inscrivant en courbes les rechutes annuelles de nos malades nous avons pu de la sorte non seulement étudier l'action de la vitamine sur la poussée aiguë, mais aussi connaître son efficacité sur la maladie elle-même. Plusieurs de nos malades qui avaient pendant plusieurs années rechuté chaque fois à la même époque, ont semblé guéris depuis plus de trois ans, après ce traitement à la vitamine A. D'autres, au contraire, ont malgré lui eu leur rechute rythmée, mais chaque fois la poussée était plus courte et moins grave. Ce traitement, dénué de toute nocivité, peut toujours être tenté et paraît être actuellement l'un des meilleurs. Il s'adresse essentiellement aux crises aiguës, aux poussées ; il ne paraît pas réaliser le traitement de fond de la maladie récidivante.

L'oxygénothérapie aurait donné à Felsen de bons résultats. Même succès auraient été obtenus par Maskels et Cantarow avec le calcium et la parathyroïde.

Comme dans beaucoup d'infections, la thérapeutique de choc a été essayée dans les rectocolites hémorragiques, qu'on emploie un sérum antidysentérique ou un autre sérum thérapeutique, ou qu'on utilise simplement le sérum de cheval comme Kalk à Berlin. Cet auteur a réussi à produire des chocs considérables,

véritablement anaphylactiques par la méthode des deux injections, l'une préparante et sous-cutanée, l'autre déchaînante, trois semaines après et intra-veineuse. Avec Bensaude, nous avons pu dire que, dans des cas graves, on a toujours le droit de tenter pareille thérapeutique, même brutale, quand tout a échoué et quand on redoute une évolution progressive et fatale.

Bensaude, avec Oury et Dany, a obtenu d'autre part, de bons résultats avec l'auto-hémothérapie. D'autres se sont contentés d'injections intramusculaires de lait ou d'injections intraveineuses de vaccins.

Dans d'autres cas les transfusions sanguines semblent formellement indiquées mais elles ne sauraient dans bien de cas guérir les formes graves. Les petites transfusions rentrent d'ailleurs, évidemment, dans la catégorie des traitements de choc.

Quelle que soit la thérapeutique employée, il peut être utile d'y associer le traitement par l'extrait hépatique ; Cain, Caroli ont, en effet, bien montré la fréquence de la dégénérescence graisseuse du foie, chez ces malades, et le pronostic que comportent ces formes où le foie est insuffisant. Les extraits injectables peuvent dans une certaine mesure modifier ce pronostic.

La chirurgie a tenté aussi de guérir les rectocolites hémorragiques, à tel point qu'au Congrès de Bruxelles certains ont pu affirmer que l'ère de la médecine avait vécu, et qu'elle devait céder le pas à la chirurgie, ce qui n'a pas été, d'ailleurs, sans déterminer de nombreuses controverses. Que proposent les chirurgiens ? résection ou dérivation. Mais, réséquer toute la portion malade ne nous paraît guère possible, quand la totalité du côlon ou du rectum est atteinte. Pour les formes localisées, on a proposé la résection du segment malade en particulier du sigmoïde, certains auteurs pensant que le début de la maladie se fait électivement dans cette région. Mais cette résection ne saurait guérir les lésions rectales toujours associées, et l'on connaît bien peu de malades chez qui l'on put par la suite rétablir la continuité intestinale et refermer la dérivation.

Les opérations de dérivation intestinale paraissent plus abordables et plus intéressantes, bien que je ne croie guère à la mise au repos de l'intestin ; chez une de mes malades, qui avait subi une semblable intervention, l'endoscopie du côlon, rendue possible par l'anus artificiel montrait la persistance des lésions ulcéreuses huit ans après l'ouverture de l'anus iliaque droit. L'intérêt de la dérivation est qu'elle permet lavages et désinfection. Dans les cas graves, la cæcostomie et l'appendicostomie peuvent être indiquées pour rendre possible les irrigations et les pansements vitaminés.

Châtelguyon et Plombières se partagent le traitement hydrominéral ; les eaux magnésiennes de la première station ont une bonne action sur la régénération de l'épithélium intestinal, mais peuvent provoquer des poussées spasmodiques. Nous lui préférerions volontiers celles de Plombières, faiblement minéralisées, radio-actives, dont l'effet est plus calmant. Elles ont donné chez plusieurs malades d'intéressants résultats que Stieffel a consignés dans une récente statistique.

Cette longue énumération de traitements montre bien qu'il n'en existe aucun qui soit véritablement curatif. Nous ignorons et la cause exacte, et le véritable traitement de cette maladie. Mais cependant sans guérir toujours ces malades, nous pouvons cependant, par les moyens que nous venons d'énumérer, les améliorer souvent et leur permettre de poursuivre une vie quasi-normale.

« On demande au médecin de protéger tel enfant contre le surmenage scolaire. Mais réellement celui-ci existe-t-il ? Il y a plutôt défaut de coordination et un abus de la claustration qu'un excès de travail intellectuel. Ce qui par contre ébranle le système nerveux des enfants a constitution émotive c'est la perpétuelle inquiétude que crée la vie scolaire : peur d'être en retard, d'oublier un livre ou un cahier. Sera-t-on interrogé ? Et sur quel sujet ? Sera-t-on réprimandé ? Sera-t-on victime, point toujours innocente, de cette erreur de nos collèges, la « consigne » un jour de congé ! » (Robert DEBRÉ. — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938, Masson, éditeur).

Sous le seul point de vue scientifique, on doit commencer par reconnaître hautement la profonde justesse de l'énergique reprobation prononcée par plusieurs biologistes philosophes, et surtout par le grand Bichat, contre toute tentative d'application effective et spéciale des théories mathématiques aux questions physiologiques. (A. Comte, Philos. posit., t. III, p. 286.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

La part de l'atélectasie dans les affections pulmonaires

Depuis une dizaine d'années la clinique s'est emparée de l'atélectasie et **A. Epstein** fait le point dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (25 janvier 1938).

L'atélectasie a un caractère essentiellement occasionnel ; relativement facile lorsque l'état antérieur du poumon est connu, le diagnostic sera souvent uniquement rétrospectif et ne se fera que lorsqu'on aura constaté la disparition des phénomènes. Les éléments cliniques essentiels consistent dans l'apparition brusque ou la disparition plus ou moins brusque de l'impotence fonctionnelle totale d'un territoire pulmonaire plus ou moins étendu et en état de rétraction relative.

Les conditions nécessaires pour la production de l'atélectasie se divisent en deux groupes : celui des obstructions bronchiques de toute nature, partielles ou totales, endogènes ou exogènes et celui des diminutions locales de la ventilation pulmonaire.

Il convient d'opposer nettement l'atélectasie et le collapsus. La première se caractérise essentiellement par l'absence de l'air alvéolaire, le second par une réduction de volume du poumon ou d'une partie du poumon.

Pour Maurice Gilbert, qui étudie l'atélectasie périlésionnelle dans la tuberculose pulmonaire dans le même numéro de la même revue médicale les examens radiologiques en série fournissent certains éléments de diagnostic :

1° Une indication précieuse en faveur de l'atélectasie est l'apparition ou la disparition brutale d'une ombre homogène, en l'absence de tout signe d'évolutivité.

2° Un autre élément de diagnostic est fourni par l'opacification, la rétraction et l'immobilisation combinées d'un territoire pulmonaire ou, rétrospectivement, par l'éclaircissement, l'expansion ou le développement fonctionnel d'un territoire jusqu'alors uniformément opacifié et immobilisé.

3° Ces manifestations radiologiques, rares et parfois difficiles à saisir, sont rendues plus fréquentes et beaucoup plus évidentes par le pneumothorax.

Hile et tuberculose

Deux études sur la localisation hilaire et médiastinale donnent des aperçus curieux sur les conséquences cliniques que nous sommes à même de constater.

Mario Accorimboni rapporte 8 cas dans lesquels une tuberculose du hile pulmonaire s'est compliquée d'une pleurite exsudative homolatérale.

L'observation n° 1 présente un intérêt particulier, car elle concerne un malade, chez lequel les radiographies en série ont révélé la progression du processus tuberculeux de la région hilaire aux zones centrale et corticale du poumon droit, par voie centrifuge, très vraisemblablement par voie lymphatique rétrograde.

Dans d'autres observations on peut admettre que la pleurésie représente une localisation hématogène. (*Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, 31 janvier 1938).

La médiastinite tuberculeuse est le sujet d'un article de R. H. Kampmeier dans l'*American review of tuberculosis* de janvier 1938. Il rappelle que la médiastinite aiguë est d'origine infectieuse ou rhumatismale et la médiastinite chronique d'origine syphilitique ou tuberculeuse ; on a soutenu que la syphilis atteignait la partie supérieure du médiastin et la tuberculose la partie inférieure, mais ce n'est pas établi.

L'auteur rapporte un cas de médiastinite chez un jeune homme de 18 ans, non syphilitique, avec une réaction locale, focale et générale à la tuberculine et avec une terminaison clinique de péritonite et d'entérite tuberculeuses. Il admet que la lésion primitive a siégé dans les ganglions péribronchiques ou hilaires ; elle s'accompagnait d'une réaction diffuse dans le médiastin.

L'otite externe à Aden

Georges Morley donne dans le *British medical Journal* du 19 février 1938 une statistique personnelle de 100 cas d'otite externe dus à l'humidité et à la chaleur associées à l'infection par le B. Pyocyaneus pur. Des cas semblables avaient été

constatés en Egypte pendant la guerre, à Canton, dans l'Est africain, en Amérique, en Australie.

Le public admet deux causes, le bain ou le sable, ou les deux. Pour l'auteur il faut incriminer le contact du conduit auditif avec une eau de mer très chaude.

Les formes observées se répartissent en aiguës, subaiguës, chroniques, séquelles.

L'emploi des tampons de coton et de la glycérine serait peu recommandable. Georges Morley préconise les insufflations d'une poudre composée de 99 parties d'acide borique et d'une partie d'iode. Cette méthode personnelle lui aurait donné des résultats réguliers et rapides ; elle nous paraît digne d'être fortement recommandée.

Les acquisitions récentes de la thérapeutique par les vitamines

« La thérapeutique par les vitamines se bornait, il y a une dizaine d'années, au traitement et à la prévention de quelques maladies plus ou moins bien caractérisées : la xérophtalmie, le béribéri, la pellagre, le scorbut et le rachitisme. Dans les pays de l'Europe centrale et occidentale elle se résumait presque entièrement dans l'emploi de l'huile de foie de morue, largement utilisée par les pédiatres pour combattre le rachitisme, et par les médecins d'adultes dans l'espoir d'augmenter la résistance des malades à l'infection tuberculeuse ».

Georges Bickel, de Genève, nous indique, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 25 janvier 1938, les acquisitions récentes d'une si grande portee thérapeutique.

La vitaminothérapie présente, en dehors des avitaminoses vraies, un champ d'applications extrêmement vaste :

1° Elle donne des résultats brillants et le plus souvent rapides dans toute une série d'avitaminoses frustes ou hypovitaminoses, décelables soit par l'examen clinique soit par l'étude du bilan vitaminique.

2° Elle permet d'augmenter au maximum la résistance de l'organisme vis-à-vis des facteurs infectieux et toxiques les plus divers.

3° Elle permet, dans certains cas, grâce à son activité pharmacodynamique intense, l'obtention de résultats favorables, en dehors de toute pénurie vitaminique.

Si l'on désire des précisions d'ordre plus pratique, voici quelques indications tirées de cette excellente étude thérapeutique.

La vitamine A, antixérophtalmique, peut être prescrite dans l'héméralopie, la kératinisation et la sécheresse de la peau, les plaies torpides, les ulcérations variqueuses, la gangrène diabétique ou artériosclérotique, la lithiase rénale, l'ulcère gastro-duodénal, la gastrite hypochlorhydrique, le basedowisme, les bronchites récidivantes.

La vitamine B1, antibérique, peut être prescrite dans les polynévrites (éthylique, diabétique, gravidique, post-infectieuse), dans certaines affections du tube digestif, certaines cardiopathies, chez de nombreux rhumatisants.

La vitamine B2, antipellagreuse, peut être prescrite dans la sprue de la maladie cœliaque.

La vitamine C, antiscorbutique, peut être prescrite dans la carie dentaire, les fractures osseuses, les diathèses hémorragiques, les maladies infectieuses, certaines dermatoses, les affections du tube digestif, certaines anémies, les maladies allergiques.

La vitamine D, antirachitique, peut être prescrite dans la carie dentaire, la tétanie, la consolidation des fractures, les maladies allergiques, la tuberculose.

Il est évident — et l'auteur est le premier à le reconnaître — qu'il s'agit là de tentatives et d'essais intéressants plutôt que d'indications fermes : évitons de mettre la vitaminothérapie à toutes les sauces, comme on le fit pour l'opothérapie. Employons donc les vitamines en espérant que le traitement reconnaîtra les signes et nous permettra de nous faire une idée de ce que nous pouvons en attendre ou en obtenir.

Le benzoate de soude intraveineux dans la tuberculose pulmonaire

Ugo Trombetta (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 17 décembre 1937) injecte, tous les deux jours, par voie intraveineuse de 5 à 10 c. c. d'une solution de benzoate de soude à 50 %. Le nombre d'injections varie suivant les cas.

L'effet le plus net consiste dans la réduction de la sécrétion bronchique ; on observe une tendance à la sclérose et à la calcification des lésions tuberculeuses du type bronchopulmonaire.

J. LAFONT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 mars 1938

A propos du procès-verbal. — *M. Emile Sergent.* — La communication de notre président sur l'orientation actuelle de la lutte antituberculeuse a soulevé une intéressante discussion. Il est incontestable que les statistiques des cuti-réactions nous ont permis de constater que beaucoup plus d'adultes sont aujourd'hui indemnes de tuberculose. Mais cette constatation ne doit pas conduire à une généralisation excessive, qui consisterait à considérer la tuberculose de l'adulte comme étant toujours une primo-infection. Elle est le plus souvent une réinfection autogène ou hetérogène, qui peut être favorisée par des circonstances occasionnelles (physiologiques ou pathologiques), lesquelles rompent l'etat d'équilibre instable qu'est l'allergie et favorisent la germination des bacilles.

La lutte antituberculeuse doit donc continuer à s'orienter vers son double but : lutter contre les causes de contagion et contre les causes de déficience du terrain.

Abcès du poumon et tuberculose. — *MM. Bezançon, Azoulay* et *Brunet.*

Centre de récolte et de distribution de sérums de convalescents à l'Institut Pasteur d'Algérie. — *M. Béguet* décrit l'organisation de ce centre.

Trois laboratoires volants dont le matériel est contenu dans des cantines permettent d'aller procéder au prélèvement, à la decantation et à la mise en ampoules provisoires sur les lieux mêmes de l'épidémie, qui sont souvent éloignés de plusieurs centaines de kilomètres.

73 litres 500 de sang ont été prélevés et des réserves ont été faites, principalement pour le typhus exanthématique, la scarlatine et la rougeole. 19 litres de sérum ont été utilisés, avec des résultats très encourageants.

Essai sur la résection des premiers ganglions du sympathique thoracique dans la tuberculose pulmonaire. — *M. H. Gaudier.* — La résection des premiers ganglions thoraciques est possible chez l'homme.

Faite comme il convient, suivant un mode opératoire du type décrit par l'auteur, elle constitue une intervention présentant peu de dangers.

Elle s'accompagne de modifications anatomiques prévues par la physiologie du sympathique thoracique : ces modifications paraissent influencer heureusement le parenchyme pulmonaire, et par conséquent peuvent être employées dans le traitement des tuberculoses de cet organe, surtout au début : mais l'expérience agrandira peut-être les indications et aussi l'étendra-t-elle à d'autres lésions, dilatations bronchiques, abcès... ? La résection peu shockante, ne déformant pas le squelette thoracique, doit auoir une place à côté des interventions déjà pratiquées : thoracectomie..., le but cherché étant le même : l'immobilisation pulmonaire, sa cicatrisation.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 mars 1938

Kyste néoplasique du sein. — *M. Moulonguet* rapporte une communication de *M. Yanopulo* (Istanbul) concernant l'existence chez une femme après un accouchement de deux noyaux mammaires. L'un était un kyste du volume d'une orange que l'examen histologique révéla cancéreux.

Les kystes néoplasiques ne sont pas exceptionnels mais surviennent en général chez des femmes très âgées, après 70 ans. La diaphanoscopie jouerait un rôle important dans le diagnostic du cancer du sein.

Lithiase pancréatique. — *M. Marc Papin* a observé chez un homme de 51 ans, qui souffrait depuis longtemps de crises pseudo-hépatiques ou pseudo-néphrétiques, l'existence d'une grappe d'ombres radiographiques devant la IIe lombaire.

A l'opération les voies biliaires apparaissaient saines alors que le corps et la queue du pancréas contenaient chacune une masse calculeuse saillante. L'essai d'exérèse de ces calculs fut impossible en totalité. On ne put en enlever que quelques-uns mais il s'ensuivit une très nette amélioration.

M. Basset, rapporteur, estime qu'il s'agit d'une pancréatite lithogène plus que d'une lithiase vraie. Il rappelle les caractères classiques de l'aspect de la lithiase et la variabilité de son niveau par rapport aux vertèbres lombaires. Le pronostic de cette affection serait moins sombre qu'il n'est habituel de le dire. Enfin on voit quelquefois des guérisons paradoxales en l'absence de toute intervention réelle.

Gastrectomie simplifiée. — *M. Barret* (Angoulême), depuis la fin de l'année 1936 utilise la pince de Wendel qui plisse le duodénum, permet le faufilage rapide de ses bords ; la pince enlevée, il suffit de serrer les fils et d'enfouir. Il estime, que cet instrument donne une très grande sécurité. Pour la tranche gastrique il se sert de la pince de Friedrich qui est très simple et ne lui a pas donné d'accidents hémorragiques. Enfin l'evipan procure une narcose facile avec un silence abdominal parfait. Il n'a eu qu'un cas de mort avec anurie.

M. Soupault estime qu'au-dessus de la dose de 20 c. c., l'évipan entraîne de l'agitation post-opératoire.

M. Moure au contraire pense qu'il y a un facteur individuel, certains sujets supportant 30 à 35 c. c. sans agitation.

M. R. Monod ajoute que la dose peut être élevée sans inconvénient dans une opération longue, car le produit s'élimine au fur et à mesure.

M. Okinczyc s'élève contre la tendance actuelle de soi disant simplification par l'emploi d'instruments inutiles et compliqués.

L'utilisation préventive des sangsues contre les phlébites post-opératoires. — Des faits nombreux ont donné à *M. Rouhier* l'impression que l'emploi des sangsues quand on le fait en période de phlébite constituée peut peut être diminuer l'œdème, mais risque de déterminer des embolies. A titre préventif au contraire dès qu'apparaît vers le troisième ou le quatrième jour un crochet thermique, il préconise l'application de sangsues à la racine de la cuisse. Cette application est renouvelée si la température demeure irrégulière. Depuis l'auteur n'a pas observé de phlébites.

M. Ameline malgré l'emploi de cette méthode a vu une phlébite simple, une double et un petit infarctus.

Répercussions de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral. — *M. Raymond Grégoire* rappelle que si jadis on envisageait le système circulatoire d'un point de vue surtout de mécanique et d'hydraulique, on sait maintenant l'importance du système nerveux vasculaire et des inter-réactions entre artère et veine. Une malade opérée d'annexite fit au treizième jour un début de phlébite. Très rapidement se surajoutèrent aux signes de phlébite des accidents d'interruption artérielle vite menaçants. L'intervention montra une fémorale spasmée sur deux centimètres, en regard d'un gros caillot de la veine fémorale. Ni l'infiltration novocaïnique de la forme artérielle, ni la sympathectomie ne firent céder les accidents. Après l'amputation une injection de lipiodol montra que la perméabilité artérielle persistait. Grégoire se demande si ces phlébites cærulea ne seraient pas plus fréquentes qu'on ne le croit.

M. Chevrier dans un cas analogue de spasme artériel paraphlébitique a obtenu un succès par la sympathectomie.

M. Banzet a vu également un cas de ce genre.

M. Mondor aurait fait une phlébectomie. J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 février 1938

Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. — *MM. Robert Debré, Julien Marie, Dumas* et *Malinsky* rapportent l'observation d'un garçon de 9 ans, adressé avec le diagnostic de tumeur cérébrale, basé sur de nombreux signes d'hypertension intracrânienne : céphalée, vomissements, attitude anormale de la tête et du cou, parésie faciale gauche, stase papillaire bilatérale. L'étude de la pression artérielle et du fonctionnement du rein permit de rattacher le syndrome d'hypertension intracrânienne à une néphrite chronique hypertensive de l'enfant. La tension artérielle était de : maxima 32, minima 17.

Les auteurs insistent sur la richesse du syndrome d'hypertension cérébrale, sur le peu d'augmentation de tension du liquide rachidien, sur l'ancienneté du processus rénal, la polydypsie traduisant l'insuffisance du pouvoir concentrateur du rein datant de l'âge de 6 ans, l'impossibilité d'obtenir la concentration du sel dans l'urine.

Du point de vue thérapeutique, le repos au lit, le régime déchloruré et désalbuminuré, ont suffi à faire baisser la pression artérielle de 3 centimètres de mercure et ont contribué à faire disparaitre les signes d'hypertension intracrânienne et la stase papillaire.

M. Cathala, dans un cas semblable, n'a obtenu aucun résultat de l'intervention sur les surrénales.

M. Debré rappelle que le rein, à lui seul, est capable de déterminer ce syndrome. Il faut se baser sur deux éléments essentiels qui sont la polydipsie précoce et l'épreuve de dilution et de concentration de Volhardt, ce qui permet de rejeter toute utilité d'intervention chirurgicale.

M. Haguenau fait remarquer que l'œdème papillaire est une réaction banale dans les néphrites chroniques et qu'il faut bien le distinguer de la stase papillaire.

Quelques réflexions à propos d'une pneumonie deux fois récidivante. — *MM. Rist* et *G. Baudet* rappellent la relative fréquence des pneumonies récidivantes évaluée par Netter à 31 %.

Ils rapportent l'observation d'un médecin qui, quarante-huit heures après avoir reçu sur le visage une projection de pus pleural, présenta une première pneumonie typique. Une seconde pneumonie survint quinze mois après.

Enfin, après un nouveau délai de plusieurs mois, survint une troisième pneumonie à la suite de trois injections de vaccin antipneumococcique injecté à titre préventif. Aucune de ces trois pneumonies ne s'accompagna d'herpès ; par contre, on observa dans tous les cas un hoquet tenace au cours de la convalescence. Un pneumocoque du type III fut chaque fois retrouvé dans l'expectoration.

Les auteurs insistent sur le fait que les récidives ne se sont pas faites *in situ* et sur l'inefficacité totale de la vaccinothérapie préventive. On peut même se demander si le vaccin n'a pas joué un rôle dans l'éclosion de la dernière récidive.

Premiers résultats d'une étude sur le chimisme du suc médullaire prélevé par ponction sternale : la glycomyélie. — *MM. R. Benda, F. Franchel, J. Ducastel* et *J. Nicolas* indiquent que la ponction sternale, en fournissant le moyen de se rapprocher un peu, sur le vivant, du milieu tissulaire interne, offre une possibilité d'en étudier les variations chimiques éventuelles.

Malgré l'extrême facilité des communications de moelle à veine et de veine à moelle, ils ont pu établir, en effet, que, pour certains de ses constituants chimiques, tout au moins, le suc prélevé par ponction sternale ne se montre pas constamment semblable au sang circulant.

Rapportant tout d'abord le résultat de leurs recherches sur le glucose, ils concluent qu'à l'état physiologique la glycomyélie est égale ou légèrement inférieure à la glycémie ; qu'au cours d'états hyperglycémiques, sans glycosurie, la glycomyélie est très variable par rapport à la glycémie ; qu'au cours du diabète, la glycomyélie tend à s'élever au-dessus de la glycémie (ceci ne pouvant être mis en évidence que si on pratique les dosages sur plusieurs échantillons successifs).

Enfin, l'étude de la glycomyélie dans certains cas pathologiques en dehors de l'hyperglycémie, chez des anémiques principalement, fournit des résultats assez particuliers, mais répondant à un nombre de cas encore trop restreint pour qu'on puisse en dégager des conclusions formelles.

Recherches sur le fer médullaire. — *MM. R. Benda, G. Poirot* et *F. Franchel* ont fait une étude comparée du fer sanguin et du fer médullaire. Ils ont trouvé que chez le sujet normal, dans la grande majorité des cas, le taux du fer médullaire est égal ou légèrement inférieur à celui du fer sanguin.

Chez divers sujets anémiques, ils ont pu noter que dans trois cas le fer médullaire restait nettement inférieur au fer sanguin, avec des écarts importants, jamais rencontrés chez leurs sujets normaux, tandis que, dans cinq autres cas, le fer médullaire est tantôt très proche du fer sanguin et tantôt lui est supérieur.

Ils espèrent que l'étude systématique du rapport fer sanguin-fer médullaire pourra apporter dans l'avenir un facteur supplémentaire plus précis, et surtout plus sensible, à la classification encore fort incertaine des anémies.

Ils indiquent enfin quelques variations de la sidrose médullaire au cours d'une observation de cirrhose bronzée.

Etude topographique d'une collection pleurale enkystée au moyen de lipiodol lourd et léger. — *MM. P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy* et *J.-P. Paillas* rapportent l'observation d'une enfant, chez laquelle des injections de

lipiodol lourd et léger permirent de délimiter exactement la topographie d'une collection pleurale purulente enkystée et en facilitèrent l'abord chirurgical. A ce propos, les auteurs insistent sur l'intérêt des injections intra-pleurales de lipiodol et rappellent que si les techniques radiologiques modernes permettent d'établir avec plus d'exactitude qu'autrefois la localisation des collections pleuro-pulmonaires, l'exploration des cavités des pleurésies enkystées par injections lipiodolées fournit des renseignements importants sur la topographie de tels épanchements et facilite l'intervention chirurgicale.

M. Ameuille fait quelques réserves sur l'utilité du lipiodol léger ; du point de vue chirurgical, l'injection de lipiodol lourd suffit à préciser la limite inférieure de l'épanchement.

A propos de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique chez l'adulte. — *M. P. Armand Delille* rappelle l'intérêt de la méthode qu'il a perfectionnée avec M. J. Vibert et introduit dans la pratique phtisiologique depuis 1927.

De nombreux travaux confirmatifs ont été publiés sur sa valeur chez l'enfant, mais de plus, un travail récent de Nils Levin, portant sur plus de 400 adultes non cracheurs étudiés au sanatorium de Söderby, permit de déceler par ce procédé que la plupart d'entre eux avaient des bacilles dans l'estomac et étaient en réalité atteints de tuberculose ouverte.

Gastrite boutonneuse et atrophique révélée par endoscopie chez un vomisseur chronique. — *MM. Laignel-Lavastine, Moutier, H. M. Gallot* et *H. Mignot* présentent un malade qui depuis plus de vingt ans vomit après chaque repas par longue période de plusieurs mois.

Les examens radiologiques et la laparotomie n'ont pas permit de porter un diagnostic.

L'endoscopie a révélé une gastrite fundique polymorphe à tendance générale atrophique revêtant par plages un aspect boutonneux.

Cette observation qui évoque les descriptions anciennes des vomissements névropathiques entre dans le cadre des atrophies gastriques ; celles-ci n'entrainent pas habituellement des signes fonctionnels aussi bruyants, toutefois on a signalé des gastrites atrophiques avec dysphagie et anémie qui peuvent être rapprochées de cette observation.

M. Et. Bernard a vu l'anesthésie générale faire cesser des vomissements incessants consécutifs à un voyage en mer.

M. Chabrol se demande si la gastrite atrophique peut suffire à révéler des vomissements névropathiques. Il rapporte un cas analogue dans lequel le malade subit, sans succès, deux interventions chirurgicales sur l'estomac que l'autopsie révéla atteint de lésions de gastrite atrophique.

M. Laignel Lavastine veut simplement souligner la coïncidence de très grosses lésions de l'estomac avec un syndrome de vomissements dits névropathiques.

M. Lenoir traite les vomissements incoercibles de la grossesse de la façon suivante : il laisse le malade à jeun jusqu'au repas du soir qu'il prescrit très copieux. Il le fait précéder d'un lavement de chloral et de bromure à doses suffisantes pour entraîner le sommeil. L'alimentation est poursuivi jusqu'à ce stade et le vomissement alimentaire n'a jamais lieu.

M. Cain n'est pas convaincu du rapport entre les grands vomissements chroniques qui sont exceptionnels et la gastrite atrophique avec achlorhydrie qui est très répandue.

Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 26 février 1938

Vœu. — La Société de médecine de Paris, à la suite de la séance qu'elle a consacré à l'étude de la médication à base de dérivés organiques du soufre, principalement dans le traitement de la blennorragie, attire l'attention de ses membres sur l'action indéniable quoique inconstante, de ces substances et surtout sur leur toxicité qui peut entrainer des accidents graves, si le malade n'est pas scrupuleusement surveillé.

Elle demande au Ministre de la Santé publique qui a pris l'heureuse initiative de convoquer une Conférence dite de la « Chimiothérapie dans la blennorragie » d'interdire la vente libre des médicaments à base de dérivés organiques du soufre et de prescrire aux laboratoires qui les fabriquent de réduire les doses thérapeutiques actuellement préconisées sur leurs prospectus, qui devront obligatoirement mentionner les dangers graves qu'encoure tout malade non soumis à un contrôle régulier.

A propos de la communication de M. Marcou sur le traitement des injections associées à la tuberculose. — *M. Rosenthal* est d'avis, également, que, dans ces cas, le traitement par les sulfamides doit être employé car il donne des résultats.

Progrès de la prothèse en France depuis la guerre. — *M. G. Roederer* montre que les progrès réels réalisés depuis la guerre dans l'appareillage des amputés, s'appliquent particulièrement à la prothèse du membre inférieur. Ils sont dus, en grande partie aux recherches des mutilés eux-mêmes, à celles souvent très désintéressées des fabricants, à celles des centres d'appareillage, coordonnées par la Commission supérieure d'orthopédie au ministère des Pensions. Ces progrès portent sur la meilleure adaptation, sur la légèreté plus grande de la prothèse due à l'emploi de bois allégés et à de nouveaux alliages d'aluminium. Ils reposent, enfin, sur des découvertes mécaniques qui ont permis de reproduire des mouvements presque physiologiques. Mais la question de l'appareillage reste subordonnée à la valeur des moignons. Or, beaucoup de données classiques en matière technique opératoire sont à réformer à la lumière de l'expérimentation prothétique actuelle.

Essai d'une interprétation psycho-physiologique du membre fantôme des amputés. — *M. Hartenberg* estime que le membre fantôme des amputés doit être considéré comme un souvenir du membre disparu, possédant deux propriétés exceptionnelles, l'intensité et la durée. Ces propriétés sont dues à deux causes : 1° d'une part, la profondeur des traces mnémoniques imprimées dans le centre sensoriel par la sensation permanente du membre durant toute la vie antérieure du sujet ; 2° d'autre part, les excitations continues, venues à la fois des extrémités des nerfs sectionnés et des centres cérébraux qui entretiennent l'évocation du souvenir dans la conscience. Cette conception explique toutes les particularités du membre fantôme qui ne se comprennent que par l'intervention d'une image mnémonique. Par contre les douleurs paraissent dues exclusivement à l'excitation périphérique de la cicatrice.

M. Lobligeois approuve, d'après son auto-observation, les conclusions de *M. Hartenberg* et constate que les sensations qu'il éprouve sont sensiblement les mêmes qu'il y a onze ans, date de l'amputation, bien qu'elles aient tendance à s'estomper sous certains rapports.

M. Lhermitte estime que ce qui montre bien que l'illusion des amputés répond bien à un processus physiologique c'est que le membre fantôme se réalise chez des malades atteints de lésions cérébrales et même chez l'individu sain dont l'attitude physique a été passivement modifiée.

M. Schneider appuie également d'après son auto-observation les conclusions de *M. Lobligeois.*

M. Hémon invité de la Société prend également la parole.

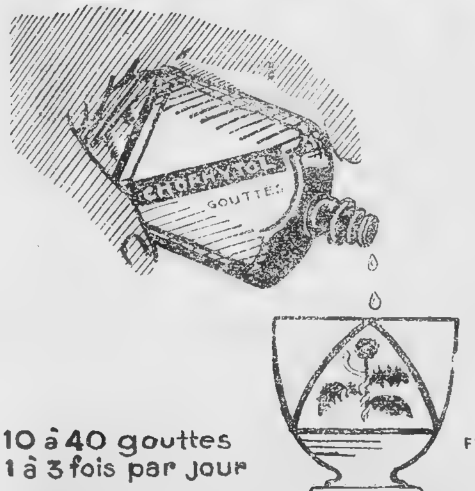
M. Luquet.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Tuberculoses inflammatoires

Le Docteur E. Godlewski, d'Avignon (*La Provence Médico-chirurgicale*) apporte plusieurs observations nouvelles relatives à la tuberculose inflammatoire génitale (utérus et annexe) et conclut : tous ces malades restent avant tout des tuberculeux et doivent être traités avant, pendant et après l'intervention au point de vue médical ; il est facile de rapprocher ces faits des observations de malades que l'on opère de l'appendicite chronique de nature douteuse et qui, quelques mois après, recommencent à souffrir, avec de la température et font des lésions de sérite bacillémique, de tuberculose inflammatoire. Depuis quelques années, nous appliquons à toutes les tuberculoses inflammatoires la même règle de conduite : traitement médical d'abord, le plus important, thérapeutique ordinaire par le repos, par le sérum de Jousset ensuite qui nous a donné jusqu'à ce jour des résultats excellents et que nous complétons depuis un an par l'emploi des sels d'or.

Ce traitement médical amène toujours une grande amélioration et dans tous les cas permet d'obtenir un résultat complet par la thérapeutique chirurgicale si elle devient nécessaire.



Echos et Glanures

Médecin d'enfant. — *En voici un portrait brossé par Jules Romains dans* LES HOMMES DE BONNE VOLONTÉ, XIII. MISSION A ROME :

..... Le Docteur Périer parcourt à pied les cent mètres qui séparent deux maisons de la rue de Berlin, où il a été appelé pour une visite urgente.

Il songe à la petite Françoise Maieul, qu'il trouve ravissante, pour qui il a de l'affection, et qu'il serait particulièrement désolé de voir mourir. Il ne pense pas qu'elle soit en grand danger. Mais les enfants lui font toujours peur. Il en soigne du matin au soir. Il en a « sauvé », comme on dit, des centaines. Mais il ne s'est pas habitué à les regarder d'avance comme sauvés, même quand les apparences et les précédents le lui promettent. Il se dit parfois : « J'ai une spécialité frissonnante. Je travaille dans les soies tendres, les mousselines, les zéphyrs... On ne sait jamais quelle déchirure va se faire ».

Il rêve au monde des enfants, ou plutôt à leur espèce, à cette zone d'humanité qu'ils forment, avec ses lois naturelles, ses périls, et où lui Périer, grande personne étrange et familière, circule. L'on arrive très bien à considérer les enfants en eux-mêmes, sans penser aux adultes qu'ils seront un jour. On aperçoit la fin de leur enfance comme la fin d'une existence qui se suffit. La suite sera une métamorphose dont vous aurez tenu compte, même sans le vouloir, en ménageant certaines ressources de l'être, certaines pierres d'attente ; mais qui, une fois installée, ne vous regardera plus. Il y a tout à coup ces épidémies qui traversent le monde des enfants comme un vent léger. Au fond, l'idée d'une épidémie est rassurante. Si l'on ne pouvait pas se référer à cette mystérieuse petite épidémie — dont la mortalité reste très faible, et pour ainsi dire latérale — le cas de Françoise Maieul serait plus inquiétant. Périer songe à Hippocrate, aux hypothèses majestueuses où savait s'élever le bon sens de ce grand homme ; à l'actualité qu'elles retrouvent d'époque en époque. Mais, à ce moment-là, il est distrait par l'ouverture de la porte dont il vient de presser le bouton, et par la bouffée d'atmosphère, chargée de soucis confus et si tièdes, que la maison dégage par son entre-bâillement.

La découverte du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde — *A l'occasion du neuvième anniversaire de la mort de Professeur Ferdinand Widal, M. A. Lemierre* (GAZETTE DES HÔPITAUX, 12 février 1938) *a fait, à l'hôpital Laënnec, une conférence sur le séro-diagnostic de Widal. En voici quelques extraits* :

« Le diagnostic biologique des maladies infectieuses s'est fait jusqu'à présent par la constatation directe du microbe pathogène dans l'organisme malade. Le diagnostic peut encore se faire, pour deux d'entre elles par l'injection de toxines microbiennes : la tuberculine et la malléine. Nous proposons une méthode nouvelle qui peut permettre de faire le diagnostic de la fièvre typhoïde en cherchant comment le sérum d'un malade agit sur une culture en bouillon de bacille d'Eberth. »

C'est en ces termes que, le 26 juin 1896, Fernand Widal annonçait devant la Société médicale des hôpitaux de Paris sa découverte du sérodiagnostic de la fièvre typhoïde et la première application à sa clinique humaine d'une science que venaient de créer les bactériologistes : *la sérologie*.

En quelques semaines la courte note qui débute ainsi (elle n'occupe que cinq pages du *Bulletin*) devait rendre illustre dans le monde entier le nom de son auteur. Non seulement on y trouve l'exposé des données fondamentales de la méthode nouvelle, mais elle permet de prévoir les développements que cette méthode allait prendre dans l'avenir.

. . . .

J'étais jeune étudiant à cette époque, mais je ne saurais oublier l'enthousiasme qu'à suscité parmi nous la découverte de Widal. Nous n'avions certes aucune compétence pour la juger ; mais son auteur jouissait parmi nous d'une immense popularité. Nous avions assisté en foule aux conférences que, dès le début de son agrégation il venait faire à l'Ecole. Et il nous paraissait que toute chose émanant d'un maître qui avait si bien su nous faire comprendre les maladies de l'appareil respiratoire et nous y intéresser si passionnément devait être *a priori* excellente et digne de foi.

. . . .

D'autre part, l'idée féconde émise pour la première fois par Widal que le phénomène de l'agglutination est, non pas une réaction d'immunité, mais une *réaction d'infection*, a nécessairement conduit à penser que d'autres anticorps, et notamment les sensibilisatrices, doivent être présents dans le sang des infectés. C'est encore Widal qui, le premier, a établi le bien fondé de cette hypothèse et a ouvert une voie nouvelle à la sérologie clinique : dès 1901, avec Louis Le Sourd, en employant la technique de Bordet, il a mis en lumière l'existence d'une sensibilisatrice spécifique dans le sérum des typhiques, puis dans celui des tuberculeux. Vous n'ignorez pas l'énorme importance qu'a prise par la suite cette *réaction de déviation du complément* qui, appliquée en syphiligraphie, est devenue la réaction de Bordet-Wassermann. Nous ne saurions oublier non plus les services qu'elle a rendus, grâce à Joltrain, au cours d'une récente épidémie de peste parisienne.

Est-il téméraire enfin d'avancer que les premiers travaux de Widal sur la présence des anticorps microbiens dans le sang des malades ont été l'origine de son orientation définitive et de celle de ses émules vers l'étude, au moyen de toutes les techniques mises à la disposition des chercheurs par la science moderne, des humeurs de l'organisme, étude bientôt jalonnée de découvertes mémorables dans tous les domaines de la pathologie.

On répète avec un peu trop de complaisance que la médecine française contemporaine fait piètre figure en face de celle des pays étrangers. Après avoir jeté un regard en arrière, tournons-nous vers le présent et nous y puiserons un réconfort. Issue des travaux de Pasteur et de ses disciples, la séro-réaction de Widal est vieille seulement de quarante ans et il serait injuste de méconnaître la riche moisson scientifique qui, durant ces quarante ans, a mûri sur notre sol. Beaucoup vivent encore qui ont assisté à la naissance du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde et qui, par la suite, ont apporté à l'œuvre commune leur part si minime soit-elle. A eux d'entretenir chez leurs élèves le souvenir de cette époque glorieuse et le culte de ceux qui l'ont illustrée. Aujourd'hui, comme autrefois, les jeunes de notre profession ont été formés aux disciplines traditionnelles de la Clinique française ; ils ne sont pas moins instruits que leurs devanciers ; en eux se perpétue le clair génie de notre race. Libérés bientôt comme nous le souhaitons tous, des contraintes stérilisantes qui, trop souvent, écartent les meilleurs d'entre eux de la recherche, rendus à une existence plus digne de leur mérite et plus propice au labeur productif, l'exemple du passé est là pour montrer ce qu'ils seront capables de nous apporter à leur tour.

Ambroise Paré et l'obstétricie. — L'obstétricie avant Ambroise Paré, qu'elle soit exposée par Chauliac au XIVe siècle, par Rodion au XVIe, reste aveuglément fidèle aux textes

d'Hippocrate qui conseille de n'utiliser que la version céphalique. Ambroise Paré va remettre en honneur la version podalique.

« Dans l'œuvre obstétricale de Paré, dit Mlle P. Simon (Thèse de Paris 1937), se trouve explicitement exposée la technique de la version podalique comme moyen habituel d'extraction des enfants vivants ou morts quand l'accouchement spontané ne s'est pas produit.

Il résulte des textes formulés que la version podalique était connue et pratiquée par des prédécesseurs immédiats de Paré (Roeslin) mais ceux-ci n'utilisaient le procédé d'extraction par le pied qu'à titre d'exception ; leur pratique habituelle consistait en présence d'une difficulté quelconque de l'accouchement à tenter la version céphalique, et pratiquement à terminer par l'extraction du fœtus après mutilation ou morcellement.

Bien que Paré n'ait pas à proprement parler « réinventé » la version podalique quinze siècles après Soranus d'Ephèse, il doit être considéré comme un novateur en ce qu'il a systématisé cette opération comme procédé général d'extraction des enfants.

La technique d'exécution de la version podalique, selon Paré, est précise en ce qui concerne la recherche du ou des deux pieds, et l'évolution du fœtus *in utero.* Elle comporte par contre des erreurs relatives au relèvement des bras. Paré considérait en effet comme désirable que l'un des deux bras se relevât lors de l'extraction de la tête dernière pour protéger le cou fœtal contre les rétractions de l'utérus.

La recommandation de dilater manuellement le col utérin paraît légitimer l'attribution à Paré de la redoutable méthode dite de l'accouchement forcé. En fait, Paré a insisté sur l'élimination de toute manœuvre brutale, et la nécessité de n'intervenir qu'après avoir « laissé faire nature ».

Paré n'a pas réservé sa méthode d'extraction à certaines éventualités cliniques déterminées. Il l'appliquait indifféremment à toutes les difficultés mécaniques ou hémorragiques qui requièrent la terminaison de l'accouchement. L'indication particulière de la version podalique et de l'extraction rapide de l'enfant pour les hémorrages par placenta prævia ne se trouve pas exposée dans ses ouvrages. Par contre les textes de son élève Guillemeau ont précisé cette indication et permettent de l'attribuer rétrospectivement à Ambroise Paré.

On ne peut s'étonner de ce que Paré n'ait fait aucune allusion aux difficultés de la version pratiquée en cas de rétrécissement pelvien, car, non seulement les viciations pelviennes étaient méconnues à son époque, mais en outre Paré pensait que les symphyses pelviennes se disjoignent au cours de l'accouchement.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Leçons cliniques sur les affections hypophysaires, par L. Langeron. *La physiologie des affections hypophysaires,* par L. Langeron, suivi d'un chapitre sur *La physiologie des affections hypophysaires,* par R. Desplats, professeur d'électro-radiologie clinique à la Faculté libre de Lille. Un volume de 222 pages, 50 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

On trouvera d'abord dans cet ouvrage une mise au point pratique, faite à propos d'observations personnelles discutées en détail des différents syndromes ou maladies rattachés à l'hypophyse. Après avoir rappelé sur quels symptômes on est autorisé à faire le diagnostic d'affection hypophysaire et à établir la nature de cette affection, L. Langeron étudie successivement, acromégalie et gigantisme, infantilisme, diabètes insipide et sucré, obésités et syndromes adiposo-hypogénitaux, troubles circulatoires, maladies de Cushing et de Simmonds, en faisant la critique des notions acquises pour aboutir à une conception pratique de l'affection envisagée ; il fait enfin la synthèse de ces données en montrant leur intérêt dans la pratique médicale courante qui, à côté des syndromes ou maladies définis, se trouve fréquemment en face de symptômes ou de manifestations dans lesquels l'hypophyse peut avoir sa part ; il en découle naturellement des indications opothérapiques dont l'emploi est bien précisé.

Dans ce dernier chapitre, R. Desplats expose ce qu'on peut demander aux divers procédés physiothérapiques, radiothérapie, diathermie, pour traiter les troubles rattachables à une perturbation hypophysaire et il en précise la technique et les indications.

Il s'agit d'un exposé avant tout pratique, dégagé de toute bibliographie systématique ou de toutes discussions inutiles qui vise essentiellement à faire le point de l'état actuel de la pathologie et de la thérapeutique hypophysaire envisagées sur le terrain clinique.

Pratical Procedures, par Sir Humphry Rolleston et A. Moncriff, 1 vol. in-8°, 292 p. rel. toile, 10 sh. The Practitioner, 1938.

Ouvrage de pratique médicale qui sera vite classique en Angleterre et pourrait utilement être lu chez nous.

Atlas de 25 repères d'injections locales utilisables pour le traitement de la douleur rhumatismale, 2e éd. revue et augmentée. Edition de la Thiodacaïne Midy, 67, avenue de Wagram, Paris.

Cette nouvelle édition, qui comporte cinq planches de plus que la précédente, sera très utile au médecin appelé de plus en plus, par les progrès de la thérapeutique, à utiliser des techniques aussi précises qu'efficaces.

La cure balnéaire de Royat, 2e édition, par Paul Petit, A. Mougeot et V. Aubertot. Un vol. Prix : 5 francs. Imp. de Bussac, Clermont-Ferrand.

Ce petit livre a obtenu de l'Académie de médecine, le prix Albert Robin. On y trouve tous les renseignements cliniques que peut désirer le médecin praticien lorsqu'il s'agit pour lui de conseiller la cure thermale. Il lui suffira de demander un exemplaire à l'un des auteurs pour le recevoir gracieusement.

DIVERS

Brutus et la Fin de la République, par Gérard Walter. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 19 gravures, 30 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Depuis vingt siècles déjà, le nom de Brutus est devenu le symbole de la liberté et de la résistance au régime autoritaire. C'est de Brutus que se réclament les Républicains de tous les pays et de toutes les époques. C'est Brutus que l'on invoque lorsque sonne l'heure de venger la chose publique écrasée sous le joug d'un despote.

Mais que sait-on au juste de lui ? Peu de chose, presque rien... Les renseignements des anciens sont confus et souvent contradictoires. M. Gérard Walter, qui est le premier, parmi les historiens de tous les pays, à consacrer un livre entier à Brutus, s'est donné pour but de les recueillir tous et, après les avoir soumis à une analyse critique très serrée, de faire revivre l'existence mouvementée de cet homme, le plus *moderne* parmi les anciens, chez qui on trouve l'étoffe d'un Hamlet et d'un Robespierre, et qui meurt déçu, seul avec son rêve brisé, criant son dégoût à la société qui préfère croupir dans une vile servitude.

Le destin de Brutus offre la matière de la plus émouvante des tragédies, d'une tragédie qui se déroule dans le cadre humain d'une réalité quotidienne dure et inexorable. D'où des conflits douloureux. M. Walter les a peints en observateur strict et vigilant. Il s'est efforcé aussi de rendre à cette époque tourmentée, autour de laquelle s'est consommée l'agonie du régime républicain à Rome, son véritable aspect qui surprendra peut-être bien des lecteurs par son réalisme net et cru.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Béco (Lucien de). — **Eléments de propédeutique (Séméiologie)**. Gr. In-8. 162 p. 65 fr. (*Baillière*).

Bonnardel (Dr R.). — **Vision et professions**. In-8. 168 p. Prix : 25 fr. (*Publ. du travail humain*).

Bonnardel (Dr). — **Echelle d'optotypes**. Prix : 30 fr. (*Publ. du travail humain*).

Brasseur (H.). — **Les applications non-médicales des rayons X**. 160 p. 15 fig. Br. : 25 fr. (*Dunod*).

Cathala (J.). — **Les régimes déséquilibrés et leurs conséquences pathologiques dans la première enfance**. Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. Gr. in-8. 46 p. 12 fr. (*Baillière*).

Degrais (P.) et Bellot (A.). — **Traité pratique de curiethérapie**, 2e vol. **Curiethérapie des cancers**. Gr. In-8. 204 p. 50 fr. (*Baillière*).

Delherm (L.), Laquerrière (A.). — **Traité d'électrothérapie**. En souscr. Rel. : 390 fr. (*Masson*).

Duvergey (Henry). — **Les dilatations pyélo-urétérales d'origine dynamique**. In-8. 270 p. Br. : 30 fr. (*Delmas*).

Fessard (A. et A.-B.), Laufer (Dr J.) et Laugier (Pr H.). — **Nouvelles tables de croissances des écoliers parisiens, poids et taille**. In-8. 32 p. 4 tabl. hors-texte. Prix : 10 fr. (*Publ. du travail humain*).

Gley (Ed.). — **Traité élémentaire de physiologie**. Revue et mise à jour par P. Gley. 2 vol. in-8. 670 p. 2 vol. : 175 fr. (*Baillière*).

Grégoire (Raymond). — **Les indications opératoires dans les splénomégalies**. Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. Br. in-8, 24 p. 8 fr. (*Baillière*).

Herzen (Dr V.). — **Guide formulaire de thérapeutique**. In-18 de 1.096 p. Br. : 90 fr. (*Baillière*).

Kopaczewski (Dr). — **La médecine en désarroi**. 192 p. Br. : 18 fr. (*Libr. du Régionalisme*).

Lahy (J.-M.) et Korngold (S.). — **Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail**. In-8. 80 p. Prix : 20 fr. (*Publ. du travail humain*).

Laugier (Pr H.) et Toulouse (Dr E.) et Weinberg (Mlle D.). — **Biotypologie et aptitudes des scolaires**. In-8. 144 p. 28 tabl. hors-texte. Prix : 30 fr. (*Publ. du travail humain*).

Laugier (Pr H.), Pieron (Pr H.), Pieron (Mme M.), Toulouse (Dr E.) et Weinberg (Mlle D.). — **Etudes docimologiques sur le perfectionnement des examens et concours**. In-8. 90 p. Prix : 15 fr. (*Publ. du travail humain*).

Lhermitte (Jean). — **Les mécanismes du cerveau**. Coll. l'Avenir de la science. Br. : 21 fr. (*N. R. F.*).

Liberson (Dr W.). — **Métabolisme et obésité**. In-8. 160 p. Prix : 25 fr. (*Publ. du travail humain*).

Montier (Edward). — **La crise de la puberté**. Petite Bibl. d'Education. In-8. 128 p. Br. : 9 fr. (*Ed. familiales de France*).

Schreider (E.). — **Les facteurs physiologiques et psychologiques de la prédisposition aux accidents**. In-8. 60 p. Prix : 15 fr. (*Publ. du travail humain*).

Spearman (C.). — **Les aptitudes de l'homme, leur nature et leur mesure**. Trad. de l'anglais par F. Brachet. In-8. 400 p. Prix : 75 fr. (*Publ. du travail humain*).

Vidard (Lionel). — **Les tendances actuelles de l'assistance psychiatrique en France et à l'étranger**. 121 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

Zador. — **Les réactions d'équilibre chez l'homme. (Etude physiologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante)**. Ill. 214 fig. 256 p. Br. : 80 fr. (*Masson*).

AGOCHOLINE
DU Dr ZIZINE



GRANULÉ SOLUBLE

(avec ou sans menthe)

Peptone sèche purifiée + Sulfate de magnésie anhydre

Cholécystites chroniques, Congestion du Foie

Lithiase biliaire, Ictère et Cholémie

Dyspepsies réflexes - Constipation } d'origine
Migraines, Vertiges, Eczéma, Prurit } hépato - biliaire

Posologie : 1 à 3 cuillerées à café le matin à jeun, dans un demi verre d'eau chaude

LABORATOIRES du Dr ZIZINE, 24, rue de Fécamp, Paris (13e)

En Argentine, en Uruguay, aux États-Unis, l'**Agocholine** s'appelle **Agozizine**

NÉMET-JEP-CARRÉ PARIS

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 12 — 19 MARS 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 21 mars. — M. GISSELBRECHT : Le problème de l'angine de poitrine d'origine vésiculaire. — M. DAVERSIN : Sur quelques cas de fièvre ondulante observés dans la région parisienne. — M. IGLÉSIAS Y BÉTANCOURT : Les bactériesmies et septicémies consécutives aux chocs médicamenteux. — M. LESOBRE : Le pancréas des tuberculeux.

22 mars. — Mlle LAPLANCHE : Les eaux de Saint-Sauveur en dehors de leur action gynécologique. — Mlle MIPPI : La méningite à pneumobacille de Friedlander chez l'enfant. — M. PICOT : Contribution à l'étude de la prophylaxie de l'infection puerpérale. Essai de chimiothérapie préventive. — M. LECONTE : Conflits sociaux et psychoses (Etude médico-sociale). — M. GAUTIER : La dysostose cranio-faciale. — Mme LECONTE-LORSIGNOL : Evolution des traits de l'intelligence et du caractère à la puberté.

23 mars. — Mme TAÏEB : Contribution à l'étude de l'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine. — Mlle DE MONTAIGNE : Un cas de polype choanal chez l'enfant. — M. KUPERBERG : Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant. — M. LÉGER : L'énervation sinu-carotidienne.

26 mars. — M. SCHTAKLEFF : Contribution à l'étude des myomes du rectum (Un cas de myome ulcéré du rectum). — M. TZANNETIS : Les images pyélographiques qui simulent le rein en fer à cheval. — M. BOURSAUS : Le chancre syphilitique du vagin. — M. PEZÉ : Contribution à l'étude des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées en séries à l'école.

— M. le Docteur OLYMPIO DA FONSECA, professeur de parasitologie à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro, chef du laboratoire de mycologie de l'Institut Oswaldo Cruz, traitera les sujets suivants : 1° Traitement des dermatomycoses (vaccinothérapie) avec projections, le samedi 26 mars 1938, à 10 heures du matin, dans le service de M. le Professeur Gougerot à l'hôpital Saint-Louis ; 2° Quelques mycoses particulières à l'Amérique du Sud (vingt projections), le mardi 29 mars 1938, à 16 heures, conférence publique dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine.

— THÈSES RÉCOMPENSÉES. — *Médailles d'argent.* Mlle Abadie, MM. Abaza, Aboulker-Kamoun, Arribehaute, Aubrun, Auzepy, Bardin, Bastien, Baumgartner, Bensaude, Bidou, Bioy, Bloch, Bosvieux, Boros, Boulle, Brehant, Brincourt, Brocard, Brouet, Mmes Brouet (née Sainton), Brunel, MM. Caby, Cachin, Mlle Champy, MM. Chigot, Conte, Conjard, Debray, de Cagny, de Font-Réaul, Delinotte, Del Regato y Manazno, d'Escrivan, Mme Derot (née Picquet), MM. de Sola, Desportes, Dreyfuss, Eck, Ferroir, Fontaine, Fortineau, Ghayour, Girault, Mlle Momes de Mattos, MM. Goudard, Grasset, Guillaumat, Hakim, Halley y Miralles, Hanaut, Hetz, Mlle Huguet, MM. Judet, Kreis, Mme Lejard (née Genty), MM. Lemaitre, Lemant, Lemelletier, Leuret, Mme Loëve (née Lyon), M. Lemoine, Mlle Lorain, MM. Macrez, Mallarmé, Malgras, Malinsky, Martin, Matruchot, Mesbah, Meyer, Heine, Morax, Mlle Morel, MM. Moreno, Nicolle, Nodet, Olivier Claude, Olivier Jean, Perreau, Rambert, Rasamoely, Mlle Raymond, MM. Roux, Sambron, Sauvain, Sergent, Simon, Simonnet, Sterin, Stewary, Terrasse, Thieffry, Tilitcheff, Mlle Tiphagne, MM. Varangot, Vial, Voisin, Wetterwald, Willot, Yovanovitch, Zha, Adraanopoulos.

Médailles de bronze. MM. Aghili, Adjuriaguerra y Ochandiano, Aknin, Mme Allin, M. Artisson, Mlle Aveline, MM. Bachelier, Barthelemy, Mlle Belot, MM. Blackman, Boivin, Borowski, Bouley, Bourdial, Braunberger, Cacault, Cante, Mlles Casalis, Cauchois, MM. Ciosi, Coste, Coullet, Courvoisier, Coussieu, Crépin, Daniel, David, Delorme, Destreicher, Desvignes, Dominici, Dupont, Esquirol, Fouassier, Galup, Ghoziand, Gigon, Guy, Mlle Harispe, Mme Hofmann (née Saguez), MM. Jacquet, Jacquet, Jeannopoulos, Klotz, Kouindjy, Lachmann, Latifi, Lazard, Leblois, Léger, Le Moniet, Lerich, Liron, Malet, Mannoni, Mlle Margueron, MM. Marlin, Martin, Maspetiol, Mekdjian, Menet, Meyet, Mignon, Miquel, Moayed-Hekmat, Nachroudi, Mme Paulin (née Rigolage), MM. Peristiany, Radulesco, Remy, Roucher, Saillant, Schefler, Schwartz, Soulignac, Soyer, Stern, Stora, Tardiveau, Mlle Tarrade, MM. Tissandie, Turlotte, Van Quaethem, Vassor, Vidart, Vivant, Weill, Wiehn, Zakin.

Mentions honorables. MM. Bardinon, Bouan du Chef du Bos, Deliberos, Ferdière, Garcia-Carrillo, Krevoer, Levi, Mauclaire, Meurin, Mlle Petit, M. Pinchenzon, Mlle Roche, MM. Tchehrazi, Touati.

Assistance publique. — CONCOURS DE L'INTERNAT EN MÉDECINE. *Liste des candidats déclarés définitivement admis.* — MM. Perrier (Robert), 71,5 ; Mantoux (Gérard), 71 ; Mlle Darhovsky (Véra), 70,5 ; M. Lolmède (Charles), 70 ; Mlle Grumbach (Raymonde), MM. Tiret (Jacques), 69,5 ; Küss (René), Castaigne (Paul), 68,5 ; Mlle Hufnagel (Hélène), MM, Boudon (Claude), 68 ; Poissonnet (Henri), Roy (Bernard), Ben-Haïm (Georges), 67 ; Soulier (Jean), 66 ; Desfosses (Noël), Lange (Eugène), 65,5 ; Bareau (Alain), Minkowski (Alexandre), 65 ; Toulouse (Rémy), Verstraete (Claude), Bertrand (Jean), L'Hirondel (Jacques), Bourlière (François), Tetreau (Henri), 64 ; Le Bozec (Roger), Lebovici (Serge), Salet (Jacques), Mouton (Georges), Gimault (Henri), 63,5 ; Langevin (Jean), 63 ; Mlle Provendier (Marie), MM. Dubost (Charles), Campagne (Jean), 62,5 ; Mlle Feder (Arlette), 62 ; MM. Adam (Roger), 61,5 ; Feldmann (Pierre), Blinder (Roger), 61 ; Fenelon (Fernand) ; Hertzog (Pierre), Lecœur (Jacques), Martinet (Jean), Léger (Bernard), Coury (Charles), Alison (Joseph), 60,5 ; Dreyfus (Jean), Mlle de Larminat (Marie), 60 ; MM. Callerot (Louis), Brault (Albert), 59,5 ; Aupinel (Rodolphe), Blanchard, (Lucien), 59 ; Mlle Seyrig (Guillemette), MM. Rouault (Michel), Brisset (Charles), Eudel (François), 58,5 ; Lacroix (Pierre), Motte (André), Deprez (Victor), 58 ; Hardel (Marc), Mlle Rist (Hélène), MM. Bricaire (Henri), Huber (Jean), Mlle Lindeux (Simone), Lambert (Alice), MM. iguet (Benjamin), Danel (Jean), Bolo (Robert), Mlle Wolfromm (Hélène), MM. Cotillon (Jean), Mendelsohn (Bernard), Vernes (André), 5,75 ; Etienne (Roger), Raynaud (Henri), Douville (Jean), Aharfi (Georges), Le Sourd (Maurice), Pointeau (Jacques), Gandrille (Marcel), (Marc), Ristelhueber (Jean), Compagnon (Lucien), Sterboul Leroy (Isaac).

— *Liste des candidats reçus externes en premier.* — MM. Rognon (Lucien), 57,5 ; Radzievsky (Georges), Galmiche (Paul), Albou (André), Lecointe (Pierre), 57 ; Lacombe (Roger), Mlle Corre (Lucienne), MM. Caufment (André), Renault (Pierre), Thaon (Michel), Poussier (François), Mlle Meunier (André), MM. Chigot (Pierre), Mattei (Marc), Ronsin (Michel), Lichnewsky (René), Hébert (André), Blanchon (Pierre), Berthon

(Pierre), Goury-Laffont (Maxime), 56,5 ; Jacquemin (Henri), Bourgine (Francisque), Granjon (André), 56 ; Butzbach (Jean), Mlle Tourneville (Renée), MM. Roger (René), Gorin (Raymond), Bernard (Pierre), 55,5 ; Mlle Heulot (Raymonde), MM. Scébat (Lucien), 55 ; Audoly (Paul), Bachet (Maurice), Joussemet (Raoul), Rouget (Jacques), Mlle Rosenkovitch (Esther), MM. Steinberg (Robert), 54,5 ; Kreisler (Léon), Mlle Garnier (Marie), MM. Froidefond (Maxime), 54 ; Prochiantz (Alek), Maignon (Charles), 54 ; Baudon (Jacques), Léandri (Lucien), Mlle Haller (Renée), MM. Cossart (René), Delouche (Gaston), Rometti (Alde), Serreau (Charles), Perol (Etienne), Lanvin (Michel), Mlle Laisney (Simone), MM. Molimard (Jean), 53 ; Liénard, (Jean), Bauchart (Jean), Capron (Pierre), 53 ; Bastin (Raymond) Marzet (Alexis), Pluvinage (Roger), Labayle (Jean), 52,5 ; Ciaudo (Denis), Delatour (Jacques), 52 ; Joinville (Eugène), Toufesco (Nicolas), Moulle (Antony), Mlle Lefevre (Jacqueline), MM. Kropff (Georges), Sclafer (Maurice), Carlotti (Jacques), Durupt (Lucien), 51,5 ; Mlle Lipmann (Charlotte), MM. Sevileano (Eugène), 51 ; Joublin (Jean), Lasry (José), Tahar, Fortin (Pierre), Butet (André), Azaiz (Salah), d'Œlsnitz (Michel), Verriez (Charles), 50,5 ; Kaeppelin (Marie), 50 ; Pruvot (Georges), Enel (Jacques), Mlle Bournisien (Marthe), MM. Landau (Pierre), 49,5 ; Roujon (Guy), 49 ; Auregan (Maurice), Fronville (Pierre), Mlle Hahn (Marie).

Cours de perfectionnement sur la tuberculose infantile. — Le Docteur P.-F. Armand-Delille, avec le concours du Docteur Ch. Lestocquoy, fera du mardi 26 avril au samedi 21 mai 1938, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 heures, visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 heures, dans l'amphithéâtre de la clinique médicale des enfants, hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Droits d'inscription : 300 francs. Les bulletins de versement sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Objet du cours. — 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. La contagion tuberculeuse. — 2, 3 et 4. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson ; Tuberculose des ganglions bronchiques ; Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — 5 et 6. Tuberculose de réinfection : Spleno-pneumonies ; Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intra-trachéale de lipiodol. — 9. Tuberculoses atténuées des séreuses : Pleurésies et péritonites. — 10. La fièvre de tuberculisation ; Son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — 12. Tuberculoses viscérales ; Symphyse péricardite et cirrhose cardio-tuberculeuse. — 13. Tuberculose rénale. — 14. Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — 15. Erythème noueux. — 16. Méningite tuberculeuse. — 17. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; Recherche du bacille dans le contenu gastrique. — 18. Culture du sang d'après les méthodes nouvelles ; Réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — 19. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — 20. Physiothérapie : Héliothérapie en altitude et thalassothérapie. — 21. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 22. Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'œuvre Grancher. — 23. La vaccination antituberculeuse de Calmette. — 24. Visite d'un foyer de placement familial de l'œuvre Grancher.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales, chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 25 avril 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Hôpitaux de Lyon. — Après concours, M. le Docteur Boudènes a été nommé électro-radiologiste des hôpitaux.

Service de santé. — Les médecins lieutenants-colonels Voizard, de Rouen, maint. et désigné comme prés. de comm. de réforme ; Heyraud, à Montpellier, prés. de commiss. de réf. ; Larrazet, à Agen et prés. de comm. de réforme.

Les médecins commandants Legler, à Compiègne ; Dufilhol, à Dijon ; Mathey-Doret, 8e rég. de génie.

Les médecins-capitaines Gatineau, 1er régim. d'art. ; Le Quement, 8e rég. d'inf., Saint-Lô.

Les médecins lieutenants Boucher, 8e rég. du génie ; Persatre, 7e rég. de chass. à cheval ; Grossetête, 5e B. C. P.

Institut français de Prague. — Avant l'époque des vacances universitaires il convient de rappeler l'existence de la Section médicale, créée il y a plusieurs mois, à l'Institut français de Prague, émanation de l'Université de Paris. Outre l'enseignement qu'elle organise pour les jeunes médecins et les étudiants, cette section a pour but de faciliter et d'intensifier les relations entre les milieux médicaux français et tchécoslovaques. La réalisation de voyages d'études, de stages et de séjours d'échange, dans l'un et l'autre pays, en collaboration avec la Société médicale franco-tchécoslovaque et l'A. D. R. M. représente donc l'un de ses objectifs principaux.

Les médecins, les internes et les externes des hôpitaux, les étudiants en médecine à la fin de leur scolarité, que tente le projet d'un séjour en Bohême, en Moravie ou en Slovaquie peuvent écrire pour renseignements complémentaires à l'Institut français Ernest Denis, section médicale, 37, Stépanskà ul. Prague-II.

Ecole de médecine de Nantes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant pour la chaire de clinique ophtalmologique s'ouvrira le 24 octobre devant la Faculté de Paris.

Le 27 octobre, même concours pour la chaire d'anatomie et d'histologie. Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Société des chirurgiens de Paris. — La Société des chirurgiens de Paris, pour commémorer le souvenir de son ancien président-fondateur, décernera le prix Maurice Gazin, d'une valeur de quatre mille francs, tous les ans, en janvier, à la séance annuelle de la Société.

Ce prix est international, il est destiné à récompenser un travail manuscrit ou imprimé en langue française portant sur une branche quelconque de la chirurgie.

L'anonymat est interdit, le partage autorisé.

Les travaux destinés à concourir devront être déposés en double exemplaire avant le 15 octobre de chaque année au secrétaire général, 15, rue Vézelay, Paris (VIIIe).

IL Y A CENT ANS

La loi de 1838 sur les aliénés. — *C'est au début de* 1838 *que le projet de cette loi fut présenté à la Chambre des députés. Il était partagé, dit la* Gazette des hôpitaux, *en trois titres.*

Le premier traite des établissements publics ou privés, et pose de sages règles de surveillance. Il oblige, en outre, chaque département d'ouvrir au moins un asile spécial aux aliénés, et tout hospice à les recevoir provisoirement, la loi défendant d'une manière absolue de les déposer dorénavant dans les maisons de répression ; c'est dans le titre II que se trouvent consignées toutes les précautions prises pour empêcher l'atteinte à la liberté individuelle et à l'exercice des droits naturels et civils dont l'aliénation peut devenir le prétexte et le voile ; le dernier titre présente quelques dispositions pénales.

Dans une société, où le travail est considéré comme un reste de barbarie et où l'activité de l'homme paraît s'orienter surtout vers l'organisation de son désœuvrement, l'hygiène des loisirs sera peut-être plus importante que l'hygiène du travail et posera des problèmes encore plus difficiles à résoudre. (J.-P. Robert. Réflexion d'un hygiéniste. *Le Mouvement sanitaire*, janvier 1938.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Insulino-résistance et radiothérapie dans le diabète acromégalique

Par **P. MAURIAC, P. BROUSTET, R. SARIC** et **DE LACHAUD**

« Si je ne fais pas de la médecine clinique, a écrit Claude Bernard, je dois néanmoins la sous-entendre et lui assigner la première place dans la médecine expérimentale. Donc si je concevais un traité de médecine expérimentale, je procéderais en faisant de l'observation des maladies la base invariable de toutes les analyses expérimentales. »

On oublie un peu trop aujourd'hui cette déclaration pourtant mémorable. Pour beaucoup de médecins l'expérimentation n'est que l'expérience *provoquée* sur l'animal. Ils ne se rendent pas compte que la clinique nous offre tous les jours des conditions expérimentales que nous serions bien empêchés de reproduire au laboratoire.

Dans la question du diabète, la pancréatectomie chez le chien nous offre certes un champ de recherches immense ; ce n'est tout de même pas le diabète humain avec toutes ses complications ; et pour juger des troubles neuro-endocriniens et hypophysaires en particulier, la distance est un peu grande du crapaud ou même du chien à l'homme. Force nous est de nous rabattre sur les observations cliniques, quitte à les fouiller et à expérimenter dans la mesure où l'individu n'a pas à en souffrir.

Une observation bien prise et poussée jusque dans ses retranchements accessibles est un document souvent aussi précieux qu'une expérience de laboratoire. C'est un cas de diabète chez un acromégale qui sera, dans cet article, l'objet de notre observation ; de nos recherches et de nos réflexions.

***

OBSERVATION

Louis T..., âgé de 49 ans, nous est adressé le 19 mars 1937 par les Docteurs Bosredon et Leroy. Il s'agit d'un acromégale atteint de diabète sucré. Les premiers troubles morbides seraient apparus il y a cinq ou six mois ; tout d'abord, vomissements aqueux survenant six à sept heures après les repas, anorexie partielle, tendance très marquée au sommeil ; puis au bout de quelques jours, polydypsie, polyurie (quatre à cinq litres par jour) avec pollakiurie, urines blanchissant le linge, saveur sucrée persistante dans la bouche, mouches volantes, fatigue et amaigrissement.

Vers la même époque, T... aurait remarqué que ses lèvres, sa langue, et ses mains augmentaient de volume. Cependant les souvenirs du malade sont peu précis sur ce point, et l'on ne saurait établir avec certitude, si les signes diabétiques ont précédé les symptômes acromégaliques ou leur ont succédé.

Le 14 novembre 1936, T... se présentait à la clinique maritime de Bordeaux. Le tableau I résume les résultats des examens qui furent pratiqués à cette époque et à la suite desquels un régime restrictif en glucides, puis un traitement par l'insuline, furent institués. Sur le même tableau, on pourra suivre l'évolution du diabète jusqu'à l'entrée de T... à l'hôpital Saint-André.

Entre temps, le 13 mars 1937, il est réformé à l'hôpital maritime de Rochefort, pour « diabète hypophysaire de forme sévère ». Le 19 mars 1937, il entre dans le service de M. le Professeur Mauriac, salle 15.

Etat du malade à son entrée. — Le facies est typique : c'est une acromégale : prognathisme inférieur, avec grosses lèvres, grosse langue (6 cent. de large) ; les ailes du nez sont épaissies et élargies ; les mains, et plus particulièrement les doigts, sont aplatis et épais ; l'extrémité des doigts est presque carrée, les ongles sont bombés en verre de montre ; le même aspect se retrouve au niveau des pieds mais à un degré moindre. Poids : 78 kilos. Taille 1 m. 70.

La denture est mauvaise : mais il n'y a pas de troubles digestifs bien nets ; le foie déborde de deux travers de doigt, le rebord costal ; la rate n'est pas percutable. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dedans du mamelon ; auscultation normale ; pouls petit, régulier, à 68 ; pression artérielle 14-7 indice 1,5 (Pachon).

En dehors de l'appétit génésique diminué, nous ne trouvons rien à retenir dans la sphère nerveuse, ni dans le système urinaire. Les troubles de la vue ont été rapidement améliorés par le traitement. Un examen pratiqué par M. le Docteur Duthil à l'entrée du malade à l'hôpital n'a décelé rien d'anormal.

Cet homme était diabétique ; mais au moment de son hospitalisation, avec deux fois cinq unités d'insuline par jour, la glycosurie était réduite à 1-2 grammes en vingt-quatre heures ; sans insuline et avec un régime de 60 grammes de glucides la glucosurie variait de 15 à 40 grammes (V. tab. II).

Antécédent. — Cet homme qui a fait la guerre 1914-1918 et divers séjours dans les pays tropicaux, ne signale aucun antécédent pathologique. Il est veuf, a deux enfants bien portants, il a deux frères et trois sœurs, tous bien portants. Ses parents sont morts âgés. Aucun cas de diabète n'est à relever parmi ses ascendants et ses collatéraux.

Pendant les premiers jours de son hospitalisation, furent pratiqués divers examens (radiographies, examens chimiques) puis un traitement par irradiation hypophysaire fut institué. Le tableau ci-contre groupe tous les incidents évolutifs qui furent observés. La glycémie basale fut mesurée fréquemment ; elle était aux environs de 1 gr. 80 %, en février, de 3 gr. 50 en avril, de 2 gr. en juin.

Le rapport de l'acromégalie et du diabète ont été trop souvent étudiés pour que nous nous y attardions avec chance d'apporter quelque chose de nouveau. Rappelons-nous pourtant que certains auteurs donnent l'insulino-résistance pour un caractère majeur du diabète hypophysaire. L. Delherm et H. Fischgold décrivaient récemment que « l'insulino-résistance devient une indication essentielle pour l'irradiation hypophysaire dans le diabète ». Mais bien plus souvent le diabète des acromégales ne diffère en rien du diabète banal dit pancréatique ; ainsi celui de notre malade.

L'amélioration de la tolérance glucidique qui fut observée à partir du 29 décembre 1936 et qui permit, tout en conservant le même régime, de réduire l'insuline de 40, à 10 unités par jour, est encore, d'observation sinon courante, du moins assez fréquente. Cependant, la fréquence de l'apparition du diabète dans l'acromégalie (30-40 % d'après Cushing) nous faisait un devoir d'envisager l'intervention diabétogène de l'hypophyse.

Aussi bien pour améliorer l'acromégalie que pour lutter contre le diabète le malade fut confié le 26 mars au service de M. le Professeur Rechou, pour qu'il lui soit fait une radiothérapie hypophysaire. M. le Docteur Tandonnet institua le traitement suivant : 200 r par séance, trois séances par semaine, pour arriver à un total de 2.000 r moitié sur un champ hypophysaire droit, moitié sur un champ hypophysaire gauche ; les constantes étant les suivantes : (T. C. = 20 Kv ; D. = 40 cm ; F. = 2 mm. de cuivre + 1 mm. d'aluminium ; I = 3 m. a.).

Pendant tout ce traitement qui devait durer trois mois le sujet fut soumis à un même régime alimentaire, mais les doses d'insuline varièrent ; le médicament fut même par instant supprimé. Le tableau II permet de suivre facilement la marche du traitement.

Avant d'entreprendre la radiothérapie, l'insuline fut suspendue, la glycosurie monta à 83 grammes. Alors commença le trai-

TABLEAU I

Dates	Diurèse *pro die*	Glycosurie *pro die*	Cétonurie *pro die*	Traitement
15 novembre 1936	2.500 cent.	207 grammes	0 gr. 15	Alimentation normale Légumes verts + viandes
21 novembre 1936	3.000	133 gr. 50	1 gr. 02	même régime + 200 grammes pomme de terre + (2 × 15) unités d'insuline
27 novembre 1936	3.000	63 gr. 40	0 gr. 65	
2 décembre 1936	2.800	29 grammes	0 gr. 08	idem + (2 × 20) unités
10 décembre 1936	2.500	15 gr. 40		
22 décembre 1936	2.200	90 gr. 40		
29 décembre 1936	2.800	11 gr. 90		

Depuis ce jour, on peut baisser progressivement l'insuline jusqu'à (2 × 5) unités le 15 janvier 1937. Cette dose sera continuée jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital Saint-André, sauf durant l'hospitalisation à Rochefort, du 4 au 13 mars 1937, pendant laquelle l'insuline fut supprimée (glysosurie quotidienne de 85 grammes).

tement électrique ; la glycosurie ne fut nullement améliorée et monta à plus de 150 grammes avec 3 litres 250 au lieu de 2 litres. Nous reprîmes alors l'insuline (2 × 20 unités) le 19 avril : aucune amélioration du diabète. Il existait une insulino-résistance évidente.

Nous nous décidons à intensifier le traitement radiothérapique.

Nous augmentons alors de 20 unités (2 × 60) la dose d'insuline tout en continuant la radiothérapie. Immédiatement la glycosurie commence à baisser, et tombe progressivement à 0 le 22 juin. On diminue alors la dose à 100 unités le 23 juin (Tab. III), puis à 90 unités le 29 juin, la glycosurie se maintient aux environs de 10 grammes par jour.

Le 6 juillet T... quitte l'hôpital et rejoint sa région natale.

TABLEAU II

Dates	Diurèse *pro die*	Glycosurie *pro die*	Cétonurie *pro die*	Traitement
19 mars 1937				Régime Standard
20 mars 1937	1.500 cent.	1 gr. 65	0 gramme	Régime Standard + (2 × 5) unités
21 mars 1937	1.500 »	2 gr. 40	»	
23 mars 1937	1.700 »	12 gr. 75	»	
24 mars 1937	1.700 »	38 gr. 75	»	
25 mars 1937	1.500 »	23 gr. 40	»	
29 mars 1937	2.000 »	83 grammes	»	
30 mars 1937	1.900 »	87 gr. 40	»	
31 mars 1937	2.000 »	64 gr. 80	»	Régime Standard
1er avril 1937	1.800 »	80 gr. 10	»	Sans insuline
2 avril 1937	2.200 »	90 gr. 10	»	»
4 avril 1937	2.000 »	84 gr. 60	»	Radiothérapie
5 avril 1937	1 800 »	68 gr. 60	»	
6 avril 1937	2.000 »	99 grammes	»	
7 avril 1937	2.000 »	74 grammes	»	
8 avril 1937	3.000 »	113 gr. 40	»	
16 avril 1937	2.500 »	102 gr. 50	»	
18 avril 1937	2.350 »	103 gr. 30	»	
19 avril 1937	3.250 »	196 gr. 40	»	Régime Standard
20 avril 1937	2.150 »	114 gr. 75	»	insuline (2 × 20 unités)
21 avril 1937	3.300 »	160 gr. 95	»	Radiothérapie augmentée
22 avril 1937	2.760 »	126 gr. 35	»	
25 avril 1937	3.300 »	165 grammes	»	Même régime sans insuline
26 avril 1937	3.000 »	162 grammes	»	Radiothérapie
27 avril 1937	2.500 »	92 gr. 50	»	Même régime + (2 × 20) unités
28 avril 1937	3.000 »	127 gr. 50	»	Radiothérapie
29 avril 1937	4.100 »	199 gr. 90	»	Même régime sans insuline
30 avril 1937	3.500 »	123 gr. 90	»	Radiothérapie
1er mai 1937	3.500 »	130 gr. 20	»	
2 mai 1937	3.000 »	110 gr. 70	»	
3 mai 1937	3.000 »	53 gr. 10	»	Même régime + (2 × 40) unités
23 mai 1937	3.500 »	108 gr. 50	»	Radiothérapie
24 mai 1937	3.500 »	148 gr. 75	»	
25 mai 1937	3.000 »	74 gr. 25	»	
26 mai 1937	3.000 »	100 gr. 50	»	Même régime + (2 × 50) unités
30 mai 1937	4.000 »	116 gr. 40	»	Radiothéapie
31 mai 1937	3.000 »	68 gr. 25	»	
1er juin 1937	3.000 »	115 gr. 20	»	
2 juin 1937		86 gr. 70	»	
3 juin 1937	3.200 »	69 gr. 10	»	
5 juin 1937		53 gr. 10	»	
6 juin 1937	2.900 »	63 gr. 20	»	Même régime + (2 × 60) unités
7 juin 1937	3.000 »	84 grammes	»	Radiothérapie
8 juin 1937	2.700 »	49 gr. 25	»	
9 juin 1937	3.000 »	66 grammes	»	
10 juin 1937	2.700 »	42 gr. 10	»	
11 juin 1937	2.500 »	27 grammes	»	
12 juin 1937	2.800 »	30 gr. 25	»	
13 juin 1937	2.400 »	25 gr. 90	»	
14 juin 1937	2.700 »	24 gr. 85	»	
15 juin 1937	2.800 »	11 gr. 50	»	
16 juin 1937	3.000 »	13 gr. 50	»	
17 juin 1937	2.800 »	3 gr. 10	»	Même régime + (2 × 60) unités
18 juin 1937	3.000 »	3 gr. 10	»	Radiothérapie
19 juin 1937	3.000 »	12 gr. 45	»	
20 juin 1937	3.000 »	3 gr. 15	»	
21 juin 1937	2.800 »	6 gr. 85	»	
22 juin 1937	2.600 »		»	
23 juin 1937	2.900 »	6 gr. 90	»	Même régime + 2 × 50 unités Fin de la radiothérapie

OBSERVATIONS

19 mars 1937. — Entrée à l'hôpital Saint-André.
29 avril 1937. — Début radiothérapie.
21 avril 1937. — Augmentation de la radiothérapie.
3 mai 1937. — Du 4 mai 1937 au 23 mai 1937, l'état a été troublé tout d'abord par des sorties du sujet en ville, puis par un état fébrile vec inappétence qui entrainait une alimentation parfois inférieure au régime.
23 mai 1937. — Retour à un état normal.
23 juin 1937. — Fin de la radiothérapie.

Le 21 avril 1937, M. le Professeur Wangermez complète les deux champs hypophysaires à 2.000 r chacun, et ajoute un champ frontal de 2.000 r et un champ postérieur de 2.000 r (les constantes restant les mêmes) le traitement est ainsi poursuivi, au même rythme de trois séances par semaine, jusqu'au 23 juin 1937.

Devant la hausse persistante de la glycosurie, nous portons la dose d'insuline à 80 unités à partir du 8 mai, 100 unités à partir du 25 mai, sans résultat net d'ailleurs, la glycosurie se maintenant toujours au-dessus de 100 grammes par jour.

En octobre nous recevons de ses nouvelles grâce à l'amabilité de son médecin traitant : 40 unités par jour sont encore nécessaires, mais suffisent à maintenir l'aglycosurie.

Telle est l'histoire de ce diabète que l'on peut ainsi résumer : pendant une première période, il se montre parfaitement sensible au traitement et facilement réductible. Puis il se produit une aggravation coïncidant à la fois avec une interruption passagère de l'insuline et avec le début de la radiothérapie, nécessitant des doses d'insuline jusque-là inusitées de 120 unités par jour : bien plus, avec ou sans insuline, la glycosurie, reste

sensiblement la même, malgré l'élévation progressive des doses, (40, puis 80, puis 100 unités). Enfin, brusquement une amélioration se dessine puis se précise et s'accentue progressivement permettant de baisser les doses d'insuline jusqu'à 40 unités par jour.

C'est cette évolution anormale dont nous allons tenter l'étude.

* * *

Il nous faut d'une part expliquer les raisons de l'aggravation passagère de ce diabète, d'autre part préciser si possible la réalité et le mécanisme de l'insulino-résistance.

Cette aggravation de l'état diabétique a commencé dans les jours qui ont suivi le début de la radiothérapie. Celle-ci en a-t-elle été la cause ?

Avant de l'incriminer, il faut envisager l'existence fréquente, au cours de l'évolution des acromégalies, de flambées apparaissant et disparaissant ou s'améliorant spontanément : Cushing et Davidoff ont bien insisté sur ce point. De plus, sept jours avant le début de la radiothérapie, l'insuline fut supprimée ; cette suppression a eu pour effet immédiat de faire remonter le sucre urinaire, de quelques grammes à 30 grammes par jour : cette hausse n'a-t-elle pas pu continuer et s'accroître par la suite ? Ceci est fort possible encore. Ainsi ces deux dernières hypothèses, fort vraisemblablement d'ailleurs et dans le cadre des observations jusqu'ici réalisées, sont susceptibles l'une comme l'autre, d'expliquer la courbe ascendante puis descendante de ce diabète. Est-ce à dire que le traitement radiothérapique n'a eu aucun rôle dans le déterminisme de ce phénomène ? Au vrai, vers le milieu du mois d'avril, nous avons eu l'impression qu'il pouvait s'agir d'un effet passagèrement excitateur du rayonnement de Roentgen soit sur la cellule glandulaire elle-même, soit plutôt sur la circulation hypophysaire entraînant une résorption hormonale plus grande ; la même hypothèse a été faite à l'occasion d'une observation analogue à la nôtre par M. le Professeur Rathery qui accuse les vagues d'hyperpituitarisme consécutives à une radiothérapie excitante.

C'est pour y remédier que nous avons intensifié le traitement ainsi que nous l'avons dit plus haut. M. Delherm s'est élevé contre cette façon de voir ; un effet excitant des rayons X ne se produisant que pour des doses de l'ordre de 25-50 r par application, répétées deux ou trois fois. Pour éclairer la question, nous avons cherché à mettre en évidence, chez notre malade, par diverses épreuves biologiques l'hyperpituitarisme possible ; nous donnons les résultats obtenus avant la radiothérapie, et au cours de la radiothérapie.

	14 février	24 avril
Cholestérolémie	2 gr. 14	2 gr. 55
Lipémie	10 gr. 80	9 gr. 90
Corps cétoniques totaux (dans le sang)		0 gr. 27
Réserve alcaline		62 vol.
Réaction de Brouha	négative	négative
Métabolisme basal	+ 28 %	+ 55 %

De tous ces résultats on ne peut tirer de déductions bien nettes : retenons pourtant que ce diabète reste un diabète sans acidocétose malgré la très forte glycosurie ; la réaction de Brouha reste négative enfin le métabolisme basal passe de 28 % à 55 % en deux mois.

En conclusion on peut donc penser à un hyperfonctionnement pituitaire, sinon total du moins partiel, portant sur les hormones somatotrope et diabétogène.

Mais ceci ne résout en rien le problème, car cet hyperfonctionnement peut tout aussi bien être spontané (flambée de Cushing et Davidoff) que provoqué par la radiothérapie, temporairement excitatrice ou tout au moins vaso-dilatatrice, avant de devenir destructice et freinatrice.

* * *

Un autre point est à élucider, c'est l'insulino-résistance présentée temporairement par ce malade.

Cette insulino-résistance clinique paraît indéniable, puisque du 18 avril au 1er juin 1937 la glycosurie a oscillé entre 100 et 130 grammes en moyenne par jour, que la dose totale d'insuline soit de 40, 80 ou 100 unités. Ben mieux, du 18 avril au 2 mai, nous avons alternativement supprimé et rétabli l'insuline : la glycosurie varia peu. Donc il y eut bien insulino-résistance clinique, comparable à celle observée par Ulrich, ou par Malher et Pasterny... Correspond-elle à une insulino-résistance réelle ? Il serait peut-être plus exact de dire : l'insulino-résistance cliniquement évidente peut-elle fournir sa preuve biologique ? Nous ne pouvons d'ailleurs chercher celle-ci que dans l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique. Elle fut faite le 16 avril (*figure* 1) avec 12 unités qui furent injectées dans la veine, l'observation se prolongeant de 7 heures à midi ; la veille, on avait suivi l'évolution spontanée de la glycémie dans la même période de la journée, ce qui permettait d'obtenir la ligne de base par rapport

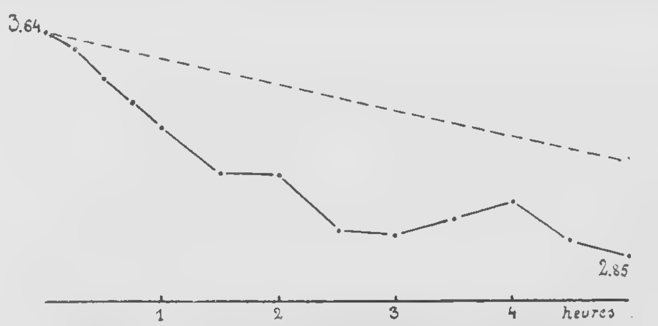


Figure 1. — Courbe d'hypoglycémie insulinique (12 unités intra-veineuses) obtenue chez Le T...., le 16 avril 1937.

à laquelle seraient jugées les modifications apportées à la glycémie par l'injection d'insuline. Dans les deux cas, le sujet était à jeun depuis la veille au soir 18 heures, la dernière injection d'insuline datant de la même heure. La conclusion de cette épreuve est nette. Il y a insulino-résistance très prononcée. Pour comparaison, nous donnons dans la figure 2, la courbe d'hypoglycémie insulinique obtenue chez un diabétique normalement sensible à l'insuline ; le contraste est frappant. L'insulino-résistance observée chez notre malade est à rapprocher de celles rapportées par plusieurs auteurs dans les cas analogues (Ulrich, Colwell, Fitz, Cushing et Davidoff...) et elle pouvait être interprétée comme une nouvelle preuve de l'existence d'un hyperfonctionnement hypophysaire si l'on s'en rapporte aux observations de Boschi, Hutton, Falta, Cannavo, Merle, Piéry et Sarradon, Chabanier, Puech, Lobo-Onell et Lelu, Rathery et Froment, Delherm et Fischgold... qui concernent des améliorations d'insulino-résistance déterminées par radiothérapie hypophysaire ou extirpation chirurgicale de la glande.

TABLEAU III

Dates	Diurèse *pro die*	Glycosurie *pro die*	Cétonurie *pro die*	Traitement
24 juin 1937	2.800	8 gr. 93	0	
25 juin 1937	3.100	7 gr. 60	0	
26 juin 1937	3.100			
27 juin 1937	3.100	9 gr. 60	0	
28 juin 1937	3.200	30 gr. 20	0	
29 juin 1937	3.000	14 gr. 25	0	même régime + (2 × 45) unités
30 juin 1937	3.000	7 gr. 50	0	
1er juillet 1937	3.000	10 gr. 80	0	
2 juillet 1937	2.900	11 gr. 90	0	
3 juillet 1937	2.500	—		
4 juillet 1937	2.300	—		
5 juillet 1937	2.100	11 gr. 75	0	
28 octobre 1937		0	0	même régime + (2 × 20) unités

Observations

5 juillet 1937. — Sortie de l'hôpital.

Mais notre satisfaction de constater un accord parfait entre l'observation clinique et l'épreuve biologique fut de courte durée. La poursuite de nos investigations devait nous apporter des résultats inattendus. Le 21 juin suivant, c'est-à-dire *en pleine période d'amélioration clinique*, nous avons effectué une nou-

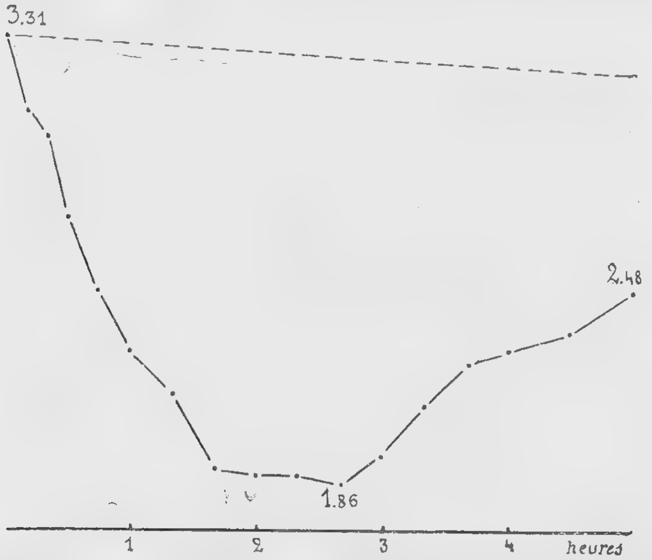


FIGURE 2. — Courbe d'hypoglycémie insulinique (12 unités intra-veineuses) obtenue chez un diabétique normalement sensible à l'hormone.

velle épreuve d'hypoglycémie insulinique, dans des conditions expérimentales identiques. Et alors que nous attendions une courbe montrant une amélioration de la sensibilité à l'insuline, nous avons obtenu une courbe presque superposable à la précédente dont elle ne diffère qu'en quelques points légèrement (*Figure* 3).

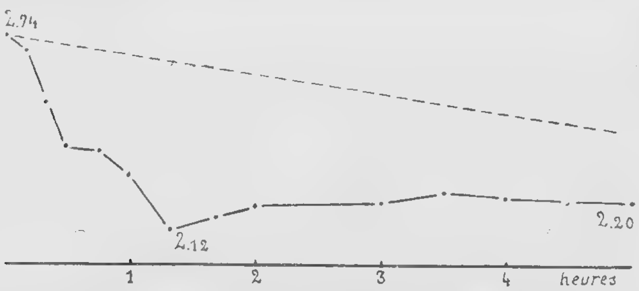


FIGURE 3. — Courbe d'hypoglycémie insulinique (12 unités intra-veineuses) obtenue chez Le T.... le 21 juin 1937.

Enfin pour parfaire ces constatations paradoxales, voici les taux de glycémie, relevés toutes les vingt minutes après injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline, le 6 février 1937 au début du séjour du malade dans notre service ; les conditions expérimentales étaient les mêmes que précédemment.

Glycémie de départ : 2 gr. 38, puis, toutes les vingt minutes successivement : 2,02 ; 2,02 ; 2,02 ; 2,06 ; 2,00 ; 1,75 ; 1,90 ; 1,92 ; 1,88 ; 1,78 ; 1,70 ; 1,72.

Il est bien regrettable qu'à ce moment-là, nous n'avons pu suivre l'évolution spontanée de la glycémie, de façon à avoir une ligne de comparaison comme nous avons pu le faire par la suite. Mais il n'en est pas moins visible que, en quatre heures, la glycémie n'est tombée que de 2,37 à 1,72 ; à ce moment-là donc il y avait toujours insulino-résistance qui, *grosso modo*, était du même ordre de grandeur.

(Nous avons également effectué une épreuve de tolérance avec 50 grammes de glucose pris en ingestion le 9 février 1937. La courbe obtenue ne nous paraît pas comporter de déduction intéressant le problème actuel. En voici les chiffres : glycémie de départ : 1 gr. 60, glycémies, toutes les vingt minutes à partir de l'ingestion : 1,75 ; 1,93 ; 2,02 ; 1,94 ; 1,80 ; 1,82 ; 1,77 ; 1,77 ; 1,61 ; 1,68 ; 1,58 ; 1,53 ; 1,51 ; 1,48 ; 1,45.)

* * *

De cette observation, deux faits nous paraissent dignes d'être retenus :

1. Une aggravation inattendue dans un syndrome diabétique traité par radiothérapie hypophysaire.

2. L'existence d'une insulino-résistance biologique contemporaine tantôt d'une insulino-résistance clinique, tantôt d'une évolution clinique heureuse.

Nous avons essayé de serrer le plus près possible les deux problèmes, en nous tenant strictement aux faits constatés, et en faisant le moins de place possible à l'hypothèse.

On pourrait épiloguer à l'infini sur ces faits. Mais nous résisterons à l'entraînement de l'hypothèse, et nous en tiendrons à l'observation.

L'aggravation du diabète a coïncidé apparemment avec la radiothérapie. Mais à bien voir la chose, aucun argument indiscutable ne permet d'incriminer la radiothérapie. Si le début de l'aggravation a coïncidé avec elle, il a également coïncidé avec la suppression de l'insuline. Et si l'amélioration est apparue vers la fin de la radiothérapie, elle a également coïncidé, et ceci très exactement, avec la hausse de l'insulino-thérapie à 120 unités *pro die*.

Mais alors, dira-t-on pourquoi faire jouer ce rôle bienfaisant à l'insulinothérapie, alors que la courbe d'hypoglycémie insulinique montre une insulino-résistance ? Nous en arrivons au deuxième point, le plus important de cette observation. Comment peut-on expliquer qu'une insulino-résistance, objectivée par l'épreuve de Radoslaw-Sendrail, existe dans des états cliniques aussi différents que ceux présentés par notre malade en février, en avril et en juin 1937 ?

Autrement dit comment concevoir qu'une insulino-résistance existe quand on pratique l'épreuve de Radoslaw, alors que, en même temps, le diabète jugé du point de vue clinique répond parfaitement à l'insulinothérapie et se montre améliorable sous son effet (période de juin 1937).

Dans l'observation d'Ulrich, l'insulino-résistance clinique co-existait avec l'insulino-résistance biologique, comme cela se passait chez notre malade en avril 1937. Alors, rien que de logique. Au contraire, dans l'observation rapportée par Labbé Escalier et Dreyfus, page 235 de leur mémoire on retrouve une situation analogue à celle présentée en juin par Louis T...

Il serait intéressant de rechercher dans les observations publiées cette contradiction entre l'épreuve biologique qui signe une insulino-résistance indiscutable et l'état du malade qui prouve à l'évidence une amélioration sous l'influence de l'insulinothérapie. Quant à dire la raison, nous en sommes bien empêchés. Cette opposition entre l'épreuve clinique et l'épreuve biologique, trouverait peut-être son explication dans des conditions expérimentales différentes : la quantité d'insuline injectée qui est de 12 unités dans l'épreuve de Radoslaw et qui est bien supérieure en clinique, la voie d'introduction qui n'est pas la même (intraveineuse et sous-cutanée) ; enfin le temps d'action qui n'est jugé que sur cinq heures dans l'épreuve biologique, alors qu'il couvre toute la journée avec des injections répétées en clinique ?

Mais nous ne voulons que poser le problème. Constatons seulement que le laboratoire, fort du résultat de l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique, dénie à notre malade le droit au bénéfice de l'insuline ; mais notre malade s'arroge ce droit, et son diabète s'améliore. Il a tort, eût dit Eraste : « Un malade ne doit point vouloir guérir que la Faculté (ou le laboratoire) n'y consente ». Mais nous ne sommes plus au temps de Molière et savons courber la tête sous les leçons d'humilité que nous inflige la clinique.

AUBERTIN (E.). — L'insulino résistance. (*Bruxelles-Médical*, no 13, 26 janvier 1936.)

BOSCHI (G.). — A propos de radiothérapie hypophysaire dans le diabète sucré. (*Presse Médicale*, p. 1764, 1936.)

CANNAVO (L.). — Insulino resistenza e irradiazoni Röntgen della Regione ipofisaria. (*Il policlinico Sez Pratica*, t. 43, no 24, p. 1099-1106, 15 juin 1936.)

CHABANIER (H.), PUECH (P.), LOBO-ONELL (C.), et LELU (E.). — Hypophyse et diabète. A propos de l'ablation d'une hypophyse normale dans un cas de diabète grave. (*Presse Médicale*, nos 47 et 49, p. 938 et 986, 1936.)

COLWELL. — Relation de l'hypophyse et du diabète sucré. (*Médecine*, p. 1, 1927).

DAVIDOFF (L.-M.) et CUSHING (H.). — Studies in acromégaly. VI. the disturbances of carbohydrate métabolism. (*Arch. of. Int. Méd.*, t. 39, p. 751, juin 1927.)

DELHERM (L.) et FISCHGOLD (H.). — Irradiation hypophysaire dans le diabète insulino-résistant. (*Le Monde Médical*, 15 novembre 1937.)

FALTA (W.). — Uber insulin refraktaren fall von diabete mellitus. (*Klin. Woch.*, t. 2, p. 1315, 1924.)

HUTTON. — (Cité d'après DELHERM et FISCHGOLD).

LABBE (M.), ESCALIER (A.) et GILBERT-DREYFUS. — Acromégalie et diabète. (*Annales de médecine*, t. 29, p. 222 à 245, 1931.)

LE COCQ. — Traitement radiothérapique des tumeurs de l'hypophyse. (*Journal Médical Français*, octobre 1936.)

MAHLER (P.) et PASTERNY (K.). — Klinische Beobachtungen über

insulin wirkung bein diabetes mellitus. (*Med. Klinik.*, t. 20, p. 337, 16 mai 1924.)
MAURIAC (P.) et AUBERTIN (E.). — Insulino-résistances et diabète par neutralisation. (*Presse Médicale*, n° 104, p. 1633, 29 déc. 1926.)
MERLE (E.). — Diabète grave insulino-résistant. Réduction brusque et massive de l'insulino-résistance par irradiation de la région hypophysaire. (Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 35, 11 janvier 1935.)
MITCHAELIDES (G.). — Glycosuries infundibulo-hypophysaires. (Thèse de Paris, 1935.)
PIERY (J.) et SARRADON (B.). — Diabète grave insulino-résistant. Réduction notable de l'insulino-résistance par la radiothérapie hypophysaire. (Soc. Méd. Hop. Paris, 15 novembre 1935.)
PUECH et STUHL. — Sur les indications de la radiothérapie dans le traitement des adénomes acidophiles de l'hypophyse. (Société française d'électrothérapie et de radiologie. Séance du 28 avril 1936.)
RATHERY (F.) et FROMENT (P.). — Insulino-résistance prolongée. Radiothérapie hypophysaire. Insulino-sensibilité et intolérance insulinique secondaire. (*Annale de Médecine*, t. 42, n° 2, juillet 1937.)
ROGER (H.). — Le diabète acromégalique. (*Marseille Médical*, t. I, p. 31 à 64, 1933.)
ROMANO (S.). — Considération sur la rœntgenthérapie hypophysaire dans le traitement du diabète sucré. (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, t. XIV, n° 19, 15 octobre 1933.)
ULRICH (H.). — The antagonism between insulin and pituitary extract. Its demonstration in a patient with a cromégalie. (*Arch. of. Int. med.*, t. 41, p. 875, 1928).
ULRICH (H.). — Insulin in acromegalic diabetes. (*Arch. of Int. Méd.*, t. 43, p. 785, 1929).
Cet index bibliographique est constitué par les seuls documents consultés.

CLINIQUE MÉDICALE

Le diagnostic étiologique de l'hypertension permanente [1]

Par M. Charles AUBERTIN
Agrégé, Médecin de la Pitié

L'intérêt du diagnostic de l'hypertension permanente n'est pas dans son diagnostic positif, toujours facile à faire à condition d'y penser, mais dans son diagnostic étiologique : le syndrome « hypertension permanente » peut en effet être symptomatique de diverses affections, rénales et artérielles en particulier ; il peut aussi être d'origine endocrinienne ; il peut enfin être primitif et essentiel en apparence et nous verrons que, dans ces cas l'origine endocrinienne est probable.

* * *

Diagnostic positif

En ce qui concerne le diagnostic positif tous les signes cliniques sont trompeurs et peuvent manquer. En effet si les troubles fonctionnels tels que vertiges, palpitations, hémorragies, sont assez suggestifs, souvent ils font complètement défaut, témoins les cas où un examen pratiqué pour une assurance sur la vie révèle une forte hypertension chez un sujet qui se croit bien portant et accepte difficilement les conseils qui lui sont prodigués. Il en est de même des signes fournis par l'auscultation : un claquement du deuxième bruit ou mieux un clangor net sont en faveur d'une hypertension, mais ils peuvent être dus à une aortite. Les signes d'hypertrophie cardiaque, importants il est vrai, ne sont cependant pas pathognomoniques. Au surplus, ils peuvent manquer et l'auscultation est fréquemment décevante. Nous n'insisterons pas sur la recherche du pouls qui serait net, tendu, en réalité, difficile à interpréter et trompeur plus d'une fois. D'où la nécessité absolue d'utiliser la sphygmanométrie. Les méthodes sont nombreuses (Riva-Rocci, auscultation, oscillométrie, enregistrement des courbes) toutes méthodes que nous n'avons pas à décrire ici et dont nous dirons seulement l'intérêt qu'elles présentent toutes en permettant de se contrôler l'une l'autre.

Rappelons que la méthode auscultatoire doit souvent être contrôlée, en ce qui concerne la maxima, par la méthode palpatoire, et en ce qui concerne la minima, par l'oscillométrie. L'inverse est d'ailleurs exact, et dans certains cas délicats, les trois méthodes doivent être employées.

* * *

Diagnostic étiologique

C'est l'étape essentielle. Nous envisagerons successivement trois sortes d'hypertension permanente :

L'hypertension permanente d'origine rénale.
L'hypertension permanente d'origine artérielle.
L'hypertension dite solitaire ou essentielle.

A) Hypertension permanente d'origine rénale

C'est la plus anciennement connue (Potain) ; dépossédée par Vaquez, elle fut reprise après les travaux de Widal et il est nécessaire aujourd'hui d'en fixer d'une façon très précise les caractéristiques et les limites.

Elle est très fréquente et consécutive dans la règle à une néphrite azotémique, beaucoup plus rarement à une néphrite chlorurémique.

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les signes fonctionnels : céphalées, vertiges, dyspnée, sensation de doigt mort, sont assez évocateurs mais traduisent souvent autant l'atteinte rénale ou cardiaque que l'hypertension.

La maxima est plus ou moins élevée de 18 à 30 selon les cas.

La minima est toujours élevée et suit la proportionnalité habituelle entre maxima et minima. Souvent elle est même proportionnellement plus élevée, sans que cette élévation autonome soit le signe d'un fléchissement cardiaque. La pression moyenne est plus ou moins élevée, à 1 ou 2 cm. au dessus de la minima.

L'hypertrophie du ventricule gauche fait rarement défaut et est proportionnelle moins au degré de l'hypertension qu'à son ancienneté.

Quant aux signes traduisant la défaillance du cœur gauche, ils sont contingents. D'ailleurs, galop, dyspnée, souffle systolique de la pointe, témoignent de cette défaillance et non de l'hypertension.

Le pouls est généralement rapide, régulier, tendu. Les artères sont épaissies, dures, ce qu'explique une hypertrophie scléreuse de la couche musculaire. Fait important cependant : il n'y a jamais d'athérome ni de calcification.

La radioscopie enfin, montrera le degré plus ou moins accentué d'hypertrophie du ventricule gauche et surtout l'absence d'aortite, fait sur lequel il convient d'insister.

En réalité : le diagnostic d'hypertension permanente d'origine rénale ne pourra être fait que sur la constatation de signes spécifiquement *rénaux* : l'albuminurie peut manquer ainsi que la cylindrurie. Il existe fréquemment une alternance d'oligurie et de polyurie. Les œdèmes ne sont pas rares. L'azotémie surtout est généralement nette de 1 gramme à 1 gr. 50. Il faut le souligner, car les néphrites hypertensives sont dans la règle des néphrites azotémiques. Toutefois, l'azotémie peut n'être pas évidente et c'est la constante d'Ambard qui montre une atteinte plus grande qu'on aurait pu le supposer. Les épreuves de perméabilité enfin témoignent de la déficience rénale.

Il faut cependant ici faire une remarque importante. C'est

[1] Leçon faite à la Pitié, recueillie par M. J. HOREAU, interne des hôpitaux.

qu'il est nécessaire de ne pas mettre sur le compte d'une atteinte rénale, des symptômes qui peuvent dépendre uniquement de l'insuffisance cardiaque. Une albuminurie de moyenne abondance, une azotémie de 0,60 à 0,80 peuvent en ce cas régresser sous le fait des tonicardiaques. Dans la néphrite vraie, malgré l'amélioration de l'insuffisance cardiaque, l'azotémie se maintient à un taux élevé et l'albuminurie persiste.

Les *antécédents* du sujet peuvent fournir à cet égard des renseignements importants, révélant tantôt une néphrite aiguë nette, tantôt une infection sans néphrite connue mais cependant assez suggestive telle que scarlatine ou angines récidivantes. Parfois, c'est une intoxication ancienne, chronique ou aiguë qui pourra être suspectée. Toutefois, les cas où l'interrogatoire n'apporte aucune contribution au diagnostic sont extrêmement fréquents.

L'évolution de l'hypertension d'origine rénale présente une particularité qu'on ne retrouve nulle part ailleurs : il existe un étroit parallélisme entre l'hypertension et les symptômes rénaux. C'est ainsi qu'après un traitement purement rénal (régime hypoazoté, diurétiques) l'abaissement de la tension artérielle est caractéristique et frappe par sa rapidité. Inversement, et parallèlement à l'aggravation des signes rénaux on voit la tension artérielle s'élever jusqu'au moment où apparaissent les signes d'insuffisance cardiaque d'abord gauche, puis totale.

La mort est beaucoup plus souvent le fait de la défaillance cardiaque ou d'une hémorragie que de l'urémie terminale. L'hypertension a pris le pas sur les autres signes de la néphrite.

B) Hypertension d'origine artérielle

Elle se voit chez les aortiques et chez les athéromateux.

Chez les *aortiques*, il peut se faire que l'hypertension vienne s'ajouter à un tableau clinique évident, mais souvent le malade se présente comme un hypertendu simple et l'auscultation est muette. Dans ce dernier cas on ne pourra poser le diagnostic que par l'interrogatoire dépistant des crises douloureuses évocatrices de la syphilis, par les réactions sérologiques spécifiques, par la radioscope surtout qui montrera une augmentation de volume ou une opacité anormale de l'aorte.

Chez l'*athéromateux* l'hypertension est bien tolérée. C'est l'hypertension du vieillard, survenant chez un sujet dont tout l'arbre artériel est atteint. La tension artérielle présente des caractères assez particuliers : elle est, comme nous l'avons vu, remarquablement tolérée. La maxima est très au-dessus de la normale tandis que la minima, contrairement à l'habitude, s'élève peu, restant au voisinage des chiffres normaux. Le cœur est peu hypertrophié. L'aorte est peu élargie, mais flexueuse et allongée. Les signes fonctionnels font presque totalement défaut, et le vieillard meurt le plus souvent d'une infection intercurrente sans insuffisance cardiaque ni rénale importante.

C) Hypertension solitaire

Ce qui la caractérise, c'est qu'elle ne s'accompagne ni d'atteinte rénale, ni d'aortite, ni d'athérome. C'est une hypertension « essentielle » à l'origine de laquelle les recherches modernes tendent à attribuer un facteur endocrinien.

Elle atteint des sujets un peu au dessous de la cinquantaine. Mais les hypertensions survenant à 40 ou même 35 ans ne sont pas rares. Le dénouement de ces hypertensions des jeunes est toujours précoce et il s'agit d'une forme très grave : « hypertension maligne ».

L'hérédité est souvent lourde, faite d'accidents brutaux tels qu'hémorragie cérébrale ou accidents brusques d'hypertension. C'est ainsi que Wiechmann et Paul ont montré que si ces antécédents existaient normalement dans 6 % des sujets non hypertendus, ils atteignaient la proportion importante de 38 % dans les cas d'hypertension solitaire.

La recherche de la syphilis est peu probante ; on ne la retrouve pas plus que l'alcoolisme. Il s'agit beaucoup plus souvent dans la majorité des cas de gros mangeurs que d'alcooliques vrais.

Caractères cliniques

A la période de compensation, c'est maintes fois au cours d'un examen fortuit qu'on découvre une maxima à 25 et plus et une minima élevée en proportion. Si, par contre la maxima semble basse par rapport à l'élévation de la minima, on doit craindre une insuffisance cardiaque. La pression moyenne suit la même ascension.

L'oscillométrie doit toujours être pratiquée, montrant tantôt des oscillations amples en général chez les hypertendus rouges, pléthoriques, tantôt des oscillations faibles chez les hypertendus pâles.

Cette hypertension présente quelques particularités : sur un fond de permanence, il existe des exacerbations tensionnelles que caractérise une hausse de la maxima (la minima restant au même chiffre) exacerbations qui peuvent produire des accidents brutaux, hémorragiques ou cardiaques. Ces poussées hypertensives sont souvent sous la dépendance de fatigues, d'émotions, d'excès de table. Une autre particularité de cette forme d'hypertension est sa relative stabilité. Les diverses thérapeutiques proposées et particulièrement des régimes parfois sévères et prolongés, sont nettement décevantes et la tension se maintient sensiblement au même niveau quoiqu'on ait tenté.

L'examen complet du malade n'apporte rien de particulier : les artères sont épaissies et le pouls est dur mais il n'existe pas d'athérome.

On décèle une hypertrophie du ventricule gauche, parfois un retentissement du deuxième bruit qui par sa variabilité d'un jour à l'autre se distingue de celui de l'aortite.

La radioscopie confirme l'hypertrophie du ventricule gauche, relativement tardive et modérée par rapport à l'importance de l'hypertension. Elle confirme au surplus l'absence d'aortite.

On ne manquera pas d'étudier le *fonctionnent rénal*. Il n'existe, dans cette forme, ni albuminurie, ni rétention chlorurée ou azotée, ni cylindrurie, ni modification de la constante d'Ambard. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine est normale. Il est intéressant de noter, en outre, que le traitement rénal est parfaitement inopérant.

Nous terminerons par l'étude des *modifications sanguines* qui ont suscité de nombreuses recherches. Elles varient d'ailleurs peu au cours des élévations tensionnelles transitoires.

La viscosité est toujours augmentée. La densité, qui chez le sujet normal est de 1.036 atteint 1.050 (Dufour). Pour Clerc, les chiffres normaux sont compris entre 1.042 et 1.046 et s'élèvent de 1.048 à 1.055 chez l'hypertendu.

La tension superficielle qui est de 98 à 100 descend à 90-98 chez l'hypertendu (Clerc).

La teneur en albumine est toujours augmentée. C'est une hypersérinémie, la globuline étant normale ou abaissée (Huriez),

La glycémie, à jeun, est dans la règle normale, mais peut s'élever au-dessus des limites habituelles, au cours de l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. La cholestérinémie est pratiquement toujours augmentée, surtout dans les grandes hypertensions, sans qu'il y ait proportionnalité. Pour Huriez l'hypercholestérinémie est constante.

Le métabolisme basal est souvent élevé spécialement dans cette forme (62 % contre 41 % dans l'hypertension des artérioscléreux d'après May).

Il est curieux de constater que, malgré une hypertension élevée, les malades se plaignent d'un minimum de troubles : céphalées, vertiges, palpitations, hypoacousie, bourdonnements d'oreille, troubles oculaires en rapport souvent avec une hémorragie rétinienne, tous troubles pouvant d'ailleurs faire défaut pendant très longtemps, jusqu'à l'apparition d'un accident grave.

Évolution

L'évolution est en effet inexorable. Contrairement aux deux autres formes d'hypertension, c'est une hypertension progressive, véritable « hypertension-maladie » elle peut durer cinq, six, parfois dix ans, mais elle aboutit toujours à la mort soit par accidents hémorragiques, soit par défaillance cardiaque. L'hypertension solitaire est la cause la plus fréquente

d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë ou chronique aboutissant alors à l'insuffisance globale.

Les accidents urémiques sont beaucoup plus rares. La maladie qui n'est pas rénale à son origine, se complique toujours à la longue de sclérose rénale. Mais celle-ci est assez rarement constatée parce que des accidents mécaniques ont amené la mort du malade avant leur apparition.

En conclusion, l'hypertension solitaire est bien différente des deux autres hypertensions. C'est une « maladie » pour laquelle l'hypothèse d'une origine endocrinienne a été invoquée.

En effet l'hyperplasie de la surrénale a été décrite au cours des pypertensions sans néphrites et même avec néphrite (Vaquez, Aubertin et Ambard).

Le rôle de la surrénale est de plus indiscutable dans le surrénalome hypertensif où les accès paroxystiques s'accompagnent quelquefois d'hypertension permanente.

La surrénale n'est d'ailleurs pas seule à fournir des arguments en faveur de l'origine endocrinienne de l'hypertension solitaire. Nous avons noté l'augmentation du métabolisme basal qui fait préjuger du rôle possible de la thyroïde.

L'hypertension de la ménopause (normale, chirurgicale, radiothérapique ou fibromateuse) évoque le facteur ovarien à l'origine de cette forme d'hypertension d'évolution d'ailleurs favorable et régressive qui atteint la femme aux environs de la cinquantaine.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les fibromes rouges [1]

Par M. le Professeur **Maurice PATEL**

La malade au sujet de laquelle je désire vous entretenir aujourd'hui, est une femme de 33 ans, chez laquelle j'ai enlevé il y a quelques jours, un fibrome utérin, d'un type anatomique assez rare mais bien connu, désigné sous le nom de fibrome rouge.

Histoire clinique. — Son passé chirurgical est assez chargé ; en 1914, elle a été opérée d'une hernie ombilicale, bien guérie ; en 1923, se plaignant déjà de douleurs pelviennes, et de troubles des règles, elle fut reconnue atteinte de rétroversion utérine, qui fut traitée par une hystéropexie ligamentaire. Elle resta soulagée pendant plusieurs années ; ses règles étaient régulières, non douloureuses. A signaler qu'elle n'a pas eu d'enfants, qu'elle n'a jamais fait de maladie grave et qu'elle n'a aucun antécédent particulier.

Elle revient à l'hôpital, parce que depuis quelque temps, elle ressent des douleurs dans la partie inférieure de l'abdomen, avec irradiations dans la région lombaire et à la face interne des cuisses. Ses règles sont douloureuses et en même temps sont apparus quelques troubles urinaires, caractérisés par des pollakiuries diurnes et nocturnes ; il n'y a pas eu de rétention vraie, mais parfois une très grande difficulté de la miction. Pas de troubles généraux ; pas de température.

L'examen gynécologique montrait l'existence d'un utérus très volumineux, de forme irrégulière, présentant sur sa face antérieure, une saillie arrondie, du volume d'une grosse orange un peu douloureuse à la pression, nettement fibromateuse, assez fortement fixée derrière la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure. Le col utérin était intact ; les annexes n'étaient pas perçues.

Le diagnostic porté fut celui de fibrome utérin, et, en raison des douleurs ressenties et surtout en raison des troubles urinaires, une intervention chirurgicale fut conseillée et acceptée. Rien dans l'examen général ne s'y opposait ; les différentes recherches de laboratoire étaient favorables (examen des urines, temps de coagulation).

L'opération fut pratiquée le 8 novembre 1937. Sous anesthésie générale à l'éther, incision transversale sus-pubienne, sur le trajet de la cicatrice d'hystéropexie. Le dégagement de l'utérus fut un peu difficile, en raison de l'opération faite antérieurement. L'utérus apparut alors avec un fibrome antérieur volumineux et plusieurs autres noyaux fibromateux, moins gros, disséminés sur toute la surface utérine. Toute tentative de myomectomie était inutile et, malgré l'âge de la malade (33 ans) une hystérectomie subtotale fut pratiquée. Les suites en furent simples et la malade quitta l'hôpital vingt jours après, entièrement guérie.

L'examen de la pièce devait montrer un aspect assez inattendu de cet utérus bourré de noyaux fibromateux. Les noyaux de petites dimensions avaient la consistance et la coloration du fibrome ordinaire ; par contre, le volumineux noyau antérieur était de consistance plus molle, la coupe montra une coloration rouge presque uniforme, avec quelques points plus noirâtres. Il s'agissait incontestablement d'une variété de fibrome utérin désigné sous le nom de fibrome rouge, dont nous allons vous indiquer les principales particularités.

Historique. — En 1902, Hartmann, à la Société de chirurgie de Paris, au cours d'une discussion sur les fibromes, atteints de nécrobiose aseptique et de sphacèle, distingue une variété de fibrome « d'apparence apoplectique qui se manifeste par un développement rapide de la tumeur, accompagné de douleurs avec ou sans fièvre ».

Cette description répond à celle que trace Auguste Pollosson, trois ans plus tard, en 1905, du *fibrome rouge*, qu'il désignait ainsi, en raison de sa couleur particulière et qui méritait, disait-il, de prendre place dans la catégorie des fibromes douloureux cliniquement, et dans celle des myomes à évolution rapide au point de vue anatomo-pathologique. Gambier (1908), Lecène (1911), Tedenat et Tzelepoglou (1921) rapportèrent de nouvelles observations. La thèse de Vachey (Lyon, 1925) basée sur de nombreux cas étudiés minutieusement, constitue un ouvrage d'ensemble sur cette question, à laquelle rien n'a été ajouté.

Étiologie. — Toutes les statistiques s'accordent à dire que le fibrome rouge n'est pas très fréquent. Tédenat, sur 328 fibromes opérés, en trouve six, soit 1,3 pour 100. Tixier, dans son rapport au Congrès de chirurgie (1924), sur 4.200 cas, rassemble 113 cas, soit 2,6 pour 100. Moi-même sur 117 hystérectomies, j'ai vu quatre fibromes rouges (2,6 pour 100).

L'âge relevé est entre 40 et 50 ans ; rare entre 30 et 40 ans, le fibrome rouge est tout à fait exceptionnel après 50 ans. Ce qui s'explique par la diminution de la vascularisation de la tumeur, à mesure que le sujet avance en âge.

Étude clinique. — En dehors des symptômes classiques de myomes utérins, les fibromes rouges se caractérisent par des particularités cliniques, souvent absentes, mais souvent aussi assez caractéristiques. Douleurs, hémorragies, tumeur utérine, température constituent les quatre signes distinctifs qui permettent parfois d'arriver au diagnostic.

Les *douleurs* ne font presque jamais défaut. Alors qu'une femme était porteur d'un fibrome utérin qui ne lui causait aucune gêne, aucun trouble fonctionnel, elle se met à souffrir brusquement dans la région pelvienne, au voisinage de la menstruation, ou à son apparition, ou bien à l'occasion d'une grossesse débutante. La douleur survient soit par crise aiguë, auquel cas il faut songer à un accroissement rapide de la tumeur, soit par crises courtes, successives, auquel cas l'accroissement se réalise progressivement. Pas de réaction péritonéale

(1) Clinique gynécologique de la Faculté de Médecine de Lyon.

le plus souvent. Quelques signes fonctionnels se produisent, tels les phénomènes urinaires observés chez notre malade.

Les *hémorragies* sont également très fréquentes, alors qu'elles ne s'étaient pas produites jusque-là. Ménorragies, métrorragies sont les formes habituelles ; elles sont toujours profuses et s'accompagnent d'un état anémique assez intense.

La *tumeur utérine* est connue ou bien est constatée pour la première fois. Dans les deux cas, on est frappé par son accroissement rapide, ce qui n'est pas le fait d'un fibrome courant. Elle affecte des sièges variables, suivant la position première du myome ; si elle est accessible, on reconnaît qu'elle est plutôt mollasse, douloureuse au palper.

La *température* vient compléter le tableau clinique. Elle survient en dehors de toute autre cause d'hyperthermie, au moment des règles et coïncide avec un accroissement de la tumeur. Elle se présente soit sous une forme légère, soit comme de véritables accès hyperthermiques, avec frissons et malaises généraux.

L'état général est fréquemment touché. Ces malades souffrent et saignent, elles dorment peu et s'alimentent mal. Elles ont souvent l'allure de véritables intoxiquées.

Diagnostic. — Si tous ces symptômes coexistent, le diagnostic paraît devoir être fait facilement, dans ces conditions en effet, il est souvent posé ou tout au moins soupçonné. Mais, en pratique, il n'en va pas toujours ainsi.

Les *formes frustes*, caractérisées par un minimum de signes, ou par des signes atténués, ne se diagnostiquent qu'après l'opération, à la coupe de la tumeur.

Les *formes douloureuses* font penser à une tumeur ovarienne, qui est le siège d'une torsion ou d'une hémorragie à son intérieur. Le fibrome utérin tordu sur son axe présente des symptômes analogues ; tumeur utérine douloureuse avec augmentation de son volume. On a pu penser aussi à une grossesse extra-utérine, à une poussée annexielle, au voisinage d'un fibrome, à une appendicite pelvienne.

Les *formes hémorragiques* font craindre la transformation d'un noyau fibromateux en tumeur maligne, ou le sphacèle d'un myome cavitaire surtout s'il y a des poussées thermiques concomitantes. J'ai vu un cas dans lequel on avait songé à une grossesse au début, en raison de l'augmentation rapide du globe utérin ; l'hémorragie fit craindre un décollement placentaire. L'opération montra un fibrome rouge, magnifique, situé tout entier dans la cavité utérine.

L'essentiel, comme il arrive fréquemment en chirurgie gynécologique est de faire le diagnostic d'indication opératoire ; le diagnostic précis anatomo-pathologique est porté ultérieurement, soit au cours de l'opération, soit après elle.

Étude anatomique. — Les caractères anatomiques du myome rouge sont aujourd'hui bien définis.

La *coloration* est tout à fait nette et permet de les reconnaître aussitôt. Couleur rouge foncé, viande fraîche, lie de vin, hortensia, aspect apoplectique sont les termes de comparaison maintes fois employés. La coloration est souvent uniforme et ne se trouve tranchée que par des taches ecchymotiques, ou par des sinus vasculaires béants qui laissent sourdre du sang à la surface.

La *consistance* est molle, régulièrement ou irrégulièrement, par suite de la présence de nodules multiples.

L'odeur est assez spéciale, fade, odeur de poisson fait (Tédenat).

Le *siège* est toujours interstitiel ou sous-muqueux ; les fibromes sous-péritonéaux n'ont jamais été rencontrés, du moins jusqu'à présent.

Le *volume* est très variable, allant du volume d'une mandarine à celui d'une orange ou d'une tête d'adulte ; Pollosson a publié le cas d'une tumeur rouge, atteignant le poids de sept kilos.

Les fibromes rouges sont en général encapsulés ; l'incision du tissu utérin permet de rencontrer un plan de clivage qui en permet l'énucléation. Ils semblent même contenus sous pression dans le tissu utérin, au milieu duquel ils forment une véritable hernie.

L'examen histologique montre des lésions très spéciales.

Le tissu musculaire, très abondant est constitué par des fibres musculaires déformées, se colorant mal, parfois méconnaissables ; le muscle utérin est comme frappé de mort (Vachey). On y trouve aussi quelques éléments fibrillaires de nouvelle formation. On n'a jamais rencontré des signes de dégénérescence maligne.

Les vaisseaux, très nombreux, se présentent sous la forme de capillaires dilatés ou de véritables lacunes, à parois minces réduites souvent à un simple endothélium, rompu en plusieurs points, ce qui explique les hémorragies interstitielles rencontrées en différents points.

Les examens bactériologiques, les tentatives de culture sont toujours restés négatifs.

Pathogénie. — L'étude anatomique des fibromes rouges montre qu'il existe, avant tout, des troubles circulatoires qui vont déterminer des phénomènes de *nécrobiose* ; ceux-ci évoluent avec des poussées de température, n'indiquant nullement la présence d'agents infectieux, mais témoignant de la résorption de parties plus ou moins mortifiées.

La présence de zones nettes de nouvelle formation indique un processus de régénérescence, une tumeur en voie d'évolution. Il ne s'agit pas là d'une tumeur maligne, au sens histologique du mot ; l'histoire clinique montre l'absence de récidive et l'histologiste n'y découvre pas les caractères du léiomyome malin.

C'est donc l'ischémie qui est à la base de la nécrobiose du fibrome ; l'arrêt de nutrition qui en découle détermine une diminution progressive de leur vitalité et une altération des éléments histologiques.

Cette ischémie a été attribuée à l'infection, à une compression du fibrome dans sa loge devenue trop étroite, à des phénomènes d'artérite oblitérante, cause d'embolie. Quelle que soit l'hypothèse envisagée, les troubles circulatoires semblent conditionnés par différents facteurs, parmi lesquels il faut placer en première ligne, la gestation, la ménopause, et aussi les conditions souvent précaires de la circulation sanguine à l'intérieur des masses fibromateuses.

Traitement. — La thérapeutique est essentiellement chirurgicale ; ce principe s'applique à tous les fibromes qui sont douloureux, qui ont une tendance à l'accroissement rapide ou qui s'accompagnent d'un trouble fonctionnel nouveau, tel que l'hémorragie ou la dysurie. Les agents physiques ne pourraient qu'accentuer les phénomènes de nécrobiose et ils ne sauraient même être discutés.

Ce traitement chirurgical doit-il être conservateur ou radical ?

La *myomectomie* pourrait être envisagée, car il ne s'agit pas d'une tumeur essentiellement maligne. Cependant, s'il s'agit de femmes au voisinage de la ménopause, ce qui est presque toujours le cas, ou si l'on se trouve en présence d'un utérus avec plusieurs noyaux fibromateux, la myomectomie devient contre-indiquée. Elle ne saurait être entreprise s'il existe une grossesse concomitante.

C'est à *l'hystérectomie* qu'il faudra recourir. Toujours en raison de la non malignité de la tumeur, la totale ne s'impose pas. Le chirurgien pourra donc faire, suivant ses habitudes, suivant la disposition des lésions, soit une hystérectomie totale, soit une hystérectomie subtotale. Le résultat est rapide : les douleurs cessent ; l'état subfébrile, l'anémie et l'asthénie disparaissent très vite. C'est une guérison complète et définitive que l'on est en droit d'escompter.

« Le diagnostic de fièvre paratyphoïde ne doit pas être un abri commode pour l'incertitude médicale.

« Neuf fois sur dix le diagnostic envisagé de fièvre paratyphoïde cache celui de fièvre tuberculeuse initiale. L'enquête étiologique, la cuti-réaction, la radiologie, la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique sont bien indiques dans ces circonstances. » (Robert DEBRÉ. — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938, Masson, éditeur).

LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

L'invagination intestinale de l'adulte

Par J.-P. CALVET

Chef de clinique et Prosecteur à la Faculté de médecine

Depuis les travaux princeps de Rafinesque (1878), de Gernez (1906), de Delannoy (1923), de Brocq et Gueullette (1925-1926) qui avaient établi les principaux caractères descriptifs de l'invagination de l'adulte, la Société puis l'Académie de chirurgie se sont à plusieurs reprises intéressées à ses variétés cliniques et à son traitement. Les nombreuses observations recueillies par Cadenat, Okinczyc, Brocq, Bréchot, Desplas etc., ont permis d'ajouter aux notions désormais classiques sur l'invagination, la connaissance de formes anatomiquement partielles, d'évolutions cliniquement aiguës et sans cause provocatrice apparente, et de codifier les règles thérapeutiques applicables aux diverses éventualités opératoires rencontrées par le chirurgien.

***

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'affection montre que s'il existe comme chez l'enfant des formes iléo-iléales et colo-coliques, on doit faire cependant une place de choix à la variété *iléo-cæcale* qui groupe plus de la moitié des cas et dans laquelle la valvule de Bauhin est le plus souvent à l'apex: la forme iléo-colique est plus rare, la tête est alors iléale et le collier cæcal.

L'importance des *lésions primitives de la paroi* comme point de départ de l'invagination est actuellement bien établie. On sait que dans la grande majorité des cas il y a des causes anatomiques décelables lors de l'intervention.

Les *tumeurs intestinales* viennent en premier lieu et avant tout les tumeurs bénignes pédiculées du type des lipomes, myomes ou fibromyomes, des adénomes ou des polypes. Plus rarement des tumeurs sessiles comme le lipome ou l'adénome sous-muqueux sont en cause. Ce sont quelquefois des tumeurs malignes, des épithéliomas siégeant sur les portions mobiles du gros intestin au niveau de la valvule de Bauhin ou au niveau du grêle. Presque toujours elles sont pédiculées aux dépens d'une des parois du conduit. Bien moins souvent ce peuvent être des inflammations localisées (typhlites ou iléites infectieuses banales ou spécifiques, et en particulier tuberculeuses).

Le rôle du diverticule de Meckel, fréquent chez le grand enfant l'est peut-être moins chez l'adulte. Après Forgue et Riche, Brocq, puis Fèvre l'ont bien étudié (1932-1937) à l'Académie de chirurgie. On sait qu'on peut trouver le diverticule, soit invaginé et formant alors une vraie tumeur qui amorce l'invagination iléo-colique secondaire, soit de forme conservée et entraînant simplement l'invagination sans se retourner lui-même.

Quant au rôle de l'appendice, il est des plus discutés chez l'adulte comme d'ailleurs chez l'enfant. Le plus souvent il n'est pas en cause mais semble malade parce qu'atteint de troubles inflammatoires et circulatoires secondaires à la striction produite par l'invagination, comme l'histologie en fait la preuve. Mais cela n'empêche pas que parfois il ne soit nettement atteint. Ainsi dans l'observation de Houdard-Tailhefer il y avait du pus dans l'appendice. Dans celle de Nandrot et Brin il était de longueur anormale à parois épaisses et blanchâtres, et dans celle de Yovanovitch, où il était invaginé, il présentait comme dans celle de Ranzi, un mucocèle enkysté de sa base.

Beaucoup plus accessoirement on a incriminé le *purpura abdominal* qui par la création d'hématomes des parois intestinales pourrait être l'amorce d'une invagination (J. Gosset-Senèque ; observ. de Polony rapportées par Basset).

***

Telles sont les causes anatomiques le plus souvent rencontrées. Il n'en reste pas moins une quantité assez grande de cas où *opératoirement rien ne semblait expliquer l'invagination* (observations rapportées par Cadenat, 1927). Dans ces cas des hypothèses physiologiques cherchent à expliquer chez l'adulte comme chez l'enfant, l'apparition de l'intussusception, en incriminant un spasme intestinal segmentaire d'origine variable, relevant d'une plaie intestinale, d'une ulcération minime de la muqueuse, ou d'une irritation locale des plexus intestinaux autonomes.

Notons enfin que chez l'adulte on observerait quelques *variétés anatomiques* un peu particulières. On a insisté sur l'augmentation possible des cylindres par plissement (Alglave), permettant à une invagination arrêtée par un méso trop court de continuer sa progression. On a décrit aussi des formes où deux anses s'invaginaient en sens inverses : invagination double récurrente (observation récente d'Ibos). Enfin certaines formes dites partielles se sont montrées fréquentes (observations de Lafitte et de Rousset) : elles se caractérisent par une dépression siégeant entre les deux bandelettes antéro-externe et postéro-externe du cæcum à deux travers de doigt d'un appendice histologiquement sain, dépression due à l'invagination d'une bosselure cæcale hypertrophique.

De *l'évolution* de l'invagination rien de bien intéressant à déduire des travaux récents, si ce n'est que l'élimination spontanée du boudin se rencontrerait plus fréquemment après le long travail de l'invagination chronique de l'adulte que chez l'enfant. La récente observation de Padovani et Cattan est à ce point de vue démonstrative.

Enfin notons le rapport qui semble exister fréquemment entre l'invagination de l'adulte et l'infarctus intestinal (Ameline, Padovani et Cattan).

***

La SYMPTOMATOLOGIE de l'affection est des plus diverses. Il suffit pour s'en rendre compte de se souvenir que l'on peut rencontrer tous les intermédiaires entre la forme suraiguë et les formes chroniques. De plus un épisode aigu vient de temps en temps se greffer sur une évolution déjà vieille et lui donner une allure symptomatique angoissante et nouvelle. Aussi a-t-on l'habitude peut-être un peu schématique d'envisager isolément les signes et d'en apprécier ensuite le groupement évolutif.

En réalité ce qu'il faut retenir, c'est la variété très grande de l'expression clinique chez l'adulte.

On a rencontré en effet une *forme aiguë*, elle-même composée de signes d'une diversité telle qu'on a pu décrire :

Une *invagination tout à fait semblable à celle du nourrisson*, avec son début brutal, ses douleurs violentes, intermittentes, paroxystiques, l'existence de sang par l'anus, la constatation d'un boudin (observations de Fruchaud, Oudard, Société de chirurgie, 1927).

Une *invagination à type péritonéal* avec douleur brutale, siège dans la fosse iliaque droite, vomissements et contracture pariétale (observation de Leclerc, 1927). Dans cette forme on pensait à une appendicite mais chez un malade agité (Leclerc) et présentant des envies impérieuses d'aller à la selle (Cadenat).

Une *invagination de type* occlusif traduite par une douleur violente, l'arrêt des selles et des gaz, l'existence d'un ballon localisé dans l'abdomen avec péristaltisme et assez vite, un pouls filant, des extrémités froides, des vomissements fécaloïdes (observation de Tanasescu rapportée par Okinczyc).

Dans tous ces cas, des éléments importants pour le diagnostic ont été les envies fréquentes avec selles diarrhéiques (Cadenat) et l'apparition précoce d'un boudin perceptible (Botreau-Roussel).

La *forme suraiguë* a été vue quelquefois avec une évolution en quelques heures vers l'hémorragie grave ou la perforation précoce, ou l'étranglement très rapide. Elle traduirait aussi les invaginations rétrogrades (observation d'Ibos rapportée par Mocquot) où d'ailleurs manque l'hémorragie du fait de la disposition du boudin.

Quant aux *formes subaiguë et lentes*, elles sont classiques chez l'adulte et bien mieux connues. Leur note dominante est l'apparition sur un mode plus ou moins ralenti, de crises paroxystiques allant de la subocclusion à la simple constipation. Dans ce cas c'est tantôt la survenue d'un épisode aggravé qui force à l'intervention, tantôt la constatation de selles sanglantes au moment des crises douloureuses qui met sur la voie du diagnostic. En réalité on se devrait de penser plus souvent à cette affection non exceptionnelle si on attachait plus de valeur :

D'abord aux modifications des selles. Si la diarrhée est fréquente avec son abondance, son caractère très liquide, sa fétidité ; l'apparition de sang dans les selles, considérée comme un symptôme inconsistant et variable (Gueullette) n'est peut-être pas si rare qu'il est classique de le dire (Lambert, Thèse 1930) surtout dans les épisodes aigus.

Puis à la recherche systématique du boudin. On a certes insisté sur la difficulté de sa découverte à cause de son siège parfois

profond ou par suite de l'écran de la paroi qui se défend. On a préconisé l'examen en position de décubitus latéral, en Trendelenburg et si besoin sous anesthésie générale. Il faut savoir le reconnaître, malgré la diversité de son siège, iliaque, ombilical ou épigastrique, lombaire ou pelvien ; malgré la variabilité de ses dimensions et de sa forme, dure ou mollasse, régulière ou tortueuse, arrondie ou allongée, petite ou énorme ; et à cause de sa progression, de son déplacement actif dans l'abdomen à des examens répétés.

Enfin *l'examen radiologique* demeure un des éléments essentiels d'un diagnostic correct. Brocq et Gueullette ont précisé par l'expérimentation les images que l'on devait obtenir, et récemment encore (1932) Brocq rappelait les aspects pathologiques habituellement constatés :

— l'image en « cupule », moule négatif de la tête du boudin ;

— l'image en « trident », la branche moyenne figurant avec une netteté variable la lumière centrale du boudin ;

— l'image en « cocarde », anneau sombre et tache opaque, ou disque gris entouré d'un cercle sombre ; hautement significatives ;

— l'image en « bulle » (Ombrédanne). : le boudin entouré d'un liseré opaque mais ne se laissant pas pénétrer par la baryte, on a ainsi le dessin d'une poche arrondie, d'opacité inégale et d'aspect lacunaire ;

— les images d'amputation ou d'absence apparente d'un segment de l'intestin traduisent aussi l'obstacle et, si elles sont moins caractéristiques à elles seules, prennent une valeur toute spéciale lorsqu'elles coïncident avec la vacuité de la fosse iliaque constatée cliniquement et radiographiquement.

***

La variabilité du tableau clinique de l'affection est donc telle qu'on ait fait le plus souvent des *diagnostics* erronés et qu'il serait oiseux d'énumérer. Si les formes aiguës ont fait penser tour à tour aux diverses urgences abdominales et ont d'ailleurs été opérées en temps utile, c'est dans les variétés subaiguës et lentes que le diagnostic a été le plus retardé. Il suffit au fond de se souvenir que devant un tableau de douleurs, de crises paroxystiques, avec alternative de diarrhée et de constipation, seul l'examen radiologique peut donner rapidement la clef du diagnostic. Dans les cas plus heureux où un diagnostic préopératoire exact a été fait, on a pu se guider pour présumer du siège intestinal haut sur l'existence de vomissements sanglants, du siège colique par la forme allongée transversalement ou angulaire de la tumeur abdominale. D'autrefois c'est le déroulement en trois temps de la crise qui a pu faire incriminer la diverticule de Meckel.

***

Le traitement de cette affection si diverse a donné lieu également à bien des tentatives. L'an dernier, Brocq reprenant à l'Académie de chirurgie ses conclusions de 1932, estimait pouvoir codifier la conduite générale du traitement et apprécier la valeur des différents procédés.

Par une incision médiane on extériorisera prudemment le boudin soit par traction douce, soit en s'aidant d'un décollement colo-pariétal. Il faudra avant de risquer la désinvagination, apprécier l'état de l'intestin. *S'il n'existe ni perforation, ni sphacèle évident, la désinvagination doit être essayée, doucement et lentement, par expression, sans tirer.* Une fois la désinvagination obtenue, une nouvelle inspection de l'intestin est indispensable. Si quelques points suspects apparaissent seulement, ternes, dépéritonisés, ischémiés ou violacés, on pourra les enfouir. Mais si la vitalité du segment désinvaginé semble médiocre, il faudra envisager un traitement complémentaire.

Après avoir désinvaginé, si l'état de l'intestin apparaît correct, on doit se souvenir que la tendance à la récidive est des plus grandes. Il y a donc lieu pour certains de compléter l'intervention par une pexie, surtout si le mésocôlon est anormalement long et l'intestin anormalement mobile. Cette fixation est réalisable de diverses manières, soit au petit psoas et à la paroi abdominale antérieure (procédé de Quénu-Duval) ; soit en fixant l'anse iléale dernière contre le bord interne du cæcum (Abadie-Pouliquen) ; soit en réalisant une plicature du méso par un point passé en masse (Kirmisson-R. Bloch). Une columnisation peut être aussi utile dans les formes iléo-cæcales ou partielles en s'opposant à la pénétration de l'anse iléale, de la valvule de Bauhin, ou d'une bosselure cæcale hypertrophiée (Cadenat).

Mais il y a souvent aussi avantage, quand la vitalité de l'anse est parfaite, à faire disparaître la cause de l'invagination.

L'appendicectomie n'est recommandable que si l'appendice est invaginé ou nettement malade.

L'ablation du diverticule de Meckel est également utile s'il est le premier élément de l'invagination. Encore faut-il (Fèvre) faire grande attention à son aspect : s'il est appendiculiforme, l'ablation en est aisée mais s'il est conique, on est entraîné à une véritable résection, et dans ce dernier cas c'est une juste appréciation de l'état du blessé, et de la vitalité de l'anse qui indique ou contre-indique l'ablation immédiate.

L'entérotomie pour rechercher la cause pariétale de l'invagination, un lipome ou un polype, obéit aux mêmes règles. On ne doit la tenter que si l'état de l'anse le permet, mais encore faut-il se méfier de ce qu'on peut être obligé à une résection. Au niveau surtout du gros intestin, lorsque le volume ou la nature de la tumeur, ou la mobilité du cæco-ascendant, amènent à une résection large du type de l'hémicolectomie, il peut être prudent de réserver la résection pour un temps ultérieur, en la préparant au besoin par une entéro-anastomose de dérivation (Cadenat).

Mais il est des cas ou après désinvagination, l'intestin apparaît en voie de sphacèle, et des cas ou cette manœuvre est d'emblée irréalisable, parce que les altérations de la paroi la contre-indiquent absolument ou parce qu'un obstacle, tumeur intestinale ou adénopathie mésentérique, la rend mécaniquement impossible. Dans ces cas la conduite opératoire dépend de l'état général du sujet, et on doit plus redouter la résistance diminuée d'un sujet atteint depuis quelques heures à peine, mais à pouls rapide et à faciès très altéré, que le malade atteint depuis plusieurs semaines, certes stercorémique, mais plus douloureux qu'occlus (Gueullette). Mais la décision thérapeutique dépend aussi du siège de l'invagination : il est en règle beaucoup plus facile et bien moins basardeux de réséquer une portion de grêle que d'enlever un segment important du gros intestin.

Lors donc qu'il s'agit d'une *invagination iléo-iléale*, on peut préconiser la résection en un temps avec rétablissement immédiat de la continuité digestive. Dans ces cas où il n'y a besoin d'aucun décollement pariétal, et où l'opération peut être entièrement menée hors de l'abdomen, on a obtenu de beaux succès (observ. de Redon et Soubrane, de Du Bourguet et Perrignon, de Troyes). Mais pour les *invaginations iléo-cæco-coliques*, malgré quelques tentatives heureuses (Bachy) il vaut mieux éviter la résection en un temps à cause de la profondeur des lésions, de la nécessité des décollements étendus, de la septicité des lésions et des menaces de cellulite. En outre il faut se méfier des stercorémies « sournoises » même dans les cas d'évolution lente et sans grande gravité clinique apparente (Brocq). Enfin et surtout dès que l'invagination atteint le gros intestin il est souvent difficile d'apprécier exactement sa longueur et d'estimer avec justesse l'étendue de la résection qui serait nécessaire.

Toutes les fois donc que *l'invagination est iléo-cæco-colique* et qu'on constate les facteurs de gravité suivants : stase stercorale, épaississement des parois ou sphacèle de l'intestin, œdème étendu des mésos, il y a intérêt à pratiquer des interventions sériées. Elles permettront en effet de parer au sphacèle intestinal, de lutter contre la stercorémie tout en donnant la mortalité la plus faible possible. Dans ce cas on fera :

soit l'extériorisation en masse de l'anse invaginée,

soit une résection immédiate, en abouchant de toute façon à la peau les deux bouts et en pratiquant un anus *in situ*. Le rétablissement de la continuité digestive ne sera alors fait que bien plus tard, soit par fermeture intrapéritonéale en un temps, soit en deux temps après iléo-transversostomie avec exclusion (observ. de Brisset, Séjournet, Brocq, 1932, de Salmon, 1936).

On peut améliorer d'ailleurs ces interventions en établissant avec l'extériorisation et la résection une iléo-transversostomie préalable de décharge qui éviterait les accidents importants parfois et mal tolérés de l'anus iléal (observ. de Michon et Cadenat, 1927, de Dardel, 1928).

Quant aux autres opérations proposées par certains, elles ne semblent pas avoir actuellement conquis l'opinion chirurgicale. Evidemment l'entéro-anastomose simple, avec ou sans exclusion, a pu donner quelques succès, mais d'une façon générale, ni l'iléocolostomie, ni l'iléosigmoïdostomie simple ne sont à conseiller, puisqu'elles laissent dans l'abdomen une anse en voie de sphacèle dont les lésions pariétales peuvent continuer d'évoluer.

La résection intra-intestinale du boudin, opération dite de Barker-Widenham-Maunsell, préconisée à nouveau par Delore et de Girardier (1930) consiste en l'extirpation du boudin par voie transintestinale après suture circulaire au niveau du collet. Elle expose au danger de complications septiques post-opératoires et au risque de lâchage des sutures, sans compter le rétrécissement ultérieurement possible du calibre intes-


EUPHORYL
DERMATOSES PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES CUTANEES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA", 18, Av. DAUMESNIL, P
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillerée à café par année d'âge
LABORATOIRES "ANA", 18, AV. DAUMESNIL, PARIS
ANA
18, Avue DAUMESNIL. PARIS. XIIe
Hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE : 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
Le premier produit spécialisé à base d'Extrait de Sangsues
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris.
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PA
COEFFICIENT DE FIXATION du Salicylate ANA sur la fibre cardiaque : 170 %
Salicylate de Na
Salicylate ANA
150
100
50
0
Salicylate SURACTIVÉ "ANA"
SALICYLATE DE SODIUM en combinaison CALCO-MAGNÉSIENNE THIOSULFATÉE
32 gr. SALICYLATE de NA SURACTIVÉ 15 fr.
SOLUTION
AMPOULES INTRAVEINEUSES
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS - SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18 AVENUE DAUMESNIL, PARIS, XIIe

tinal. On la préservera aux cas de boudin long et irréductible, qui nécessiterait une très longue résection après laquelle les deux bouts risqueraient d'être trop éloignés l'un de l'autre (Brocq).

Telles sont actuellement les directives du traitement. La mortalité de ces diverses interventions varie de 7,5 % pour la désinvagination à 33 % pour la résection en deux temps. Il est probable que lorsque celle-ci cessera de n'être appliquée qu'aux cas désespérés, on pourra enregistrer par la pratique des opérations sériées des résultats plus constamment heureux.

BIBLIOGRAPHIE

Académie de Chirurgie (Société de Chirurgie), 1927-1938 :

CADENAT. Rapport sur des observations de Ferey, Fruchaud et Lanlaigne, Houdard et Tailhefer, Maes, Guibal, Perdoux, Botreau-Roussel, Michon, Oudard.

OKINCZYC. Rapport sur les observations de Tanasescu, etc.

BRISSET. Invag. colique totale.

BROCQ. Rapport sur les observations de Vouncken, Moiroud, Séjournet.

MOCQUOT. Sur une observation d'Ibos.

BRÉCHOT. Sur une observation de Lafitte.

BROCQ. Sur une observation de Redon et Soubrane et sur une observation de Michel Salmon.

DESPLAS. Sur une observation d'Yovanovitch.

FÈVRE. Les invaginations du diverticule de Meckel.

BROCQ. Rapport sur les observations de Bachy, d'Anella et Tourenc, Rousset, Nédelec.

BASSET. Sur deux observations de Polony.

HUARD. Sur une observation de Du Bourguet et Perrignon de Troyes.

BERGERET. 5 observations.

BROCQ et GUEULLETTE. *Journal de chirurgie*, t. XXVIII, n° 4, 1926, p. 388.

GUEULLETTE. Thèse Paris, 1925.

DELORE et DE GIRARDIER. *Journal de chirurgie*, t. XXXV, p. 641, 1930.

LAMBERT. Thèse Paris, 1930.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 mars 1938

Etude sur le métabolisme de base des enfants porteurs de goitre. — ***M. G. Mouriquand, Mme J. Enselme et M. J. Enselme.*** — Les investigitations ont porté sur cinquante enfants atteints de goitre typique.

Le métabolisme de base a été normal dans 34 % des cas. Il a été augmenté dans 40 % des cas, mais cette augmentation a été soit minime (et de peu de valeur pratique) au-dessous de + 10 % ; soit moyenne de 10 à 20 %, soit assez forte et s'associant à d'autres signes d'hyperthyroïdie (au-dessus de + 20 %) dans 12 % des cas. Dans 26 % des cas, ils ont au contraire noté un abaissement du métabolisme basal d'importance moyenne, ne dépassant pas — 30 dans le cas le plus marqué. Ces cas s'accompagnaient des signes cliniques attribués à l'hypothyroïdie.

Le sexe féminin a fourni 86 % des cas.

Contre la dépopulation. — ***M. Boverat.***

Action des différentes radiations ultra-violettes sur l'œil. — ***MM. Dognon et Mawas.***

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 février 1938 (*fin*)

La polynévrite benzinique existe-t-elle ? — ***MM. M. Duvoir, L. Pollet*** et ***M. Arnoldson,*** rappelant que la polynévrite benzinique des membres inférieurs est légalement indemnisable en France, ont été amenés, à propos d'un cas personnel, à douter de la réalité clinique de cette affection. Leurs recherches bibliographiques et l'étude de documents d'expertise et de rapports administratifs sur cette question, les conduisent à la conclusion qu'il n'existe aucune observation probante de polynévrite benzinique. Tantôt manquent les signes neurologiques objectifs de polynévrite, tantôt reste douteuse la nature du produit incriminé qui n'apparaît pas comme un carbure benzénique, tantôt coexistent des lésions sanguines permettant de penser à un syndrome neuro-anémique plus qu'à une névrite toxique. Sans nier la possibilité d'une telle névrite benzinique, ils estiment que son existence clinique n'est pas démontrée.

Séance du 4 mars 1938

Myélose aplasique cryptogénétique à marche lente. — ***MM. P. Emile-Weil, P. Isch-Wall*** et ***S. Perlès*** rapportent l'histoire d'une femme de 64 ans qui, sans antécédents pathologiques quelconques, présente depuis plus de trois ans des troubles digestifs vagues (appétit médiocre, digestions lentes, constipation, langue dépapillée) avec un certain état d'anémie. Le sang montre une anémie hypochrome : G. R. 4.010.000, hem. : 75, V. G. : 0,9, G. B. : 3.800, poly. : 51, éos. : 2, lym. : 13, moyens monos. 30, grands monos. 4, hématoblastes 60.000. Le traitement antidyspeptique n'a pas modifié l'état digestif, mais le traitement antianémique a permis de maintenir les hématies autour de 4 millions, sauf à la suite d'une crise diarrhéique, qui fit tomber l'anémie à 2.800.000. Cependant, le taux des leucocytes qui oscille entre 4.000 et 1.800 s'accompagne d'agranulocytose (40 à 27 % de poly) et d'aplaquettose. La ponction sternale montre une lame très pauvre en éléments : peu de myélocytes, 14 %, peu de normoblastes, 14 % avec augmentation des cellules lymphocytaires, 50 %. Il y a de façon indéniable une myelose aplasique sans présence d'éléments anormaux. Par ailleurs, on ne trouve rien d'anormal à l'examen des divers appareils. La perte de poids a été de 5 kilogs en trois ans.

On ne trouve en somme qu'une myélose aplasique cryptogénétique portant sur les divers éléments de la moelle osseuse et surtout sur les hématoblastes et les granulocytes, sans aucune cause toxique ou infectieuse. Cette aplasie ne fut reconnaissable que par les examens du sang et de la moelle osseuse. On peut seulement invoquer les troubles digestifs et l'achlorhydropepsie que prouve l'état dépapillé de la langue. Le pronostic est grave, à échéance indéterminée, car il est probable que cette femme se défendra mal contre une infection ou une intoxication surajoutée. De semblables états ne doivent pas être rares, pour peu qu'on les recherche sans attendre le stade terminal.

Ostéomalacie chez une néphritique avec acidose. Adénome parathyroïdien. — ***MM. P. Carnot*** et ***Abel Laffitte.***

Double kyste pulmonaire suppuré. Cachexie œdémateuse curable. — ***MM. Jean Troisier, Bariéty*** et ***E. Hautefeuille*** présentent l'observation de deux volumineux kystes pulmonaires occupant respectivement chacun des deux poumons.

La guérison spontanée est survenue en moins de trois mois.

Les auteurs insistent sur les particularités que comportait le diagnostic et le pronostic, tant au point de vue de la suppuration kystique que de la cachexie œdémateuse. Ils soulignent l'utilité de la tomographie dans le dépistage des kystes latents des poumons.

M. Léon Kindberg montre qu'il est assez facile de distinguer radiologiquement les abcès des kystes pulmonaires suppurés, de même qu'il est aisé de ne pas prendre pour des cavernes les images de faux kystes qui peuvent persister après la guérison apparente des abcès.

M. Debré insiste sur la relative fréquence des kystes pulmonaires qui sont susceptibles de s'infecter et de s'améliorer rapidement malgré un état parfois désespéré. Il souligne le caractère évolutif des aspects de ces kystes qui peuvent aboutir à la disparition apparente.

M. Et. Bernard a vu des œdèmes très importants au cours d'un abcès pulmonaire, disparaître rapidement après une vomique.

M. Ravina soulève la question des causes d'erreurs d'interprétation des clichés tomographiques.

Etude des lésions pulmonaires complexes par la radiographie en tranches. — ***MM. P. Ameuille, G. Ronneaux*** et ***J.-M. Lemoine*** présentent des clichés stratigraphiques obtenus par la méthode de Vallebona (de Gênes).

Cette méthode leur paraît plus simple et d'emploi d'outillage et aussi satisfaisante dans ses résultats que les autres méthodes de radiographie en tranches.

Ils estiment que son utilisation en radiologie pulmonaire est indiquée avant tout pour l'analyse des images complexes dues à la projection sur un seul plan de toutes les condensations ou raréfactions pathologiques superposées dans l'épaisseur du poumon. Elle est avant tout utilisable pour la recherche d'images lacunaires au milieu d'autres formations opaques, et surtout lorsqu'elles sont masquées derrière de gros plans opaques d'origine pleurale ou parenchymateuse.

M. Et. Bernard présente une série de documents tomographiques et souligne les cas où cette technique est surtout justifiée : opacité dense du carrefour bicosto-claviculaire, images d'ombres hétérogènes, lésions cavitaires masquées par un épanchement pleural, exploration du moignon pulmonaire après pneumothorax.

M. L. Kindberg insiste sur la valeur localisatrice des clichés tomographiques pris de profil.

Un cas d'ostéodystrophie rénale de l'adulte. — ***MM. René-S. Mach*** et ***E. Rutishauser*** (Genève), après avoir rappelé leurs travaux sur des lésions osseuses constatées au cours des néphrites expérimentales, apportent l'observation clinique d'une néphrite azotémique accompagnée d'hypocalcémie et d'hypochlorémie.

L'examen anatomo-pathologique détaillé du squelette du malade a montré l'existence d'une ostéoclasie généralisée et d'une transformation fibreuse de l'os. La maladie osseuse observée au cours de cette néphrite a les caractères fondamentaux de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen.

Toutefois les ostéodystrophies rénales se différencient de la maladie de Recklinghausen par des troubles humoraux caractéristiques qui sont l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie. Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente la connaissance des ostéodystrophies rénals de l'adulte pour la compréhension du rachitisme rénal.

Méningite lymphocytaire bénigne avec syndrome du trou déchiré postérieur. — ***MM. Jacques Decourt, J. Salomon*** et ***C. Dausse*** rapportent le cas d'un enfant de 13 ans qui, au milieu d'un syndrome infectieux très fébrile, accompagné d'une réaction méningée amicrobienne, à prédominance lymphocytaire, présenta une atteinte unilatérales des IXe, X^e et XIe nerfs crâniens (syndrome du trou déchiré postérieur de Vernet). Le malade fut traité par le sérum antipoliomyélite en injections sous-cutanées. Mais les auteurs pensent que le diagnostic de poliomyélite demeurent fort improbable, le syndrome paralytique observé indiquant une atteinte des nerfs crâniens au niveau du trou déchiré postérieur et non pas une atteinte de leurs noyaux bulbaires.

Ils rappellent qu'un grand nombre d'infections neurotropes sont capables de réaliser le tableau d'une méningite lymphocytaire curable et que, même en présence de phénomènes paralytiques, il ne faut pas invoquer systématiquement le diagnostic de poliomyélite. Dans le doute, cependant, on ne doit pas priver les malades du bénéfice éventuel de la sérothérapie.

Méningites séreuses d'origine encéphalitique. — ***MM. P. Halbron, J. Lenormand*** et ***M. Raynaud*** rapportent trois cas récents de méningite lymphocytaire benigne.

Deux de ces méningites se sont compliquées de troubles encéphalitiques : tremblement postural, diplopie dans un cas ; contracture extrapyramidale dans l'autre. Ils en rapportent une troisième méningite bénigne survenue quinze jours auparavant et dont l'origine resta méconnue malgré une enquête étiologique approfondie. Les auteurs tendent à lui attribuer la même origine qu'aux deux cas précédents. A propos de ces trois cas, ils rappellent que la méningite lymphocytaire bénigne n'est pas une maladie acétonome mais un syndrome que peuvent réaliser de nombreuses causes. En outre, ils se demandent s'il n'existe pas actuellement une véritable épidémie de névraxite haute.

Un cas de cyanose par un dérivé sulfanindé. — ***MM. Soulié*** et ***Moret*** présentent un cas de cyanose intense au cours d'un traitement par le dip-acétylaminophénylsulfone (1399 F) pour une otite moyenne suppurée. Malgré l'état alarmant de la malade, l'évolution fut favorable.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 26 février 1938 (*fin*)

La carence de la théorie classique en présence de certains tracés électro cardiographiques. — ***M. Monnier*** présente des électro-cardiogrammes qui montrent que la théorie classique du mécanisme cardiaque est incapable de donner une explication satisfaisante de certains rythmes de dissociation. Il donne une interprétation de ces électro-cardiogrammes à l'aide de la théorie de Géraudel.

Une loi de physio-traumatisme pulmonaire. — ***M. Petit de la Villéon*** fait une communication sur la chirurgie du poumon et expose les fondements d'une loi chirurgicale qui permet l'introduction, dans certaines conditions, d'un instrument de formes mousses dans le poumon vivant. Si ces conditions sont observées il n'y a rien à craindre dans le tissu pulmonaire ni dégâts, ni complications dangereuses. La loi qu'il développe est une loi de sécurité. Elle intéresse les chirurgiens et aussi les médecins.

M. Rosenthal estime que cette conception doit recevoir une utilisation thérapeutique pulmonaire médicale, *loco dolenti*.

M. LUQUET.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Au sujet du traitement d'urgence de l'œdème aigu du poumon

Le Docteur Lambert, en une brève note (*Concours Médical* 12 décembre 1937, n° 50, p. 3538), expose le traitement classique de l'œdème aigu du poumon, et comment il doit être actuellement modifié.

On saignera le malade, assez abondamment en cas d'œdème purement mécanique, moins copieusement si l'élément infectieux prédomine (au cours de la grippe par exemple).

On soutiendra le cœur et on s'efforcera de lutter contre la défaillance du myocarde et l'effondrement de la tension artérielle. Pour cela, on utilisera l'injection intraveineuse d'ouabaïne en association avec l'aminophylline (ampoules de caréna-ouabaïne). L'action toni-cardiaque de l'ouabaïne est ainsi complétée renforcée et prolongée par l'action indispensable de l'aminophylline, qui assure la parfaite irrigation du muscle cardiaque et évite l'apparition de la si redoutable insuffisance ventriculaire gauche permanente.

L'injection se fait aux mêmes doses et de la même façon que celle d'ouabaïne employée seule ; la présence de caréna dans l'ampoule (10 centigrammes de caréna pour 1/4 de milligramme d'ouabaïne) supprime le danger de syncope au cours de l'injection, comme cela arrive parfois avec l'ouabaïne seule, même poussée lentement.

« La biologie du sport est encore dans l'enfance ; il n'est pour s'en convaincre que de parcourir les comptes rendus du Congrès international de la médecine sportive qui se tint à l'occasion des Jeux olympiques de 1936 à Berlin. Que d'obscurités, que de contradictions ! Certes, il est intéressant d'apprendre qu'un boxeur perd pendant le combat un demi-litre de sueur et ne sécrète que quatre-vingts centimètres cubes d'urine. Mais nous aimerions avoir des précisions sur les critères d'un bon entraînement, sur l'alimentation réparatrice. » (Pierre MAURIAC. — Pour que le sport soit bienfaisant. *Candide*, 24 février 1938.)

« Avant d'examiner un enfant, regardez bien les parents, vous en saurez déjà long sur votre petit malade.

« En écoutant le récit des parents, appréciez de votre mieux leur façon de sentir, de penser, d'agir. Vous aurez besoin de ces notions peut être pour votre diagnostic, sûrement pour diriger le traitement. » (Robert DEBRÉ. — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. Un vol., 1938, Masson, édit.).

Echos et Glanures

Georges Duhamel, savant et musicien. — LES CAHIERS DE LA NOUVELLE JOURNÉE *ont publié sous le titre* : « Duhamel et nous », *une série sélectionnée d'études que nous avons déjà signalées voici, d'après le* JOURNAL DES DÉBATS, *un extrait de celle signée par M. Paul Claudel* :

La guerre vient. Voilà le chirurgien Duhamel au travail. Cette chair humaine, dont il ne cessera jamais d'avoir la sensation, on la lui apporte par tombereaux et par wagons. Il lui faut retrousser ses manches, il lui faut se mettre dedans, les deux mains dedans, non pas seulement les mains mais les yeux, des yeux garnis de fortes lunettes ! et avec les yeux toute la science, toute l'intelligence, tout le cœur ! La littérature courante du siècle passé est responsable de bien des inepties, elle a découpé dans le carton bien des idoles. Une des plus ridicules est celle du savant impassible et féroce, maniant ses outils avec l'indifférence d'une machine, le héros au cœur de pierre dont l'attitude grandiose et théâtrale est responsable de tant de « planches d'anatomie » prétendûment psychologique et morale.

En réalité, le savant reste un homme, il est un homme plus complet.

L'expérience, les connaissances qu'il a acquises ne lui servent qu'à mieux comprendre le sujet qu'on a placé entre ses mains artistes et bienfaisantes. Pour l'ignorant, ce n'est là qu'une viande grossière et répugnante. Pour le savant, c'est une merveille de délicatesse, de sensibilité et de mystère, pour laquelle il ressent à la fois la sympathie d'un ouvrier et l'intérêt d'un explorateur. Aucun dégoût.

Un carabin souvent cité a déclaré qu'il n'avait jamais rencontré l'âme sous son scapel : Duhamel a eu l'expérience contraire. L'âme de tous ces martyrs qu'il a interrogés avec le fer, elle lui a répondu. C'est elle désormais qu'il cherchera au travers de tous ces ambulants, de tous ces visages usés par l'expérience et élaborés par le destin, que la vie pousse à sa rencontre. C'est elle qu'il trouvera sous toutes ces armatures que son regard affectueux et attentif de clinicien dépouillera non seulement de leur habit et de leur prétention, mais de leurs peaux. Il leur touchera l'oreille. Il leur répétera le mot qu'il se souvient peut-être d'avoir lu autrefois dans un petit livre : *Eppheta* ! Outre-toi !

Et cette enquête aboutit profondément à une déception et à une tristesse. Eh quoi ! cette sympathie humaine dont il sent obstinément en lui qu'elle est la vérité, et à laquelle j'aime mieux donner son vrai nom, qui est la charité, elle n'aboutira à rien ! elle ne passera pas ! elle dont on dit qu'elle est plus forte que l'enfer, elle ne réussira pas à venir à bout de cet enfer de froid, de convention, d'égoïsme et de médiocrité ! La nature n'a-t-elle fait notre chair si sentimentale que pour se rétracter douloureusement à tout essai d'un contact prolongé ? Telle est l'épopée de Salavin, aussi amère que celle de Don Quichotte. Et l'enquête plus vaste des Pasquier, sur le terrain de l'amour, de l'art, de l'amitié, de la famille, elle aboutit au même résultat : « Tu mourras seul », dit Pascal. Il aurait dû dire, et c'est bien pis : Tu vivras seul.

Cette conclusion, Duhamel, dans son cœur, ne l'accepta pas, il sait qu'il a une clef dans sa main. Quelle clef ? celle dont parle Rimbaud.

Car il y a une clef : il y a moyen de passer au delà de cette enveloppe nécessaire, désespérante et en apparence infranchissable de la chair. Il y a un feu caché sous cet horrible déguisement et sous ce poil. « Les mains, les mains sont d'Esaü, dit le patriarche : mais la voix est de Jacob. » Et c'est cette voix à qui notre ami tend son oreille non pas seulement de savant, mais de musicien.

La médecine du sport. — *Passage détaché d'un article de M. le Doyen Pierre Mauriac, dans* CANDIDE (24 février 1938) *intitulé* : POUR QUE LE SPORT SOIT BIENFAISANT.

Le rôle du médecin reste un rôle de triage ; le sens clinique, qui n'est souvent que le bon sens, a plus d'importance que tous les calculs et tous les indices plus ou moins scientifiques. Il ne s'agit pas d'une sélection qui ne retient que les meilleurs, mais bien de prendre l'homme tel qu'il se présente, apathique ou nerveux, chétif ou musclé, gras ou maigre, et de le guider vers l'exercice, vers le sport dont il peut tirer profit. L'individu n'est perdu ni pour lui, ni pour le pays parce qu'il n'a pas l'étoffe d'un champion. Ce n'est pas tant de « marteaux-pilons », de « géants de la route », de « lévriers », objets de soins et d'entraînement de luxe, dont nous avons besoin que d'enfants résistant à tout, revenant suant et poudreux de leur exercice, buvant chaud, buvant froid, comme eût dit Montaigne. « Il faut souvent choquer les règles de la médecine », ajoutait-il. Et comme il a raison ! Il y a moins de folie à laisser vivre un enfant à sa guise, sans régime alimentaire, sans précaution particulière, dans n'importe quel climat, qu'à le lancer une fois la semaine et après l'avoir dorloté le reste du temps, dans une partie de hockey ou de football. Je sais des jeunes gens qui se disent sportifs parce qu'ils figurent dans une partie de tennis ou de ballon ; mais deux kilomètres à pied les mettent sur les boulets, et ils n'achèteraient pas un journal ou un paquet de cigarettes au magasin du coin sans prendre leur auto.

L'automobile a tué « l'exercice » ; le sport, le climatisme ont rendu insupportable à la jeunesse la vie unie et plate de la campagne. Pourtant n'est-elle pas, au point de vue physique, la meilleure école ? Quand on compare la besogne journalière de nos paysans à celle des champions, on rougit de l'élévation de

ceux-là, de l'abaissement scandaleux de ceux-ci. Le Docteur Desfosses dit très bien : « Deux heures journellement de tennis, de golf, une partie de football n'ont, au point de vue dépense musculaire, continuité dans l'effort patient que des analogies bien lointaines avec les travaux des champs, avec ceux de la fenaison, de la moisson, du coltinage des sacs de blé ou de pommes de terre, du creusement des fossés, du bêchage des terres, tous exercices continués pendant dix heures d'horloge par jour. En hiver, grimper aux arbres pour les élaguer à la hache, scier les troncs, fendre les bûches compactes à grands coups de maillet sur des coins de fer, tandis que souffle la bise ou que tombe la neige, voilà du sport autrement prolongé, autrement efficace que le ski ou le bobsleigh ».

Celui-là n'est pas homme de sport, mais reste un homme dans le sport qui ne se pipe pas lui-même, qui ne vise pas dans l'exercice une fin en soi, qui ne « cherche en cela qu'une occupation violente et impétueuse qui le détourne de penser à soi » (Pascal) et qui, grâce aux jeux, se veut toujours plus disponible, par le corps et par l'esprit, à tout l'imprévu de la vie.

Pour un entraînement plus viril des recrues — *De Georges Gaudy dans l'*ACTION FRANÇAISE (4 mars 1938) :

Il y a des choses qu'il faut dire, des faits qu'on a le devoir de citer, lorsqu'on sait, lorsqu'on sent, que dans un avenir prochain, la France mettra son unique et dernier espoir dans la valeur et les chances de son armée.......................

Les chefs de corps vivent dans la terreur d'un rhume ou d'une grippe qui serviraient immédiatement de thème aux papiers catastrophiques des journaux de l'extrême-gauche, et mettraient en mouvement les parlementaires protecteurs des électeurs mobilisés.

Quand il tombe la moindre averse, même en juin, le colonel ne vit plus. Vite, qu'on fasse du feu dans les chambres. Et les chefs de bataillon n'ont rien de mieux à faire que d'écouter si leurs conscrits ne toussent pas. Une capote mouillée, quel drame ! Et pour des costauds cependant, nous avons de fameux costauds sous les armes !

Les gens qui ont fait la campagne de Russie, ceux de 1870 et ceux qui mangeaient des betteraves crues dans les marches diurnes et nocturnes de 1914, ou qui affrontaient en janvier 1917 des froids de 28 degrés au-dessous de zéro, n'existaient pas à côté des surhommes qui font du football et des sports d'hiver. Que serait-ce si nous ne vivions pas aux jours heureux du ballon ovale et du ski !

Le général Baratier, dans un récent article du *Temps*, réclamait un entraînement plus sérieux pour nos jeunes soldats. Il proposait des marches d'épreuve mensuelles pour nos réservistes. Le général Baratier mériterait d'être entendu..............

Mettez-vous à la place d'un chef de bataillon, qui fera sortir dans la brume ses électeurs en uniforme et qui aura gagné pour l'un des siens un coryza. Non seulement, il sera cloué au pilori de l'*Œuvre*, de l'*Humanité* et du *Populaire*, caricaturé sous les traits d'un monstre, flétri par des élus, mais encore sonné par toute la gamme de la hiérarchie, où l'horreur des histoires prime tout...

Ils valent mieux que ce qu'on fait d'eux. Ils feraient ce qu'ont fait les autres. Ce n'est pas en les pouponnant qu'on fera des hommes et des guerriers. Ils doivent avoir un peu honte et se moquer entre eux de ces précautions ridicules. Il ne s'agit pas tomber d'un excès dans l'autre et de faire crever des malheureux. Ils crèveront peut-être quand il faudra rattraper le temps perdu, quand ceux qui dorment se réveilleront sous la dure loi de la guerre. Ah ! alors il faudra marcher, et nous en aurons sur le dos des types à brassard, et nous en recevrons des circulaires ! Et nous en entendrons des réveils en campagne la nuit et le jour !

En attendant, on honorerait ces recrues en les traitant d'une façon plus virile, plus digne d'elles. C'est dans l'épreuve, et sans qu'il y ait lieu de rien exagérer, qu'on trempe les corps et les âmes. Les troupes qui ont le plus souffert, sont toujours les meilleures.

Souvenirs sur Rakowski. Sa thèse de doctorat en médecine. — *C'est dans* LA TRIBUNE DES NATIONS (10 mars 1938) *que M. Jules Veran évoque ces souvenirs* :

J'ai connu Rakowski quand il était étudiant en médecine à Montpellier. Il arriva dans cette ville en novembre 1895, date de la reprise des cours de l'Université. Il arrivait de Nancy où il avait pris ses douze premières inscriptions, du 1er décembre 1894 au 17 juillet 1895. En arrivant à Montpellier, il prit sa treizième inscription, le 14 décembre 1895. Notons qu'il avait

été dispensé des deux baccalauréats nécessaires par décision ministérielle du 30 octobre 1894.

Né à Kovel, en Bulgarie, le 13 août 1873, Rakowski, quand il parut à Montpellier, n'avait guère plus de vingt-deux ans. Plutôt malingre, il donnait l'impression d'un être maladif. Son visage d'anémique, encadré d'une barbe noire, était éclairé d'yeux noirs dont le regard, ordinairement triste, mélancolique, devenait dur dans la discussion. Travailleur acharné, dormant peu, les heures qu'il ne passait pas à la Faculté ou à l'hôpital, il les employait à apprendre les langues étrangères, à correspondre avec les leaders socialistes de l'Europe, à écrire des articles pour le *Vorwarts*, ou pour une revue de Sofia dont il était, peut-on dire, le directeur.

Rakowski avait adopté les théories marxistes qu'il possédait à fond. Il les défendait et propageait avec intransigeance, s'exprimant en français, car il parlait mal le russe, sa langue maternelle étant le bulgare. Parmi les socialistes français, il n'estimait franchement que Jules Guesde, qui représentait la doctrine du socialisme scientifique, de la lutte de classes, de la conception matérialiste de l'histoire, de l'action révolutionnaire. Il faisait peu de cas de Jaurès, souriant de son romantisme politique et de son idéalisme dont il n'espérait rien.

Entre temps Rakowski passait des examens. A Nancy, il avait passé son premier examen de médecine, le 19 janvier 1895, avec mention passable, après un ajournement, et la première partie du deuxième le 5 juillet 1895, avec mention assez bien. A Montpellier, il passa la deuxième partie du deuxième, le 15 février 1896, avec mention bien ; la première partie du troisième, le 9 avril 1897, avec mention assez bien, après un ajournement ; la deuxième partie du troisième le 28 mai 1897, avec mention médiocre ; le quatrième le 16 juin 1897, avec mention assez bien ; la première partie du cinquième le 3 juillet 1897, avec mention médiocre ; la deuxième partie le 10 juillet suivant, avec mention médiocre.

Après le cinquième, qui est le dernier des examens de médecine, Rakowski songea à sa thèse. Il en avait lui-même choisi le sujet, au lieu de demander à un professeur, comme les autres étudiants, de lui en indiquer un. Un jour, il prit un commissionnaire avec un charreton pour aller chercher les ouvrages qu'il voulait consulter.

Il emprunta à la bibliothèque de la Faculté de médecine une quarantaine de volumes, autant à la bibliothèque centrale universitaire, et il ramena chez lui ces matériaux. Trois semaines après, sa thèse était terminée et il rapportait aux bibliothèques avec le même cérémonial, les livres empruntés.

La soutenance qui eut lieu le 31 juillet 1897, fut brillante. Les amis du candidat, étudiants et étudiantes, remplissaient la salle des Actes. Le jury, en robe, avait pris place sur l'estrade que dominait le buste d'Hippocrate, dieu tutélaire de l'Ecole de Montpellier. Revêtu lui-même de la robe noire qui passa longtemps pour avoir été celle de Rabelais, qui le fut peut-être sous les voûtes plusieurs fois séculaires qui avaient retenti si souvent de l'exposé de l'illustre, antique et toujours vivante doctrine montpelliéraine, ce candidat au diplôme doctoral venu comme tant et tant d'autres avant lui, d'un pays lointain, jetait dans la discussion, la voix haute les yeux fiévreux, des noms, comme celui de Karl Marx, qu'on n'avait jamais entendus en ces lieux. L'argumentation fut serrée, animée, passionnée. Mais, à la fin, l'étudiant fut proclamé docteur avec les félicitations unanimes du jury. Ses amis l'acclamèrent et lui firent cortège à travers la ville jusqu'à son domicile.

La thèse de Rakowski est intitulée : *De la question de l'étiologie du crime et de la dégénérescence précédée d'un aperçu sur les principales théories de la criminalité.*

. . . .

La thèse de Rakowski, précédée d'un *Avant-propos* et d'une *Introduction*, est divisée en deux parties ; la première, consacrée à l'étiologie du crime, comprend deux grandes divisions : une « Revue de quelques doctrines de crimanologie » et « les Facteurs de la criminalité » ; la seconde traite spécialement de « la question de l'étiologie de la dégénérescence ». A la fin, se trouvent les *Conclusions générales*, qui n'occupent qu'une demi-page, et douze pages de *Notes diverses* avec tableaux et statistiques.

Cette thèse est une étude sociologique plutôt que médicale. C'est ce qui fait son originalité. Les thèses médico-littéraires ne sont pas rares ; les thèses de médecine légale pas davantage. Celle-ci est muette sur la pathologie et la thérapeutique. Les phénomènes crime et dégénérescence sont surtout étudiés par l'auteur dans leurs rapports avec l'état social.

. . . .

L'analyse de la thèse m'entraînerait trop loin. Je me bornerai à relever que le jeune docteur Rabowski n'admet pas la théorie du criminel-né, de Lombroso, à laquelle d'ailleurs la Faculté de

Montpellier, le célèbre professeur Grasset en tête, était hostile. Pour lui, le crime, fait social, est « un résultat du progrès ». Citons : « Il apparaît, pour la première fois, quand l'homme s'organise en société, quand on fixe des règles dont l'infraction constitue le crime. L'homme primitif était vertueux, et le crimine, n'est apparu qu'avec la société ».

Voici d'ailleurs les « Conclusions générales » de la thèse :

I. Nous considérons que le crime est un rapport social, d'une nature particulière, consistant dans le fait qu'il est dirigé contre les lois et les règles établies.

II. Nous rejetons complètement la genèse anatomique et biologique du crime.

III. Nous pensons, avec les auteurs modernes, que la dégénérescence est une maladie spécifique ayant, entre autres caractères, celui d'équilibre instable et n'est pas une dégénération sélective, comme certains la considèrent.

IV. Nous considérons que les mêmes causes qui créent la dégénération peuvent créer aussi la dégénérescence.

V. Nous attribuons une importance considérable au facteur économique qui, agissant sur l'individu physique, crée les maladies : sur l'individu moral, le crime ; agissant sur les deux, crée la dégénérescence.

La thèse de Rakowski abonde en recherches et remarques sur les conditions dans lesquelles vit le travailleur : logement, nourriture, salaire, durée du travail, installation des ateliers, maladie, chômage, etc., qui inspirent au jeune sociologue d'amères critiques sur l'organisation de la société. Ses idées sont dominées par la doctrine marxiste qui affirme la prédominance du facteur économique dans l'histoire, le développement et les crises de la civilisation.

Après sa thèse Rakowski quittait Montpellier, allant vers son destin.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Antiseptiques essentiels, par R.-M. GATTEFOSSÉ. *Emploi des huiles essentielles pour la prophylaxie des maladies contagieuses.* Un volume 94 pages. Prix : 10 francs. Girardot et Cie, éditeurs, 27, quai des Grands-Augustins, Paris.

Résumé des principaux travaux accomplis depuis trente ans dans les principaux laboratoires du monde entier ; l'auteur passe en revue les vérifications faite par de nombreux auteurs, puis il étudie un certain nombre d'essences utilisées dès maintenant d'une façon courante. Il montre que les antiseptiques usuels sont toujours moins efficaces et qu'ils sont parfois aussi dangereux pour les tissus que pour les bactéries. C'est l'inverse pour les aromates.

La Pratique de la cure insulinique et les diabétiques (*en dehors des grandes complications*), par F. RATHERY. Un volume grand in-8 de 100 pages avec figures. 25 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI°).

L'auteur n'a pas eu dans ce volume la prétention de faire une étude complète de l'insuline et de l'insulinothérapie. Il a volontairement laissé de côté les complications du diabète. Dans deux autres monographies de la collection, il a exposé le traitement de la gangrène et du coma diabétique.

Le traitement du rhumatisme gonococcique, par le Docteur Maurice DÉROT. Un volume grand in-8 de 44 pages, 15 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI°).

Le but que s'est proposé l'auteur dans ce volume est moins de dresser une liste complète des thérapeutiques, que de préciser les indications des plus utiles d'entre elles. C'est ce qu'il a su réaliser d'après un plan simple et clair.

Tumeurs intracraniennes (*Etude analytique de 2.000 tumeurs vérifiées et de leur mortalité opératoire*), par Harvey CUSHING. Un volume de 194 pages avec 111 figures, 80 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cette édition française a été établie avec le plus grand soin et contient des additions et un résumé du travail du Docteur W.-P. Van Wagenen, portant sur la série de 149 tumeurs intracraniennes vérifiées, alors qu'il était assistant de l'auteur.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Association française d'urologie 37° Congrès. 850 p. Br. : 130 fr. (*Doin*).

COULAUD (E.). — **Le pneumothorax bilatéral simultané.** Coll. Cahiers de la tuberculose. Br. : 14 fr. (*Doin*).

FRETET. — **Les causes affectives de l'érotomanie.** 136 p. Br. : 20 fr. (*Alcan*).

GOULESQUE (Jean). — **L'extraction totale de la cataracte par prise capsulaire.** 136 p. Br. : 60 fr. (*Doin*).

LOEPER et MICHEL. — **Formulaire pratique de thérapeutique et de pharmacologie.** 34° éd. 1.030 p. Cart. : 50 fr. (*Doin*).

LOEPER (M.). — **De la séméiologie à la thérapeutique.** 292 p. Br. : 65 fr. (*Doin*).

PAUCHET (Victor). — **La pratique chirurgicale illustrée.** Fasc. V. 3° éd. 30 p. Br : 90 fr. (*Doin*).

REGISMANSET (Ch.). — **Pauvre XX° siècle. Essai sur la bêtise de ce temps.** 208 p. Br. : 15 fr. (*Doin*).

SAVY (P.). — **Précis de pratique médicale.** 4° éd. 1.536 p. Cart. : 170 fr. (*Doin*).

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 13 — 26 MARS 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 28 mars. — M. ADLE : Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'injection intralymphatique de chlorophylle formolée en solution éthérée. — M. MARUELLE : Les formes chirurgicales de la sigmoïdite. — M. VINCENT : Les greffes de peau totale libres. — M. BARCAT : Résultats et indications des butées ostéoplastiques dans les subluxations congénitales de la hanche. — M. FRANÇOIS Les nouvelles méthodes d'anesthésie par inhalation.

29 mars. — Mlle BÉGLOT : Contribution à l'étude du traitement des broncho-pneumonies infantiles par la transfusion sanguine. — M. ORINSTEIN : Etude clinique et biologique de l'association artério-sclérose et plyglobulie. — M. TEMERSON : La maladie de Duroziez. Etude étiologique et pathogénique. M. TURIAF : Diabète sucré et glandes sexuelles mâles. (Etude clinique, anatomique et expérimentale).

30 mars . — M. DOMART : Néphrites par inhalation de tétrachlorure de carbone. — M. SERVÈRES : Contribution à l'étude des septicémies gonococciques. — M. GRODZENCZYK : Assainissement des eaux potables de la ville de Rouen. — Mme DARIER : La balnéation au moyen-âge.

31 mars. — M. TAIEB : Les myéloses aplasiques d'origine stovarsolique. — M. COSTE : Contribution à l'étude de la rétinite de Codts. — M. LUSTIG : Contribution à l'étude de l'emploi de la suture de la cornée dans l'opération de la cataracte. — M. SKANDRANI : Le scotome central dans la sclérose en plaques. M. BUISSON : Résultats cliniques du traitement de la paralysie générale par la malariathérapie à l'Asile de Clermont de l'Oise de 1930 à 1935. — M. DUVAL : Les mécanismes antitoxiques au cours des azotémies.

Cours de pratique obstétricale. — Ce cours d'une durée de deux semaines, du 11 au 23 avril 1938, dirigé par M. LACOMME sera fait par M. LEPAGE et M. COEN, assistés de Mmes ANCHEL-BACH et FAYOT-PETIT-MAIRE, GRASSET, LANDRIEU, ROUCHY et HANOUN.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

A) Chaque matin à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de M. Coen.

B) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic des présentations ; Direction générale de l'accouchement et de la délivrance ; Complications de la délivrance ; Diagnostic et traitement des hémorragies de la gestation et du travail ; Diagnostic et traitement des viciations pelviennes ; Eclampsie convulsive et hémorragique ; Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement ; Infection puerpérale.

C) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application de forceps, versions, basiotripsie, embryotomie.

D) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées. Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement relatifs au cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Un minimum de douze élèves est nécessaire pour que le cours ait lieu. Le droit à verser est de 150 francs.

Chaires d'assistance médico-sociale et d'hygiène. — *Les Assurances sociales. Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur.* — Le cours spécial institué au Laboratoire d'hygiène en vue de préparer les médecins candidats aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales aura lieu du 9 au 30 mai 1938, sous la direction des Docteurs O. Crouzon, L. Tanon et Marcel Martin, et Grimald, avec la collaboration de MM. Duvoir, Piédelièvre, Desoille, M. Jacques Doublet, Grenaudier, Hilaire, Legros, Perret.

Le cours comprend d'une part des conférences qui auront lieu à 18 heures au Grand amphithéâtre de l'École pratique et d'autre part des stages pratiques organisés à la Caisse interdépartementale, 69 *bis*, rue de Dunkerque et à l'Union des Caisses, 9, rue Boudreau.

Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures, guichet n° 4.

Le droit à verser est de 50 francs. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène, escalier D, 2e étage.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES. — 9 mai, M. DOUBLET. La loi des Assurances sociales. Assurés et bénéficiaires. Les divers risques. Le régime agricole. — 11 mai, M. CROUZON : Assurance maladie et maternité ; M. DESOILLE : Cas spéciaux. — 13 mai, LEGROS : La prévention et les Assurances sociales. — 16 mai, M. PIÉDELIÈVRE et GRENAUDIER : Invalidité. — 18 mai, M. PERREY : Le médecin-conseil et le médecin-contrôleur ; leur rôle ; M. CROUZON : Le secret médical. — 20 mai M. LEGROS : Nécessité des contrôles. — 23 mai, M. LEGROS : Contrôle des malades. — 25 mai, M. LEGROS : Contrôle en matière desoins spéciaux. — 27 mai, M. HILAIRE : Contrôle technique par les syndicats. — 30 mai, M. DOUBLET : Organisation administrative et contentieuse ; M. DUVOIR : Commissions techniques.

Académie de médecine. — *Commissions des prix en 1938.* — *Composition.* — *Prix généraux* : Prix de l'Académie Alvarenga Larrey. — MM. Claude, Laignel-Lavastine, Sieur, Bezançon-Dopter.

Prix Monbinne, Pannetier, Sabatier, Saintour. — MM. Pettit, Levaditi, Ribadeau-Dumas, Weinberg, Dopter, Petit, Strohl, Carnot, Lemierre, Tiffeneau, Loeper, Guillain, Lapicque, Barrier, Mauclaire, Béclère, Regaud.

Prix Desnos, Laval, Otterbourg. — MM. Hartmann, Béclère, Rist, Tiffeneau.

Médecine générale : Prix Argut, Barbier, Daudet, Desportes, Dieulafoy, Dutens, Godard, Guéretin, Guzmann, Hadot, Herpin (de Metz), Orfila, Roger. — MM. Ribadeau-Dumas, Loeper, Villaret, Laignel-Lavastine, Sergent, Rathery, Lereboullet, Rist, Carnot, Souques, Vallery-Radot, Debré, Lesné, Renault, Roussy, Brumpt, Martel, Ramon.

Maladies de la nutrition : Prix Cailleret, Maurel, Ricaux. — MM. Loeper, Rathery, Le Noir, Brouardel.

Neuro-psychiatrie : Prix Baillarger, Boullard, Civrieux, Day, Gustave Durante, Herpin (de Genève), Lefèvre, Leveau, Lor-

quet. — MM. Laignel-Lavastine, Claude, Crouzon, Guillain, Roussy, Souques, Laubry, Auvray, Vallery-Radot, Debré.

Dermatologie : Fondation anonyme, Prix Gaucher. — MM. Darier, Lereboullet.

Hygiène et maladies contagieuses et exotiques : Prix Boulongue, Brault, Clarens, Guillaumet, Guinchard, A.-J. Martin, Stanski, Vernois, Zamboco. — MM. Villaret, Sergent, Bezançon, Nobécourt, Crouzon, Lesné, Renault, Debré, Lesage, Sacquépée, Béclère, Pettit, Marchoux, Ramon, Martel, Lemierre.

Tuberculose : Prix Audiffred, Merzbach, Ricaux (tuberculose). — MM. Sergent, Rist, Nobécourt, Lereboullet, Ribadeau-Dumas, Debré, Lesné, Mauclaire, Ombrédanne, Bezançon, Béclère.

Cancer : Prix Berraute, Bruninghaus, Chevillon, Combe, Marmottan. — MM. Roussy, Guillain, Carnot, Hartmann, Gosset, Brumpt, Champy.

Chirurgie générale : Prix Amussat, Campbell-Dupierris, Labbé, Laborie, Péan. — MM. Hartmann, Sieur, Delbet, Legueu, Faure, Mauclaire, Duval, Auvray, Gosset, Rouvillois, Cunéo, Ombrédanne, Marion, Lenormant, Fredet, Grégoire.

Obstétrique et gynécologie : Prix anonyme, Barthélemy, Tarnier. — MM. Lenormant, Couvelaire, Brindeau, Jeannin, Marchoux.

Spécialités chirurgicales : Prix Philippe Durante, Magitot Meynot, Tremblay. — MM. Lenormant, Lemaître, Terrien Sieur, Legueu, Marion, Gosset, Champy, Dumas.

Anatomie et physiologie : Prix Bourceret, Pourat. — MM. d'Arsonval, Lapicque, Mayer, Portier, Tiffeneau, Rouvière, Lenormant, Ribadeau-Dumas.

Physique et chimie : Prix Apostoli, Buiguet. — MM. Béclère, Strohl, Regaud, Pouchet, Tiffeneau, Desgrez.

Pharmacie : Prix Demarle, Nativelle. — MM. Léger, Perrot, Bougault, Coutière, Fourneau, Goris, Délépine, Lapicque.

Eaux minérales : Prix Capuron, Lefort, Robin. — MM. Rathery, Siredey, Le Noir, Pouchet, Tiffeneau, Delépine, Goris.

Anatomie pathologique : Prix Portal, Saint-Léger. — Néant (pas de candidat).

Corps de santé militaire. — Le médecin général de Vezeaux de Lavergne est placé par anticipation, sur sa demande, dans la section de réserve.

Ecole du Service de santé de la Marine. — Le concours d'admission aura lieu les 5, 6 et 7 juillet. Le nombre des élèves à admettre est de 40 dans la ligue médicale, 8 dans la ligue pharmaceutique.

Les demandes d'inscription doivent être adressées au ministère de la Marine (direction centrale du Service de santé) entre le 20 mai et le 3 juin.

Concours pour la nomination d'internes en médecine. Un concours pour la nomination de deux internes en médecine à l'hospice Paul-Brousse, à l'Institut du cancer, à la Maison de retraite de Villejuif, et éventuellement la désignation d'internes provisoires s'ouvrira le 12 mai 1938.

Tous renseignements concernant la nature des épreuves du concours et la situation des internes à l'hospice Paul Brousse sont dès à présent fournis en s'adressant au Service des établissements départementaux d'Assistance.

Hôpital psychiatrique de Toulouse. — Le concours pour la nomination de deux internes titulaires à l'hôpital psychiatrique Marchant, qui devait avoir lieu le 11 avril 1938, à 8 heures du matin, est reporté au 3 mai 1938 à la même heure.

Neuvième conférence médicale d'Aix-les-Bains (22 mai 1938). — La Société médicale d'Aix-les-Bains tiendra le dimanche 22 mai à 10 heures du matin, dans le nouvel établissement une séance consacrée au sujet suivant : *Les névralgies sciatiques et leur traitement thermal*, rapporteur : Docteur Jacques Forestier.

Dès maintenant, les confrères sont cordialement invités à y prendre part et à y présenter leurs communications ou discussions.

La réunion sera suivie d'une réception par la Société médicale et la municipalité d'Aix-les-Bains.

Pour tous renseignements, s'adresser au Docteur Lelong, secrétaire de la Société médicale, rue de Liège, à Aix-les-Bains, (Savoie).

Association confraternelle des médecins français. — L'assemblée générale annuelle a eu lieu le 9 mars à Paris, 95, rue du Cherche-Midi, sous la présidence de M. le Professeur Vanverts, de Lille, son président. 650 sociétaires étaient présents ou représentés.

Le Docteur Barlerin, trésorier, a donné lecture du rapport moral et financier de l'année 1937, qui a été approuvé à l'unanimité. L'association qui, en octobre prochain, aura trente ans d'existence, groupe actuellement 1.900 médecins ou femmes de sociétaires ; elle a distribué en 1937, 340.000 francs de secours, soit plus de 3 millions depuis sa fondation.

La Confraternelle, qui fait partie de l'Office de liaison des œuvres médicales d'entr'aide, est ouverte à tous les médecins français en bonne santé ayant moins de 45 ans, et aux femmes des sociétaires dans les mêmes conditions ; elle accorde un secours immédiat de 10.000 francs en cas de décès ou à 70 ans, après 25 ans de sociétariat.

Pour tous renseignements, écrire au siège social, 10, rue de Strasbourg à Paris, chez le Docteur P. Barlerin, trésorier.

Association générale des médecins de France. — Mme Chaboux, veuve du Docteur Chaboux, médecin honoraire des hôpitaux de Rouen, a légué une somme de 100.000 francs plus divers objets mobiliers pour les œuvres de l'Association. Les confrères âgés et les veuves et orphelins secourus ne manqueront pas d'apprécier la délicatesse du geste de cette généreuse bienfaitrice qui a bien voulu se souvenir du rôle d'assistance de l'Association générale des médecins de France.

Ve Congrès de la Presse médicale latine. — Le Ve Congrès de la Presse médicale latine, qui devait se tenir à Lisbonne durant les vacances de Pâques prochaines, est remis, en raison de la prolongation des hostilités en Espagne, au début de l'automne prochain. Il se tiendra donc à Lisbonne du jeudi 29 septembre au dimanche 2 octobre 1938, sous la présidence du Professeur Reynaldo Dos Santos, assisté comme secrétaire général du Professeur Armando Narciso.

Le programme du Congrès, dont le détail sera fixé ultérieurement, comprendra :

1° Deux questions intéressant principalement la presse médicale *a)* La bibliographie médicale ; *b)* Les droits des éditeurs de périodiques sur les articles publiés par eux.

2° Une question d'organisation générale, intéressant tous les médecins : les Assurances sociales.

D'autre part, et pour répondre à un vœu exprimé lors du IVe Congrès (Venise, septembre-octobre 1936), un certain nombre de Conférences seront faites, durant le Congrès par des maîtres de la médecine latine sur des questions d'une haute actualité scientifique.

Le Comité d'organisation s'est assuré dès maintenant le concours de MM. les Professeurs Danielopolu (Bucarest), Fiessinger (Paris): Ricardo Jorge (Lisbonne), Loeper (Paris), Maranon (Madrid), Pende (Rome), Thales Martins (Sao Paulo), etc...

En dehors du programme professionnel et scientifique ci-dessus, le Congrès comportera des fêtes des réceptions et excursions diverses à travers le Portugal et sans doute dans le Nord de l'Espagne.

Des réductions de tarif seront assurées aux congressistes sur les lignes de chemin de fer et les Compagnies de navigation maritime et aérienne des différentes nations latines.

Tous les médecins des nations latines, ainsi que leurs familles, peuvent prendre part au Congrès. La cotisation est fixée à

150 francs pour les membres titulaires (directeurs, éditeurs, et représentants autorisés des périodiques médicaux) ;

75 francs, pour les membres adhérents (médecins non journalistes, membres de familles médicales.

On est prié d'adresser les adhésions et demandes de renseignements, au Professeur Armando Narciso, secrétaire général du Congrès, Restauradores 48, Lisbonne ; ou pour celles concernant la France, la Belgique, l'Italie, la Grèce, la Roumanie, et la Suisse, au Docteur Pierra, secrétaire général de la Fédération de la Presse médicale latine, 52, avenue de Breteuil, Paris (VIIe).

Association Guillaume Budé. — Heureuse de donner à ses membres et aux amis de l'humanisme une occasion de se rencontrer et de mesurer les progrès récemment accomplis par, les disciplines qui leur sont chères, l'Association Guillaume Budé tiendra à Strasbourg son troisième Congrès du 20 au 23 avril prochain.

Les sections de travail seront divisées comme suit : Philogogie. Art et archéologie, Philosophie et religion, Etudes byzantines, Enseignement, Humanisme (humanisme de la Renaissance, humanisme en Alsace, humanisme et civilisation).

Au cours de ce Congrès, des visites et excursions seront organisées à Strasbourg, au Donon, à Sainte-Odile à Sélestat, à Bâle et à Augst.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser à l'Association Guillaume Budé, 95, boulevard Raspail, Paris (VIe), Tél. : Littré 70-55.

TRAVAUX ORIGINAUX

Péritonite à pneumocoques de l'adulte

Intervention tardive — Guérison

Par Emile DELANNOY et R. DÉMAREZ (de Lille)

Comme la pneumonie franche, la péritonite à pneumocoques est beaucoup plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, et aussi beaucoup plus grave. Il n'en a pas été publié plus de vingt observations en France.

Une statistique de Rohr portant sur 127 cas chez l'enfant et 61 chez l'adulte nous donne des taux de mortalité respectifs de 16 et de 70 %. Devant les résultats décevants de l'intervention chirurgicale d'urgence, une réaction contraire s'est créée imposant le dogme de l'opération retardée, au stade de péritonite localisée.

Cependant, outre qu'il est difficile, sinon impossible dans bien des cas de différencier à coup sûr une péritonite pneumococcique au début d'une appendicite aiguë — et l'on voit le danger d'une temporisation, même de quelques heures, dans ce cas — il ne semble pas, à dépouiller les cas publiés, de plus en plus nombreux avec le recul du temps, que les résultats aient été très améliorés par la temporisation. Sans doute, la statistique de Bredde donne-t-elle en 1926 90 % de mort au cas d'intervention dans les trois premiers jours contre 33 % si l'on opère moins précocement, et 6,7 % seulement si l'on attend le stade de collection. Par contre, Mondor, en juin 1931, nous rapporte des chiffres très différents avec la statistique de Laffitte : cinq observations avec 60 % de guérison pour les cas opérés aussitôt — et celle, plus importante, de Obadalek : 50 cas, avec 37 guérisons pour 17 interventions précoces.

C'est dire que cet angoissant problème n'a pas encore reçu de solution satisfaisante. Nous avons tenu à rapporter, comme un élément de discussion, l'observation suivante terminée heureusement malgré des complications traînantes.

Mme T..., 35 ans, nous est adressée par le Docteur Mortreux avec l'histoire clinique suivante :

Le début de l'affection actuelle a été brutal, six semaines auparavant, au décours d'une grippe traînante contractée en janvier 1936. Il a été marqué

1° Par des douleurs très vives, d'emblée diffusées à tout l'abdomen, et ayant nécessité des injections de morphine.

2° Par quelques vomissements alimentaires, puis bilieux.

3° Par une ascension brutale de la température à 40°.

L'examen attentif de l'abdomen n'avait alors montré aucun syndrome péritonéal. Le ventre était parfaitement souple. Par ailleurs, on ne trouvait aucun symptôme pulmonaire. Il n'y avait pas de coryza. Malgré des injections intra-veineuses de septicémine pratiquées dès le début, la température demeure en plateau au voisinage de 40 pendant quatre jours. La symptomatologie se modifie légèrement : les vomissements cessent rapidement tandis qu'apparaissent à la quarante-huitième heure une diarrhée abondante et un peu de ballonnement intestinal. En présence de cette pyrexie persistante et élevée, accompagnée d'un syndrome intestinal aigu, sans localisation avec diarrhée et malgré la brutalité du début, et l'absence d'hypertrophie splénique, on est orienté à ce moment vers le diagnostic de typhoïde ou de paratyphoïde.

Cependant, dès le quatrième jour, on assiste à une chute lente et progressive de la température qui ne mettra pas moins de trois semaines à retomber à la normale. La diarrhée, qui avait duré une quinzaine de jours, est remplacée par de la constipation. Les douleurs s'atténuent considérablement. Il persiste du ballonnement abdominal.

Le vingt et unième jour, on tente de reprendre l'alimentation, mais la malade vomit tout ce qu'on veut lui faire prendre. Du reste, l'apyrexie n'est que de faible durée, trois à quatre jours, et de suite apparaissent des oscillations thermiques quotidiennes de 37 à 39°.

C'est dans ces conditions que nous sommes amenés à examiner cette femme. Son état général est franchement mauvais. Nous la trouvons pâle, très amaigrie. On est frappé par le volume et l'aspect de son ventre, un peu étalé dans les flancs, et qui donne de suite l'impression d'un épanchement intra-péritonéal.

A la palpation, on perçoit d'importants gâteaux péritonéaux péri et sous ombilicaux ainsi qu'une corde épiploïque sus-ombilicale. Tout ceci est mat à la percussion et il existe un flot assez net par endroits.

En raison de ces signes physiques d'épanchement intra-péritonéal cloisonné, en raison aussi de l'état général de la malade, de son amaigrissement considérable, de sa pâleur, on pense à la possibilité d'une péritonite tuberculeuse, avec cependant des réserves en faveur d'un processus inflammatoire aigu probablement refroidi.

L'intervention a lieu sous anesthésie locale le 28 mars 1936. Incision prudente sous-ombilicale dans une zone libre de la région médiane On tombe sur une énorme collection enkystée préépiploïque contenant environ quatre litres d'un pus crémeux, vert, non fétide, caractéristique du pneumocoque. (Un prélèvement a été pratiqué. Il s'agissait bien de pneumocoque pur). Mise en place de deux gros drains jumelés dont un plonge vers le Douglas.

Suites opératoires : Il s'établit par des drains une très abondante suppuration. On pratique des injections intramusculaires de sérum antipneumococcique à la dose de 40 c. c. par jour pendant trois jours. Pas d'injections intrapéritonéales.

La température demeure oscillante autour de 38°. L'état général se relève nettement.

La malade sort de la clinique trois semaines après, considérablement améliorée, mais conservant un écoulement de pus encore important. Le pus a gardé identiquement les mêmes caractères. Il s'établit ultérieurement une fistule stercorale sur le grêle sans gravité particulière et qui s'est fermée spontanément.

Quatre mois après cette première opération, on doit réintervenir pour un deuxième foyer péritonéal enkysté dans le flanc et l'hypocondre gauches. Il persiste en effet une température de suppuration oscillant entre 38 et 39° ; l'état général est à nouveau précaire, et la symptomatologie fonctionnelle est dominée par une réaction pleurale secondaire de la base gauche, sans épanchement.

Intervention le 25 juillet 1936 sous anesthésie locale. Incision de la paroi par dissociation. Drainage au point déclive.

Dès ce moment, la température tombe de façon progressive et définitive. Un seul incident est à noter, l'apparition d'une nouvelle fistule stercorale par l'incision de ce second drainage, elle aussi guérie sans complication. L'état général s'améliore constamment. La malade sort le dixième jour — sans température — la cicatrisation complète est obtenue quatre semaines plus tard.

Nous venons d'assister à l'évolution d'une péritonite pneumococcique isolée, de celles que l'on appelait autrefois primitives où la localisation péritonéale demeure la seule manifestation de l'infection pneumococcique.

Du point de vue étiologique, nous voulons souligner son début post-grippal, dont J.-P. Grinda en a rapporté deux exemples chez l'enfant.

Nous n'avons pu déceler d'affection des voies respiratoires caractérisée : coryza, amygdalite ou foyer pleuro-pulmonaire. Il n'existait pas non plus d'infection patente des voies génitales, si fréquentes d'après Mac Cartney et Fraser. De même, aucune porte d'entrée digestive n'a pu être cliniquement soupçonnée.

La symptomatologie en a été classique. On retrouve dans la phase de début les éléments du syndrome commun du premier jour qu'a décrit Mondor : une ascension brusque et rapide de la température, un état général vite grave, des douleurs abdominales sans localisation précise, des vomissements précoces, d'ordinaire abondants et faciles ; la diarrhée, symptôme de tout premier ordre, n'est apparue dans notre cas qu'au bout de quarante-huit heures : elle a persisté quinze jours. C'est assez fréquent : on l'a vu se prolonger jusqu'au vingt-huitième jour. Enfin, le ventre est demeuré souple. On sait en effet que s'il existe parfois de la contracture généralisée, du reste assez discrète, on ne perçoit le plus souvent qu'une sorte de résistance pâteuse de la paroi abdominale, comme l'a décrite Parker Syms. Le diagnostic aurait-il pu être fait à ce stade ? L'hypothèse d'une péritonite n'avait pas

été retenue en raison de l'absence de tout symptôme objectif du syndrome péritonéal : il n'y avait aucune contracture, et les vomissements avaient cessé très rapidement. L'idée d'une infection générale indéterminée, du type typhoïde, avait prévalu et on peut regretter qu'une hémoculture n'ait pu être faite qui peut-être aurait permis de déceler du pneumocoque dans le sang. Quoiqu'il en soit, le diagnostic de péritonite ne fut pas posé et cela peut-être a sauvé notre malade. Qu'en est-il advenu, en effet, une fois franchi l'orage du début ? Après une phase de météorisme de quelques jours, les phénomènes infectieux se sont atténués, sont passés à la chronicité, une rémission même a pu se produire et ce n'est qu'après la formation de l'abcès qu'il nous fut donné d'opérer cette malade. La reprise de la fièvre, qui peu à peu affecte le type à grandes oscillations des suppurations, l'aggravation de l'état général et l'apparition de signes de localisation ont caractérisé cette période. L'enkystement s'est effectué dans la région sous-ombilicale, comme c'est le cas le plus fréquent. Une vaste poche « préépiploïque et préintestinale » selon l'expression de Galliard, s'est constituée sur la ligne médiane au contact de la paroi. Il était facile alors de la drainer à peu de frais. La constitution d'un dernier abcès intrapéritonéal dans l'hypocondre gauche a nécessité une nouvelle incision pour que soit obtenue la guérison définitive.

Lapeyre a insisté sur la prédominance à l'âge adulte de telles formes localisées, donnant lieu à une ou plusieurs collections enkystées, et sur leur gravité plus grande que chez l'enfant.

Michaut schématise l'évolution de la maladie en trois phases : phase de météorisme, d'abcédation, puis de perforation. Chez l'enfant, l'ouverture se fait volontiers à l'ombilic, puis dans les cavités naturelles du petit bassin : vagin, vessie, intestin, enfin dans les régions iliaques ou crurales. Chez l'adulte, on n'assiste pas à l'ouverture spontanée à l'ombilic. Notre malade a présenté une fistule stercorale à chaque poche d'enkystement. L'existence d'un drainage prolongé nous semblait la seule cause à retenir dans le premier cas, mais la répétition de cet incident après l'incision du deuxième abcès nous a fait émettre l'hypothèse d'une fragilisation considérable des parois intestinales et qu'en quelque sorte nous assistions à l'évolution normale de la troisième phase de la maladie, la phase de perforation.

Nous avons pratiqué, en outre de ces gestes chirurgicaux, des injections sous-cutanées de sérum antipneumococcique, sans toutefois espérer de cette thérapeutique de brillants résultats. Ce n'est plus, croyons-nous, à ce stade d'enkystement des lésions que la sérothérapie a des chances d'être activement efficace. Par contre, nous lui accordons plus de valeur au début de l'affection, alors que la maladie n'est encore qu'une maladie générale à déterminisme péritonéal.

Notre observation ne peut prétendre résoudre la question du traitement chirurgical des péritonites à pneumocoques de l'adulte. L'opération a été tardive ; nous avons enregistré un succès. Bornons-nous à rapporter les faits sans conclure.

Il est certain que seules les formes les moins graves parviennent au stade de collection et peuvent être opérées secondairement, aussi ne pouvons-nous affirmer qu'une incision plus précoce n'aurait pas abouti au même résultat. Mais la difficulté réside avant tout dans la certitude d'un diagnostic. Peut-on temporiser si l'on a pu affirmer l'origine de la péritonite ? Nous le pensons. Faut-il attendre encore si un doute subsiste en faveur de l'appendicite aiguë ? Incontestablement pas.

Une intervention à minima sans exploration des viscères, sans appendicectomie, s'impose alors : incision, large drainage, ou peut-être même suture immédiate de la paroi, mais surtout pas de manœuvre intra-abdominale.

En résumé, les conclusions du rapport de Brechot et Nove-Tosserand au Congrès de chirurgie en 1931 semblent être toujours valables chez l'adulte : intervention retardée si le diagnostic est fermement posé.

THÉRAPEUTIQUE

La chimiothérapie du soufre [1]

Par Louis BORY

La chimiothérapie soufrée, comprend ou domine toutes les autres.

Est-ce un paradoxe ? Non. Il n'est guère aujourd'hui de médicament chimique, qui ne comporte ou auquel on n'ajoute volontiers du soufre dans sa molécule. Si cette dernière n'en possède pas à l'entrée, l'organisme ne la tolère ou ne s'en débarrasse que grâce au soufre de ses tissus. Suractivant parfois, toujours protecteur, tel est le double rôle, qui fait du soufre, l'agent de base de toutes les chimiothérapies.

S'il en est ainsi, c'est qu'il domine l'équilibre biologique. Ne devient-il pas évident que beaucoup de déséquilibres peuvent dépendre d'un trouble de ses fonctions. Si, dès lors, une *auto-chimiothérapie* naturelle n'intervient pas pour les rétablir, c'est à la Médecine d'y suppléer par l'*hétéro-chimiothérapie*.

I

Chimie physio-pathologique du soufre [2]

L'importance du rôle biologique du soufre se déduit *a priori* de celui qu'il joue dans le domaine matériel.

Après le soleil, qui renouvelle le capital des énergies terrestres, *le soufre et son allié l'oxygène* sont les deux grands ouvriers qui l'utilisent, le transforment et lui donnent la vie. Que seraient en effet, sans eux, le carbone et l'azote, corps inertes malgré leur potentiel immense ? Ce sont des morts que l'oxygène et le soufre éternellement ressuscitent.

Sans le soufre et ses composés oxygénés, il n'est pas d'industrie chimique. L'acide sulfurique commande la préparation de l'acide azotique et de l'acide chlorhydrique. C'est un truisme que de rappeler la force irremplaçable de ce Directoire à trois têtes. C'est à peine faire une hypothèse que de transposer son action du domaine de la matière à celui de la vie. Malgré ce grain d'intelligence ou de passion, que celle-ci paraît glisser au milieu des particules dont elle s'entoure, elle ne peut les empêcher d'obéir aux mêmes lois, dans une pierre ou près d'un cœur.

Donc, *sans le soufre et ses composés oxygénés, il n'y aurait pas d'industrie biologique.* La matière vivante dispose d'un capital carbo-azoté que mobilise le soufre. Avec l'aide de l'oxygène et de l'H, inclus ainsi que lui, nécessairement, dans cette molécule explosive, il semble pouvoir laisser tomber sur elle, à son choix, la flamme ou l'eau. Supériorité de la vie intelligente sur la matière aveugle, dont la même constitution incluse dans un grain de poudre ne permet de donner qu'un sens à sa mise en action.

Traduisons par une image cette conception du soufre balancier, équilibrant deux affinités contraires. Il est comme un cheval attelé en flèche au devant de deux autres coursiers (O et H) entraînant le char (de matériel carbo-azoté) et dont il règle la course en imposant à leurs tendances inégales, sa vitesse et sa direction.

1° **Physiologiquement**, nous pouvons suivre, en la schématisant cette course du chef de file, entraînant à sa suite notre fortune.

Élément constituant de tous nos tissus, il ne paraît y jouer complètement son rôle qu'inclus dans une molécule organique et sous la forme de groupements susceptibles de s'oxyder ou de se réduire (groupes HS, sulfhydrile ; groupes SS, disulfure). La cys-

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine. Cours de thérapeutique. Professeur HARVIER.

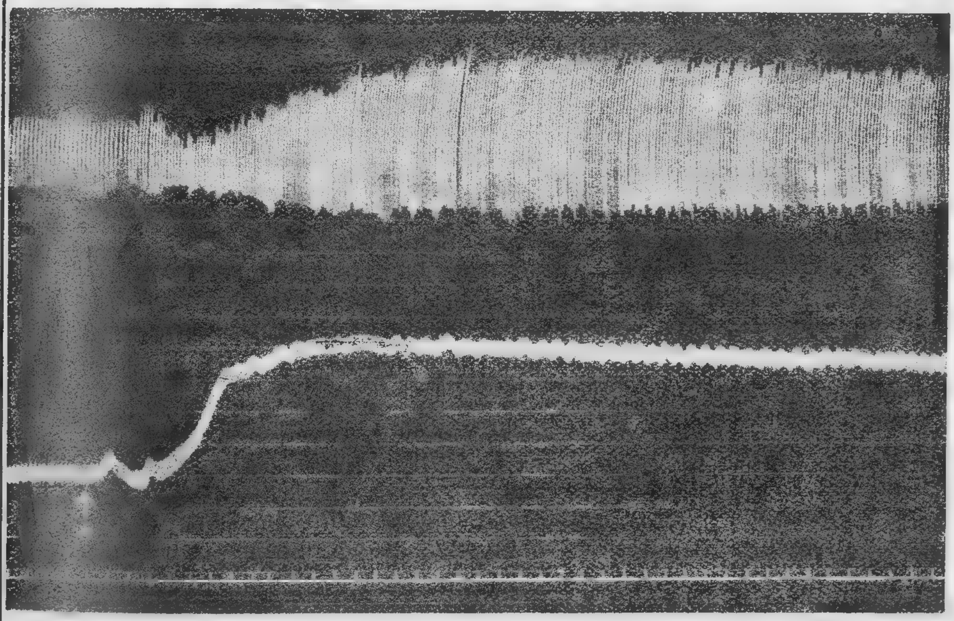
(2) Voir pour les détails : LOEPER et BORY. Le soufre en biologie et en thérapeutique. Doin, éditeur.

Coramine

NOM DÉPOSÉ

CARDIOTONIQUE EUPNÉIQUE

CIBA



Action de la Coramine sur la respiration et la pression artérielle

Stimule
CŒUR – RESPIRATION

Cardiopathies – Collapsus
Maladies infectieuses

GOUTTES
XX à C par jour

AMPOULES
1 à 8 par jour

1-442

LABORATOIRES CIBA, O. ROLLAND, 102-117, Boulevard de la Part-Dieu, LYON

téine-cystine et les glutathions, tripeptides soufrés qui la contiennent, sont les formes les mieux connues aujourd'hui de ce *soufre peptidique* de constitution, dont le pouvoir oxydo-réducteur alternatif, en rapport peut-être avec le pH du milieu, est la propriété la plus remarquable. Le foie en est le plus important réservoir : il l'accumule, le travaille, le redistribue ou l'élimine en masse sous forme de taurine, qui n'est qu'une cystine oxydée et qui paraît ressortir de cette immense usine par le flot biliaire, comme l'eau ressort sous la roue après avoir fait tourner le moulin.

Les autres formes du soufre (*soufre lipoïdique* des jécorines et des protagons ; *soufre des acides glycothioniques* de la mucine, de la chondrine ; *soufre des chromo-protéides*, globine, mélanine n'ont pas moins d'importance, sans doute, mais sont moins bien connues.

Voilà les bases de l'édifice soufré organique. D'où parviennent les matériaux ; comment sont-ils utilisés ; quelle est leur destinée ?

Prenons pour point d'arrivée et de départ le **Foie**, grande usine biologique, qui représente la plus grande réserve de glutathion (186 milligr. % de glutathion total, avec 171 milligr. de glutathion réduit, d'après les plus récents dosages de L. Binet et G. Weller). En elle se concentrent tous les phénomènes de la nutrition, l'utilisation ou la mise en réserve de notre capital carbo-azoté. Formation de l'urée, activité glycogénique, activité glutathionique ne peuvent être que parallèles.

Au foie, qui fixe le soufre (*thiopexie*), l'oxyde (*thio-oxydation*), le conjugue (*thio-conjugaison*) et l'utilise encore de diverses autres manières, moins apparentes ou moins précisées, — le métalloïde parvient, issu d'une double **origine** :

Exogène : C'est tout le soufre alimentaire, apporté de la mine intestinale.

Endogène : C'est le soufre récupéré, pour l'utilisation économe de ce qu'il peut avoir encore de profitable :

Le sous-centre industriel splénique, tréfilerie à globules, envoie ainsi par la veine splénique les déchets de soufre et de Fe, provenant de la destruction des globules usagés.

Le sous-centre industriel pancréatique apporte mieux qu'un déchet, un produit soufré indispensable à la gluco-régulation, l'insuline.

Le foie lui-même envoie par la bile son propre déchet, la taurine, dans l'intestin qui la résorbe et la lui renvoie, après l'avoir identifiée sans doute à tous les autres produits soufrés de la digestion.

De l'usine hépatique sortent alors les **Produits ouvrés**, destinés à :

1° Maintenir l'équilibre thiémique (Loeper) ;

2° Alimenter les diverses thiopexies (tous les tissus ou organes), mais surtout rate, surrénale, peau) ;

3° S'éliminer enfin par les émonctoires (rein, peau, poumon, salive), lorsque leur usure en a fait des déchets non récupérables (soufre entièrement oxydé) ou des produits dont l'élimination s'impose (soufre neutre des sulfo-conjugués urinaires).

2° **La chimie pathologique du soufre** qui nous serait si utile, est étudiée suivant des méthodes ou des procédés de dosages, qui mériteraient d'être standardisés, pour qu'on sache vraiment à quoi ils correspondent. Malgré tant de difficultés, les longs travaux du Prof. Loeper et de son école, avec Ollivier, Garcin, Decourt, Tonnet, Lesure... ont éclairé la route et montré tout ce qu'une étude systématique du métabolisme soufré pourrait donner d'utile à la pathogénie et à la thérapeutique.

En combinant le résultat de leurs recherches avec ceux des recherches antérieures (si nombreuses, mais si contradictoires), nous pouvons y trouver la raison de l'actuelle chimiothérapie soufrée et, si de nouveaux chercheurs les complètent ou les précisent, les bases d'une chimiothérapie nouvelle, polyvalente, où la molécule soufrée constituerait, sous des formes diverses, l'indispensable liaison.

1° C'est tout d'abord par l'**Etude des Eliminations** soufrées, surtout urinaires, qu'on a procédé et que l'on a pu mettre en évidence :

L'*hyperthiurie* (soufre total) des grandes pyrexies aiguës, telles que la pneumonie, par défixation du soufre des tissus, oxydation, fuite du soufre par les émonctoires : preuve sans doute de son rôle anti-infectieux et antitoxique, nécessitant sa mobilisation massive.

L'*hypothiurie* habituelle des infections chroniques dont le type est donné par la tuberculose.

Le *diabète cystinique*, dont la cystinurie et les calculs de cystine sont les manifestations, due à une insuffisance du pouvoir thioxydant sur la cystine.

Très généralement, l'*augmentation du soufre neutre et la diminution des sulfo-conjugués dans les urines traduisent l'insuffisance des fonctions thio-oxydantes et anti-toxiques du foie.*

2° **L'étude de l'équilibre thiémique** a permis de constater :

L'*hyperthiémie totale* dans tous les processus de désintégration des albumines (pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes, tuberculoses cavitaires, cancers, processus hémolytiques)...

Le *trouble du coefficient d'oxydation* que traduit l'augmentation du soufre neutre et qui correspond à l'insuffisance du foie et des capsules surrénales ;

3° L'*étude de la* **teneur en soufre des organes pathologiques** est fort importante.

Pour ne citer que quelques faits, c'est grâce à cette méthode que Robin et Bournigault, Loeper et Lesure, comparant les *foies sains et cancéreux*, ont constaté une élévation considérable du taux du soufre total dans ces derniers. Vœgtlin et Thompson, d'autre part ont noté que les *tissus cancéreux* étaient parmi les plus riches en glutathion, ce qui, étant donné leur richesse en glycogène, permet de comparer leur activité à celle du foie et du muscle.

Loeper, Mahoudeau et Tonnet, dont les analyses méritent d'être reprises sur une plus grande échelle, ont, en comparant la structure du cartilage et du liquide synovial normaux, chez l'homme adulte sain et chez le vieillard arthropathique, ont mis en relief les troubles étendus du métabolisme soufré, la *carence soufrée des cartilages* et un besoin de calcium, malheureusement dévié par la tendance précipitante des tissus :

4° C'est surtout l'**étude systématique des bilans soufrés** qui devrait compléter toutes ses recherches. Car eux seuls permettraient d'indiquer les états de carence, c'est-à-dire ceux où la chimiothérapie soufrée d'apport est de toute logique indiquée.

Un exemple des plus frappants est celui de la *tuberculose*, pour laquelle les bilans établis par Orth montrent, par simple différence entre les entrées et les sorties, que le tuberculeux, même avec un rapport soufré suffisant, élimine toujours plus de soufre qu'il n'en reçoit. Il arrive à peu près à faire la balance de l'azote, souvent aussi celle du phosphore, du chlore, du sodium, du magnésium, même — quoique plus rarement — du calcium ; mais son bilan soufré est toujours déficitaire.

Les INDICATIONS GÉNÉRALES de la chimiothérapie soufrée se dégagent de tout ce qui précède.

Le soufre est utile au premier chef comme aliment et *la première chimiothérapie doit être alimentaire*, en assurant dans un régime donné (et c'est dans les états pathologiques surtout que cela importe) une quantité suffisante de soufre assimilable actif.

Tous les *troubles de la nutrition*, quelle que soit leur origine, peuvent bénéficier de la médication, surtout lorsque sont atteints les organes normalement riches en soufre : d'où l'utilisation classique du métalloïde dans les insuffisances hépatiques, les troubles cutanés, les affections articulaires.

Le soufre est utile comme *agent anti-infectieux*. On ne l'a pas suffisamment utilisé comme tel. La sulfochrysothérapie et surtout la sulfamidothérapie, si étudiée aujourd'hui et si active, attirent l'intérêt sur ce point de vue, que j'ai, pour ma part toujours défendu, dès mes premières recherches.

Noyau des sulfo-conjugaisons, le soufre est un *agent antitoxique* : c'est donc un médicament des toxhémies et des intolérances.

II

Agents de la chimiothérapie soufrée

Ces produits, en se limitant à ceux qui ont trouvé leur emploi ou ont fait l'objet d'essais thérapeutiques récents, sont innombrables. Le nombre de ceux, qui n'ont pas été essayés ou qui peuvent être imaginés et préparés à l'usage de la thérapeutique expérimentale est presque illimité.

Je me contenterai donc de résumer :

1° **Soufre minéral**. — Il m'aura suffi, je crois, de vous rappeler, à son propos, tout ce que les médecins savent depuis longtemps ou trouvent facilement dans les livres et les formulaires.

J'insiste seulement sur les *propriétés générales du soufre en nature ou colloïdal* (antiparasitaire, antiseptique interne, laxatif, antitoxique, anticatarrhal, antirhumatismal) universellement reconnues :

sur la *large utilisation des sulfures*, aux eaux minérales surtout, avec les mêmes indications, portant sur le traitement des affections des voies respiratoires, des articulations et de la peau :

sur l'*emploi courant des hyposulfites*, ajoutant aux propriétés

habituelles du soufre, l'action protectrice et désensibilisante, due au double caractère hydrogéné et oxygéné de sa formule ;

sur l'*emploi plus répandu encore des sulfates*, dont la complète oxydation n'empêche pas qu'ils aient une activité évacuatrice, qui cadre avec la direction, imposée par l'organisme au soufre qu'il oxyde, vers les voies d'élimination.

2° Le **soufre organique** est d'un emploi plus récent et surtout l'objet actuel de nombreuses recherches, qui montrent l'intérêt des divers groupements ou noyaux soufrés montés sur les molécules organiques, même les plus complexes, soit en chaîne ouverte (dans les corps de la série alliphatique), soit en chaîne fermée (dans ceux de la série aromatique).

La tendance actuelle est d'adjoindre un groupe soufré à tout produit chimiothérapique. Pourquoi ?

Sans qu'il soit encore permis de fixer des lois et d'accorder des propriétés spécifiques aux divers groupements du soufre et aux positions qu'il occupe dans la molécule organique, il est cependant des faits qui paraissent acquis :

1° Le soufre apporte une *action synergique*, qui renforce celle du produit auquel on l'ajoute ;

ou un *appoint, généralement protecteur*, favorable à l'action et à l'élimination.

Son apport peut ainsi être capital, dans le premier cas. Il est utile dans le second, en diminuant les toxicités au prix souvent d'une activité diminuée. Il peut même supprimer celle-ci et l'intérêt de sa combinaison s'annule ;

2° La sulfonation d'un produit, en vue de le solubiliser, diminue généralement l'activité de ce produit et peut augmenter sa toxicité, mais surtout du fait de la base qui sert à saturer l'acide sulfonique ;

3° Les injections parentérales de corps à groupes thiols (—HS) ou disulfures (S—S—) sont *pyrétogènes* et généralement douloureuses ;

4° La distinction que l'on fait parfois entre soufre non oxydé et soufre oxydé et tendant à refuser à ce dernier la moindre activité est fausse, au moins en ce qui concerne l'action antiparasitaire et anti-infectieuse d'un produit donné. C'est ainsi que les sulfones possèdent une grande activité bactéricide et sont susceptibles, mieux encore que les sulfures, de protéger les animaux au cours des septicémies expérimentales, à streptocoques et à pneumocoques en particulier.

Ces quelques faits trouvent leur justification dans les quatre variétés, ci-dessous de produits organiques soufrés qui sont le plus à l'ordre du jour.

I. **Les sels d'or soufrés** ont été très clairement étudiés devant vous par Etienne Bernard, en ce qui concerne la chrysothérapie de la tuberculose, et J. Forestier, en ce qui concerne l'action des sels d'or dans les diverses formes de rhumatismes.

Est-ce le soufre qui active l'or ? ou le contraire ? Problème difficile à résoudre, mais qui doit engager à pousser plus avant l'étude des composés soufrés, métalliques ou non, parallèlement, dans le traitement de la tuberculose et des arthropathies, qui, depuis les travaux de Poncet, paraissent bien souvent reliées par une même chaîne.

On ne peut s'empêcher de remarquer que le soufre est actif par lui-même dans les arthropathies et qu'il fut autrefois fort à l'honneur dans le traitement de la phtysie. L'or, paraît apporter au soufre, peut-être par un effet catalytique, un accroissement de ses vertus habituelles, sans doute une faculté plus grande de se fixer sur les tissus malades, comme semblent le démontrer les dépôts d'or dans les synoviales articulaires, d'où l'action probable directe du soufre à l'état naissant dans les foyers morbides.

II. **Les produits sulfamidés** sont mieux qu'à l'ordre du jour : Ils occupent l'attention universelle, depuis que l'un des premiers utilisés, la *sulfamidochrysoïdine carboxylée* (Rubiazol) a donné à la thérapeutique, pour lutter contre les affections streptococciques ou cocciques en général, une arme efficace que nous avions vainement cherchée dans les méthodes vaccinales et sérothérapiques.

L'action ultérieurement démontrée des dérivés sulfamidés surtout non azoïques sur le gonocoque et plus particulièrement sur sa localisation uréthrale, jusqu'à ce jour à peu près rebelle à toute médication générale, a éveillé les plus légitimes espoirs : car cette action se confirme de toutes parts et d'autres germes infectieux paraissent plus ou moins spécifiquement sensibles à l'action antimicrobienne générale des sulfonamides.

En dehors des streptococcies, gonococcies, pneumococcies, les sulfamidés paraissent actifs contre les méningococcies et déjà quelques travaux rapportent des essais de traitement de la tuberculose par ces produits.

Il se confirme ainsi que le soufre est l'âme d'une chimiothérapie générale antimicrobienne d'avenir, dont la puissance antiseptique locale des sulfamides chlorées (Tochlorines) a posé les premières bases, et dont la puissance microbicide générale fait entrevoir aujourd'hui toutes les possibilités.

Sels d'or et sulfamides sont des produits oxygénés. Les huiles soufrées et les thiofènes sont des soufres neutres.

III. **Les huiles soufrées**, malgré le titre que je leur donnai à l'origine de solutions huileuses de soufre pur, doivent plutôt trouver place parmi les sulfures organiques que dans le groupe du soufre et des sulfures minéraux.

La dissolution dans l'huile ne se fait qu'à chaud et, si la combinaison est relativement simple, conservant au solvant la couleur jaune d'or, tant qu'on ne dépasse pas la température de 110° (au-dessus, il prend une teinte brune de plus en plus foncée, au fur et à mesure que l'action se prolonge et la température monte), il n'en est pas moins vraisemblable qu'il y a plus combinaison que dissolution par suite des liaisons non saturées des huiles.

On sait que l'huile soufrée, primitivement employée et recommandée par moi dans le traitement du psoriasis et des arthropathies, psoriasiques et gonococciques, enfin, dans celui des orchi-épididymites blennorragiques, est devenue de nos jours un des meilleurs agents de la pyrétothérapie chimique, la plus simple, la plus inoffensive, la plus à la portée de tous les praticiens. Les prochaines leçons de mon ami Richet sur cet intéressant chapitre thérapeutique ne dispenseront d'insister plus longuement sur ce médicament, fruit de mes premières recherches de chimiothérapie soufrée (de 1906 à 1917).

IV. L'introduction **du Thiofène** en thérapeutique date de mes premiers essais de ce corps (1931-1934), essais continués depuis, dans le service du Prof. Loeper et parallèlement, par le Prof. Loeper et moi-même, dans les arthropathies, les dermatoses et le psoriasis.

Quelques essais timides faits à l'origine dans un service de tuberculeux ne m'avaient pas donné, en dehors, de la notion d'inocuité du produit, de résultat digne d'être signalé. Ces essais seraient à reprendre.

La place du soufre dans la chaîne fermée du thiofène et l'activité certaine du produit, dont la toxicité est nulle aux doses que j'ai indiquées, dont la tolérance est parfaite localement (la douleur au point injecté est un inconvénient de l'huile soufrée ; elle est nulle pour l'huile thiofénée à 10 %) et qui n'a pas d'action pyrétogène, m'ont engagé à poursuivre mes recherches chimiothérapiques dans cette série, jusqu'alors inexplorée et qui peut être aussi riche de promesses que celle des sulfonamides.

Dans le but de donner au thiofène une forme plus apte à se fixer dans les milieux vivants, nous avons, avec mon collaborateur et ami Mesanguy, mis au point un *thiofène carboxylé, soluble* dans l'eau, injectable sous la peau et dans les veines. Nous pensons que ce soluthiofène représente la forme la plus simple et la plus active du soufre pour l'injection parentérale, la plus pratique aussi, puisqu'elle ne provoque ni fièvre, ni douleur locale, ni réaction des parois veineuses, enfin qu'elle supprime le petit inconvénient du thiofène brut, dont la désagréable odeur naturelle se communique au goût et à l'haleine. Nos recherches avec ce produit portent sur les grandes infections, la maladie de Bouillaud, les tuberculoses. Il nous paraît déjà devoir trouver son emploi au stade aigu des infections générales, ou pulmonaires ou articulaires, où des injections intraveineuses de 0,10 du produit dissous dans 2 c. c. d'eau (et parfaitement stable) peuvent être faites une fois ou deux par jour, suivant l'urgence, pendant dix ou quinze jours consécutifs.

Le thiofène brut, qui peut être utilisé en capsules, *per os*, à la dose de 0,05 et plus, trois fois par jour, me paraît devoir être réservé aux cas subaigus et chroniques ou pour les cas où une désinfection intestinale peut paraître indiquée : je l'ai ainsi employée tout au long d'une fièvre typhoïde, qui s'est montrée particulièrement bénigne et sans autre traitement.

Sous cette forme brute, en ingestion, le thiofène ne m'a paru avoir aucune action sur la blennorragie aiguë et sur son agent, le gonocoque, toujours présent, après quinze jours d'essais. Mais l'expérience est insuffisante (je donnai seulement quinze centigrammes par jour) et il serait peut-être intéressant de fixer une sulfamide ou un sulfoxyde sur ce noyau cyclique du thiofène, pour essayer de lui communiquer un pouvoir anti-infectieux supérieur à ceux des autres produits que nous connaissons.

Le soufre vivant. Je réserve ce nom au soufre fabriqué par les organismes vivants, qui, même si nous avons pu le reformer par synthèse, sont la source d'où nous le retirons.


ΙΟΔΟΓΕΝΟΛ
ΠΕΠΙΝ
εστ
επαθαντ
René Vincent

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement de la côlopathie muco-membraneuse

Le syndrome de la côlopathie muco-membraneuse est, comme le prouvent l'observation clinique et l'expérimentation sur l'animal, le résultat de l'action de causes multiples et diverses sur un terrain prédisposé par un déséquilibre endocrino-végétatif. Le traitement de ce syndrome, pour produire des effets complets et durables, doit, non seulement amender les symptômes qui le constituent, mais encore être dirigé contre les facteurs étiologiques occasionnels et contre les éléments qui caractérisent le terrain sur lequel agissent ces derniers (1).

I. — Traitement des symptômes

Constipation. — Le lavement aqueux, si fréquemment employé jadis, qu'il soit d'eau pure, d'infusions végétales ou de solutions médicamenteuses, ne peut qu'être très nuisible. Il en est de même de certains procédés plus récemment préconisés, tels que l'entéroclyse et l'aspiroclyse, qui ne peuvent qu'exagérer le spasme. Tout au plus peut-on recourir au lavement d'huile sous un petit volume : 60 à 80 gr. d'huile d'olive tiédie, administrés avec une poire en caoutchouc et gardés toute la nuit.

Quant à la médication *per os*, la plupart des laxatifs ordinaires ne doivent pas être conseillés. L'extrait de bile, qui provoque la sécrétion biliaire et s'oppose à la concrétion du mucus, peut être recommandé sous forme de pilules kératinisées à 0 gr. 10, deux ou trois à chaque repas.

Les médicaments que l'on doit employer sont surtout l'huile de paraffine et les mucilages.

L'huile de paraffine, purifiée et de haute viscosité, prise au milieu des repas, à la dose d'une, deux ou trois cuillerées à soupe par jour, suffit souvent à faire disparaître la constipation.

Les mucilages peuvent la remplacer ou, dans les cas rebelles, lui être associés : semences de psyllium, à la dose de 15 à 50 gr. délayées dans un verre d'eau ; graines de lin, 2 cuillerées à soupe par jour, prises aussi avec de l'eau, au cours des repas ; agar-agar, contenant de 60 à 65 % de gélose pure, et réduit en fines paillettes.

L'on a récemment recommandé l'administration simultanée d'extrait de parathyroïde et de calcium :

Poudre de parathyroïde.......... deux milligr.

Un cachet avant le déjeuner et le dîner

et :

Gluconate de calcium............ 1 gramme

Au cours de la matinée et de l'après-midi

L'on peut formuler aussi :

Extrait de parathyroïde.......... 10 unités

Pour une injection sous-cutanée quotidienne

et :

Gluconate de calcium............ 5 c. c.

En solution saturée à 10 p. 100, pour une ampoule.

Une injection intramusculaire quotidienne.

Le *régime alimentaire*, auquel les malades attachent avec raison une importance extrême, mais dont ils exagèrent la rigueur, ne doit être ni exclusivement farineux, ni exclusivement cellulosique.

En tenant compte des exclusions que peuvent nécessiter certaines déficiences viscérales individuelles, l'on peut prescrire, d'une façon générale, un régime composé de viandes rouges ou volailles, rôties ou grillées, sans sauce ; poissons de mer maigres (sole, merlan) ou poissons de rivière, bouillis ou frits, mais dépouillés de l'enveloppe frite : jambon maigre ; pommes de terre (non frites) ; riz ; semoule ; pâtes d'Italie ; purée de marrons ; légumes verts (légumes féculents ou verts ou pâtes d'Italie étant cuits à l'eau et additionnés à table d'un peu de beurre cru) ; fromages frais ou cuits ; fruits très mûrs ou en compotes ; 60 à 80 gr. à chaque repas de pain rassis ou grillé.

Les repas doivent être pris à heure fixe. Les malades doivent manger lentement et mastiquer longuement.

Douleur. — Il ne faut pas donner d'opiacés aux malades atteints de côlopathie muco-membraneuse, car, en dehors des crises, la douleur n'est pas assez intense pour justifier leur emploi et aussi parce que les malades sont, par leur constitution nerveuse, prédisposés à la toxicomanie.

L'on doit prescrire surtout la belladone et son alcaloïde l'atropine, et la jusquiame :

Teinture de belladone............ }
Teinture de jusquiame.............. } ââ 5 gr.
Teinture de valériane............ }

XX gouttes de cette mixture dan un peu d'eau au début du déjeuner et du dîner.

L'atropine peut se prescrire en granules :

Sulfate neutre d'atropine.......... 1/4 de milligr.

Pour un granule : un ou deux granules au début du déjeuner et du dîner.

Aux malades intolérants à la belladone ou à l'atropine, l'on peut donner la génatropine (1/4 de mgr. par granule ou XX gouttes en solution), plus facilement supportée.

Le bismuth, plus actif, sous forme de sous-nitrate que le carbonate et le kaolin, à la dose de 10 grammes, réalise un pansement de la muqueuse intestinale, calme les spasmes de la musculeuse, diminue les putréfactions et, en outre, est légèrement laxatif.

Pour éviter les accidents d'intoxication qui avaient fait délaisser le sous-nitrate (stomatite, céphalées, troubles plus graves, dus à la formation de nitrites oxydant l'hémoglobine), il ne faut pas en administrer plus de 20 grammes par jour, ni en donner aux malades atteints d'un obstacle intestinal, ni le prescrire par voie rectale, ni continuer son emploi lorsque les selles ne sont plus noires (Bensaude et Agasse-Lafont).

L'application de compresses humides chaudes, sur l'abdomen la nuit, et, mieux encore, des séances de diathermie ou d'ondes courtes et de rayons infra-rouges, calment l'hyperesthésie des plexus abdominaux et le spasme intestinal.

Mucus. — Les médicaments qui calment la douleur, comme ceux qui équilibrent le système neuro-végétatif, modèrent aussi l'excrétion muqueuse, et l'élimination de glaires.

Des pilules d'extrait de fiel de bœuf, à la dose de 0 gr. 10 par pilule, 2 pilules à la fin de chaque repas, suppléent à la carence de l'antimucinase biliaire, lorsque celle-ci ne peut plus empêcher la mucinase intestinale de concréter le mucus.

Crises entéralgiques. — Le malade doit garder le repos complet au lit, l'abdomen recouvert de compresses humides ou de cataplasmes chauds. Des enveloppements humides chauds ou même des bains chauds peuvent être nécessaires quand les troubles nerveux sont trop accentués.

Les vomissements imposent la diète hydrique et parfois même l'abstention de tout liquide, à laquelle on supplée par des injections sous-cutanées de sérum physiologique.

Quand la réaction douloureuse est trop violente, il est permis de recourir aux opiacées, surtout à la codéine, à la papavérine, à la spasmalgine, qui comportent moins d'inconvénients que la morphine : mais le meilleur médicament est l'atropine en injections sous-cutanées :

Sulfate neutre d'atropine........ cinq milligr.
Eau distillée .... 10 gr.

(Chaque centimètre cube contient un demi-milligramme de sulfate d'atropine).

II. — Traitement de la cause occasionnelle

Il est essentiel d'ajouter au traitement des symptômes, qui ne serait que d'action éphémère, le traitement de la cause qui, sur le terrain prédisposé, a déclenché le syndrome.

Il n'est pas toujours facile de discerner cette cause, éminemment diverse. Ce peut être une ptose gastro-intestinale ou rénale, une appendicite chronique, accompagnée ou non de péri-

(1) Voir F. Trémolières. — Traitement de la côlopathies muco-membraneuse, dans la collection « Les thérapeutique nouvelles », J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

côlite ascendante et de péri-viscérite sous-hépatique, des troubles gastriques organiques ou fonctionnels, une insuffisance hépatique, des lésions génitales, une infection, une intoxication endogène, uricémique, oxalémique, etc... A chacune de ces causes convient un traitement particulier.

III. — Traitement du terrain prédisposé

Le troisième élément de l'action thérapeutique est le traitement de la prédisposition foncière, sans laquelle les causes occasionnelles ne provoqueraient que des manifestations banales et transitoires. A l'origine de cette prédisposition se trouvent des troubles endocriniens, un déséquilibre neuro-végétatif souvent accompagné d'un retentissement psychique.

Insuffisance endocrininienne. — A l'insuffisance endocrinienne, souvent thyroïdienne, d'autres fois ovarienne, hypophysaire, surrénale, s'adresse une opothérapie appropriée, isolée ou associant dans des formules diverses les extraits glandulaires. Elle peut être administrée *per os*, sous forme de comprimés ou de cachets, ou par injections sous-cutanées, toujours avec prudence, surtout en matière d'opothérapie thyroïdienne.

Déséquilibre neuro-végétatif. — L'extrait de valériane, de passiflore, de cratægus, de ballote, de jusquiame, l'atropine et l'ésérine ou les génalcaloïdes correspondants, peuvent être prescrits isolément ou en associations diverses. Les bromures de sodium ou de calcium et le gardénal sont souvent associés aux extraits phytothérapiques. Il est des associations très efficaces qui réunissent produits végétaux et chimiques, entre eux ou aux extraits opothérapiques.

Extrait de belladone.............. 1 centigr.
Tartrate d'ergotamine.............. 3/10 de milligr.
Gardénal.......................... 2 centigr.

Pour un comprimé : deux à quatre comprimés par jour.

Extrait de cratægus............. 6 centigr.
Extrait de boldo................. 1 centigr.
Gardénal......................... 1 centigr.
Héxaméthylène tétramine.......... 6 centigr.

Pour un comprimé : trois à six par jour.

Diéthylmalonylurée................. 0 gr. 18
Extrait de jusquiame.............. 0 gr. 015
Extrait fluide de valériane.......... 0 gr. 10

Pour une cuillerée à café : deux cuillerées à café par jour.

Extrait d'ovaire.................... 0 gr. 20
Extrait de thyroïde............... 0 gr. 025
Extrait de surrénale.............. 0 gr. 10
Extrait d'hypophyse............... 0 gr. 05
Extrait de passiflore.............. 0 gr. 10
Extrait de cratægus............... 0 gr. 05
Extrait de belladone.............. 0 gr. 01
Gardénal.......................... 0 gr. 01

Pour un cachet : deux cachets par jour.

Troubles psychiques. — Le déséquilibre psychique, écho fréquent du déséquilibre neuro-végétatif, tient parfois dans le tableau de la côlopathie muco-mebraneuse une place importante. La psychothérapie est alors une partie nécessaire du traitement.

Le repos complet, loin des préoccupations familiales et des soucis des affaires, au grand air, à la campagne ou à la montagne et non à la mer, en est le meilleur moyen.

L'ascendant du médecin sur les malades, son don de persuasion portent au maximum l'effet de la cure de repos dans un climat favorable.

L'hydrothérapie complète utilement la psychothérapie : sédative, à l'aide de bains chauds, simples ou médicamenteux, de douches tièdes en pluie ou en jet brisé, elle peut être complétée par le massage sous forme d'effleurage.

La crénothérapie est un moyen de traitement d'action incontestable. Il s'agit de soigner beaucoup moins l'intestin lui-même que le système nerveux : aussi, si la cure de Châtel-Guyon peut avoir son utilité, celles de Plombières, de Luxeuil et de Néris sont-elles particulièrement recommandables.

F. Trémolières,
Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Le *Glutathion*, l'*insuline* sont les types de ces substances. Les difficultés d'obtention du premier en quantités suffisantes n'ont guère permis l'essai thérapeutique direct. Mais il est permis de penser que lorsque nous administrons de la levure à un malade, nous faisons chez lui une cure de glutathion.

Beaucoup de produits organiques opothérapiques sont des substances soufrées et nous pouvons à leur sujet faire la même remarque que pour la levure.

Récemment Rivoire a utilisé la *cystéine* en injections dans le traitement de la maladie d'Addison.

Enfin, les *barégines* des eaux minérales sulfureuses contiennent, dans leur partie vivante (sulfo-bactéries) du soufre emmagasiné par le corps bactérien sous forme de petits granules amorphes, ne cristallisant jamais et que ces micro-organismes utilisent comme capital énergétique économisant le carbone : elles l'oxydent (bactéries sulfoxydantes) en produisant de l'acide sulfurique, aussitôt neutralisé par les carbonates alcalins du milieu, en l'absence desquelles leur vie ne serait pas possible. J'avais pensé à la possibilité d'utiliser ces barégines et ce soufre vivant, d'ailleurs presque toujours mélangé à du fer, en desséchant dans le vide ces curieuses productions. Il serait facile de faire de ces poudres des comprimés ou des cachets, qui constitueraient une médication d'appoint, dans les états de dénutrition, les convalescences, la tuberculose.

III

Les applications de la chimiothérapie soufrée

Les propriétés nutritives, antitoxiques, antiparasitaires ou infectieuses du soufre intriquent et complètent habituellement leurs effets. Il est donc difficile d'envisager une chimiothérapie appliquant exclusivement l'une d'elles ; mais sous cette réserve, il est commode de classer les indications de la chimiothérapie soufrée d'après les trois grands groupes de troubles contre lesquels on la dirige.

1° Chimiothérapie soufrée des troubles de la nutrition

Il faut distinguer ceux de la nutrition générale et ceux plus particuliers à certaines régions de l'organisme.

1° Nutrition générale

Régimes

Normalement, le capital en soufre de l'organisme peut être approximativement fixé à 85 grammes pour un poids moyen de 65 kilos. L'élimination journalière est au moins de 5 grammes. C'est la quantité minima que doit apporter l'alimentation journalière. On ne la calcule habituellement pas dans les divers régimes, au même titre que le régime azoté ou hydrocarboné. Dans les conditions communes, cela n'a guère d'importance, puisque le soufre suit l'azote et que le rapport du soufre à l'azote est sensiblement constant (1/18).

Mais il arrive que certaines conditions anormales augmentent les besoins en soufre, par suite de désintégrations tissulaires exagérées (dans les maladies fébriles par exemple) ou de la nécessité de régimes hypoazotés. Les régimes lactés prolongés exclusifs peuvent réaliser un véritable état de carence soufrée. Il faut y penser. Il faut ainsi ne pas oublier que le soufre a un effet stimulant sur *la croissance*, qu'il s'agisse des animaux ou des végétaux ; la croissance crée donc un besoin de soufre, que le régime lacté exclusif trop prolongé n'apporte pas au nourrisson : celui-ci possède heureusement pour ses premiers mois une importante réserve de glutathion réduit, dont la teneur, élevée au début du développement, diminue au fur et à mesure des progrès de la croissance.

C'est pourquoi la médication soufrée, sous toutes ses formes, mais surtout celles des hyposulfites et du thiofène, dont l'action eutrophique me paraît particulièrement utile, doit intervenir dans les *athrepsies*, les *consomptions* diverses, les *convalescences*.

Dans le **Diabète**, d'intéressantes recherches, cliniques et expérimentales, malheureusement un peu contradictoires, paraissent avoir démontré cependant l'utilité de l'aliment soufré, sous la forme colloïdale ou celle apportée par les traitements hydrologiques. Sous cette influence la glycémie diminue et l'état général s'améliore. L'importance du noyau soufré de l'insuline, son activation par de petites doses de soufre, le voisinage d'autre part, au centre hépatique de la glyco-régulation, de grosses réserves de glutathion et de glycogène, enfin le résultat favorable des traitements soufrés à faibles doses sont une série de faits qui doivent engager à faire des essais systématiques, avec les nouvelles formes de soufre neutre, dans cette maladie de la nutrition.

2° Nutrition locale

Pulmonaire

C'est surtout rhino-bronchique qu'il faudrait dire. On sait que les services rendent les eaux minérales sulfureuses aux rhino-bronchitiques chroniques. Leur action est complexe et le soufre n'a pas la seule part ; elle est cependant prédominante, comme le démontre, en dehors des stations, l'action classique des hyposulfites, des sirops sulfureux, même du soufre en nature (colloïdal ou non). La propriété antiseptique du soufre intervient sur les infections ; mais son action sur la nutrition des muqueuses et de leurs glandes (dont la mucine a besoin de soufre), a, sans doute un rôle plus capital en leur permettant de redresser cette débilité bronchique dont parle Flurin et qui n'est au fond qu'une carence des moyens de défense normaux de ces régions.

Cutanée

La même explication peut être donnée du rôle bien connu et si largement utilisé du soufre dans le redressement des troubles cutanés. Carence nutritive ; diminution des moyens de défense contre les toxiques, externes ou internes et les microbes, externes ou de sortie ; carence que les apports de soufre doivent diminuer ; telles sont les raisons probables des améliorations ou guérisons que la médication soufrée nous apporte :

Dans les *réactions d'intolérance* ou de sensibilisation (eczémas, urticaires, dermites professionnelles ou médicamenteuses) ;

Dans les *états séborrhéiques* et acnéiques ;

Dans les *parakératoses*, dont les anciennes séborrhéides et surtout le psoriasis constituent les types courants. L'indication du soufre dans ces dermatoses est classique ; les résultats n'en sont pas constants, pour des raisons qui nous échappent. Ce sont les dermatoses érythrodermiques, très desquamatives, évoluant sur des peaux grasses, qui paraissent plus régulièrement blanchies par la médication soufrée interne, parentérale (injections d'huile soufrée, d'huile au thiophène, d'eau d'Uriage) ou entérale (eaux minérales sulfureuses, sirops sulfureux, capsules de thiofène).

Le zona, l'herpès récidivant et certaines autres *affections vésiculo-bulleuses* du type de la dermatite herpétiforme et douloureuse de Durhing-Brocq sont guéries ou améliorées par les diverses médications soufrées, surtout en injections parentérales (eau d'Uriage, huiles thiofénées). L'action analgésique propre du thiofène, qui calme douleurs et prurit, le rend particulièrement indiqué en pareils cas.

Articulaire

Le soufre sous la forme stable de l'acide chondroïtine sulfurique, est un élément capital de l'équilibre articulaire. Cela explique l'efficacité de la chimiothérapie soufrée dans la plupart des arthropathies.

Laissons pour le moment tout ce qui peut revenir à l'infection dans la pathogénie des divers rhumatismes. Dans la plupart des rhumatismes subaigus et chroniques, un trouble nutritif local et général se dégage, pour lequel on est tenté d'invoquer un point de départ diathésique ou endocrinien, troublant plus particulièrement le métabolisme du calcium et celui du soufre. Loeper, Mahoudeau et Tonnet l'ont bien mis en évidence au Congrès d'Aix-les-Bains de 1934 :

Les tissus des rhumatisants chroniques ont une appétence anormale pour le calcium, le retiennent parce qu'ils en ont besoin et l'hypercalcémie, constatée chez eux, traduit l'effort fait pour leur apporter ce calcium nécessaire. Malheureusement, ils le précipitent et c'est bien là la raison de tous les troubles articulaires. Pourquoi en est-il ainsi ? Un trouble du métabolisme du soufre est-il à l'origine ? On peut le supposer : ces malades ont une égale appétence pour le soufre introduit par voie buccale et cela correspond bien aux résultats des recherches de Robinet Maillard, affirmant la carence en soufre du rhumatisant et basant sur cette notion leur thérapeutique par le soufre colloïdal, dont l'efficacité n'était pas douteuse. Depuis longtemps, dans les campagnes, on saupoudrait les vêtements des rhumatisants de fleur de soufre et ce n'était pas sans profit. Les eaux sulfureuses ont depuis longtemps aussi conquis et gardé leur vogue dans le traitement des arthropathies. L'huile soufrée, dont j'avais indiqué l'action sur les arthropathies psoriasiques et les arthrites

aiguës de la blennorragie, a été utilisée largement par Loeper dans le traitement du rhumatisme généralisé chronique progressif, où « huit fois sur dix, nous avons obtenu, dit-il, dans des cas très étendus et très rebelles, un assouplissement progressif, une mobilité plus grande, une diminution des douleurs permettant la suppression de l'aspirine et des divers sédatifs, une réduction des crépitations sèches, parfois la résolution des épanchements et l'atténuation des tuméfactions. « Or, parallèlement à ces améliorations articulaires, Loeper, Mahoudeau et Tonnet ont noté, sous l'action de l'huile soufrée, des modifications heureuses de l'équilibre glycémique, protéique et thiémique, ainsi que l'accroissement de la fixation du calcium et la diminution de ses précipitations dans les tissus.

Le choc produit par l'huile soufrée, médication douloureuse et pyrétogène, pouvait permettre de douter de l'action propre du soufre en pareil cas. L'emploi, qui tend à se généraliser aujourd'hui des huiles au thiofène montre, avec des résultats comparables ou supérieurs, que le soufre est bien responsable des modifications et améliorations constatées, puisque cette nouvelle forme de chimiothérapie ne provoque ni fièvre, ni douleur, ni modification du chiffre globulaire et de l'équilibre leucocytaire. L'augmentation de la thiémie au cours du traitement est un fait sur lequel Loeper et Lesobre ont insisté et qui a son importance : il y a plus de soufre mobilisé que de soufre introduit dans l'organisme : « le soufre fait sortir du soufre » et la médication soufrée régularise à coup sûr le métabolisme du soufre. J'ajouterai que c'est une garantie pour les autres métabolismes.

2° *Chimiothérapie soufrée antitoxique*

Le pouvoir antitoxique du soufre est connu depuis longtemps. L'usage de la limonade sulfurique et des sulfates de soude ou de magnésie dans l'*intoxication saturnine* aiguë est classique, ainsi que l'absorption de soufre en nature ou de miel soufré dans l'intoxication chronique.

De même, on sait l'aide qu'apportait au *traitement mercuriel* de la syphilis, le traitement sulfureux (soit aux stations de cure, soit par ingestion d'eau sulfureuse à domicile), qui favorisait l'élimination du mercure en diminuant sa toxicité, ce qui permettait des traitements plus intenses et moins débilitants.

Pour la *médication bismuthée*, beaucoup moins toxique, l'apport soufré joue le même rôle, en favorisant encore la tolérance. Certains produits bismuthés comportent du soufre dans leur molécule ; grâce à cette union, le traitement bismuthé est presque toujours admirablement toléré, en conservant une efficacité remarquable.

Enfin, les *arsénobenzènes* sont presque tous également des produits soufrés ; leur toxicité est pratiquement nulle et si leur emploi détermine quelquefois des phénomènes d'intolérance on peut encore les éviter en ajoutant au solvant du novarsénobenzol une certaine dose d'hyposulfite de soude, suivant les indications de Ravaut ; si les phénomènes d'intolérance sont déclenchés c'est encore aux injections intraveineuses d'hyposulfite qu'on a habituellement recours.

Faut-il rappeler le rôle joué, depuis les travaux de Ravaut, dans la thérapeutique des *états d'intolérance ou de sensibilisation* par ce même hyposulfite de soude ou l'hyposulfite de magnésie (hyposulfène, Emgé...), médicaments couramment prescrits dans les urticaires, les prurigos, en injections ou en comprimés.

Dans ces divers états, le foie, organe antitoxique de premier plan, joue le principal rôle et son pouvoir antitoxique dépend du taux de ses réserves en glutathion. Le Prof. L. Binet en fait l'expérience démonstrative, en montrant la baisse du glutathion hépathique au cours des intoxications, chloroformique, alcoolique, arsenicale ; puis en protégeant des animaux contre une dose mortelle de toxine tétanique ou de venin de cobra en ajoutant au préalable du glutathion à cette même dose.

La sulfo-conjugaison dont le foie est le siège est un procédé général de détoxication organique connu depuis fort longtemps. Poisons minéraux ou organiques, produits toxiques des putréfactions intestinales, en passant dans le crible hépatique, y subissent ce contrôle soufré, qui annihile ou diminue leur nocivité, pourvu qu'elle ne soit ni trop grande, ni trop massive et que le foie lui-même ne soit pas trop insuffisant. La surrénale, réserve importante de glutathion, dont elle réalise la synthèse (L. Binet), vient sérieusement, en aide au foie dans cette protection contre les toxiques. Les toxines microbiennes paraissent obéir à cette loi générale de la sulfoconjugaison protectrice.

3° *Chimiothérapie soufree anti-infectieuse*

Je passe sur l'*action antiparasitaire* des applications externes, trop connues pour que j'insiste (traitement de la gale surtout), si ce n'est pour faire remarquer que si les composés hydrogénés du soufre sont antiparasitaires, les composés oxygénés le sont encore davantage et que c'est SO^2 qui doit intervenir en pareil cas.

Comme *antiseptique intestinal*, le soufre est d'ordonnance classique. Loeper a signalé le *pouvoir anthelminthique* de l'huile au thiophène en ingestion.

Mais les faits les plus intéressants de l'heure actuelle sont ceux relatifs à l'*action antimicrobienne*, anti-infectieuse du soufre dont les essais du soufre colloïdal, puis des huiles soufrées, avaient déjà apporté la certitude, largement confirmée aujourd'hui par la généralisation d'emploi des produits sulfamidés, phényl sulfamides, nitro-phényl-sulfamides, acétyl-amino-phényl-sulfone, nitro-amino-diphényl-sulfoxyde...

Les résultats obtenus par la sulfamido-chrysoïdine (rubiazol ou par son dérivé non azoïque, le benzyl amino-benzène-sulfamide (septazine), dans l'érysipèle et dans les *infections streptococciques* en général, sont patents. Lymphangites, angines, streptodiphtéries, scarlatines graves ont été traitées et le plus souvent guéries par ces sulfurés organiques nouveaux.

Les *pneumococcies*, *méningococcies*, *gonococcies*, enfin se sont montrées sensibles à leur action et, pour la blennorragies en particulier, mais jusqu'à ce jour bien décevant à traiter, les résultats acquis paraissent autoriser les plus belles espérances.

Jusqu'à ces derniers temps, c'est contre les infections à cocci que les dérivés organiques sulfureux, sulfones ou sulfoxydes se sont montrés précieusement actifs, avec des spécialisations d'affinité microbicide suivant la forme utilisée. Ce que nous savons déjà sur la sensibilité d'autres virus que les cocci aux médications soufrées nous laisse soupçonner que d'autres découvertes viendront sanctionner les précédentes, en unifiant, comme je le disais au début, sous le signe du soufre, toute la chimiothérapie des infections.

Ces virus, auxquels je fais illusion, sont :

1° Les *virus neurotropes invisibles du zona et de l'herpès.*

Ils sont sensibles, je vous l'ai dit, surtout celui du zona à toutes les formes de la médication soufrée, mais surtout au soufre des eaux minérales injectables (eau d'Uriage) et à celui du thiofène :

2° Le *virus inconnu de la maladie de Bouillaud*.

Le soufre colloïdal en 1915 fut essayé dans le traitement de cette maladie par Loeper et Vahram, avec des résultats comparables à ceux du traitement salicylé et parfois supérieurs. Plus récemment Marchal a associé les deux médications dans les cas graves et l'on peut, dans tous les cas utiliser certaines formules mélangeant au salicylate de soude l'hyposulfite de magnésie. Il y a sans doute mieux à faire et j'essaie actuellement le thiofène carboxylique, soluble dans l'eau et dont l'injection intraveineuse peut permettre d'apporter aux malades atteints de maladie de Bouillaud, un médicament ne provoquant aucun choc (inconvénient certain de la médication colloïdale) et ne risquant pas d'altérer les parois veineuses. Il n'est pas interdit de penser que les deux médications puissent être alternées ou, si leur action simultanée paraît désirable, parce que plus active ou mieux tolérée, qu'un noyau salicylé puisse être fixé sur l'une des latéralités du thiofène.

3° *Le tréponème de la syphilis* ne paraît pas directement très sensible au soufre malgré les résultats obtenus par Mac Donagh avec l'intramine ; mais nous savons quel appoint le soufre a apporté au traitement de la syphilis et plus particulièrement à celui des syphilis nerveuses, où l'action pyrétothérapique de l'huile soufrée a été largement utilisée.

Je ne suis pas persuadé que le choc fébrile soit indispensable et j'ai plusieurs fois, depuis 1931, fait à des paralytiques généraux des séries alternées d'huile au thiofène et de médications spécifiques, en observant des améliorations parallèles de leur état.

Remarquons en passant que le virus inconnu de la démence précoce s'est montré sensible à l'huile soufrée et au choc insulinique (où le soufre peut avoir son rôle).

4° Le *bacille de la tuberculose* enfin, sera-t-il un jour vaincu par un médicament soufré ?

La chrysothérapie nous l'a fait espérer. Les succès obtenus autrefois par Pidoux aux eaux minérales sulfureuses des Eaux-Bonnes sont à peu près oubliés aujourd'hui, et cependant de tels ancêtres savaient observer. Pour les temps de Galien, Pline, Dioscoride, où l'on traitait la phtisie pulmonaire, par des inhalations de vapeurs sulfureuses, aux solfatares de Toscane et de Sicile, nous pourrions, à la rigueur, douter des diagnostics portés en ces temps lointains où l'observation clinique était sommaire. Mais Pidoux, mais ses successeurs aux Eaux-Bonnes font partie de l'époque contemporaine et nous ne pouvons douter dans l'en-

semble de leurs observations et des améliorations qu'ils ont constatées dans les formes torpides, non congestives, non hémoptoïsantes, mais aussi dans les formes évolutives et même à la période des cavernes. Certes des tuberculeux sont morts dans des stations sulfureuses, comme il en meurt dans les sanatoria ou les stations d'altitude, avec ou sans chrysothérapie. Tout est question de cas d'espèce et de conditions d'évolution et de terrain. Aussi suis-je persuadé que *la question de la thérapeutique soufrée de la tuberculose est à reprendre, sous la forme hydro-minérale ou sous une des formes chimiothérapiques nouvelles*, que je viens de vous signaler. Que les tuberculeux ne puissent arriver à équilibrer leur bilan soufré, même de loin, voilà qui peut certes, être mis sur le compte du germe qui les infecte et théoriquement les consume. Mais si cette perte de soufre, si difficile à compenser peut être due à la désintégration des tissus ou à la neutralisation des toxines, elle pourrait aussi tenir à un trouble primitif de la nutrition, à une carence primitive de soufre créatrice du terrain favorable à la sortie du bacille. Quelle que soit l'explication — et chacune contient sans doute sa part de vérité — il faut donner du soufre :

aux candidats tuberculeux, parce que leur terrain en est pauvre et, de ce fait, est accueillant au mal ;

aux tuberculeux avérés, parce que les nécessités de leur défense exagèrent encore cette pauvreté.

Je ne crois pas trop m'avancer en affirmant que la chimiothérapie de la tuberculose, pour être curative, devra porter du soufre avec elle. On peut même espérer mieux d'elle, dans l'ordre de la prévention, si elle apporte à temps aux organismes déficients ce soufre eutrophique, faute de quoi tous les organismes, végétaux ou animaux, dépérissent. La seule question est de trouver la forme qui « l'accroche » en bonne place, en lui conservant toute sa magnétique ardeur.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 mars 1938

Recherche sur l'étiologie et le pronostic du psoriasis par l'étude du déséquilibre protido-lipidique du sérum. — *MM. A. Sartory, G. Hufschmitt* et *J. Meyer* examinent par comparaison avec les résultats antérieurement obtenus deux catégories de malades psoriasiques, les uns réagissant très favorablement vis-à vis d'un traitement externe et local, les autres présentant du psoriasis rebelle à toute médication externe et montrant une évolution plutôt chronique ou récidivante.

Ils trouvent une augmentation des lipides surtout dans les formes torpides de psoriasis, l'excès des lipides se fixe principalement sur les sérines, mais cette fraction se constitue essentiellement de phospho-lipides, tandis que la cholestérolemie ne présente qu'une déviation :

1) Excès de cholestérol lié aux sérines, taux normal du cholestérol lié aux globulines pour le psoriasis bénin.

Abaissement du taux de cholestérol des sérines et déviation quantitative de cet élément sur la fraction globulinique pour les psoriasis torpides.

Les auteurs concluent qu'il faudrait orienter suivant ces constatations la thérapie des formes torpides, si on veut obtenir un progrès thérapeutique et d'autre part ils croient que c'est dans cet ordre d'idées que le cholestérol joue un rôle dans le traitement des psoriasis.

Il ne faudrait pas chercher la guérison du psoriasis par des régimes alimentaires sans graisses, mais il faut chaque fois essayer de renverser le desequilibre protidique et de stabiliser ainsi le partage des cholestérols entre les fractions sérines et globulines.

Etiologiquement le psoriasis ne semble avoir pas de parenté avec la tuberculose, il existe un lien entre le psoriasis et l'eczéma sec. A aucun moment les auteurs n'ont pu mettre en évidence une hypercholestérolémie totale chez les psoriasiques.

Observations faites au cours d'une mission aux Indes françaises et en Indochine. — *M. Justin Godart.*

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (Médecine). Classement des candidats. — En première ligne : MM. Pehu, de Lyon et Abadie, de Bordeaux. En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Cottet, d'Evian-les-Bains ; Euzières, de Montpellier ; Gallavardin, de Lyon ; Paillard, de Clermont-Ferrand, et Pautrier, de Strasbourg.

Adjoints par l'Académie : MM. Desbouis, de Caen ; et Pierret, de la Bourboule.

MM. Pehu et Abadie sont élus.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 mars 1938

A propos du procès-verbal. — *M. Soupault*, rapporte une observation de polype du jejunum opéré chez une jeune fille, avec un très bon résultat maintenu depuis sept ans.

M. Bergeret a observé cinq cas d'invagination intestinale de l'adulte dont un par lipo-angiome du grêle, un colo-colique gauche qui fut suivi d'un rétrécissement intestinal et un par lipome du fond du cæcum.

Sténose du duodenum. — *M. Magnant* a eu l'occasion d'operer une femme de 21 ans qui présentait des crises douloureuses paroxystiques d'allure ulcéreuse, mais sans que la radiographie n'ait montré d'image nette d'ulcère. Après avoir ainsi duré douze ans, en trois mois les douleurs se modifièrent et prirent l'aspect de douleurs de sténose avec les autres signes de cette affection. A l'intervention on trouva une sténose du 3e duodénum. L'auteur fit une duodéno-jéjunostomie sous méso-colique qui amena une guérison de deux ans. Les crises douloureuses réapparurent alors.

M. Soupault, rapporteur, fait allusion au travail de Redon paru dans le *Journal de Chirurgie* et discute le rôle de la stase dans la pathogenie, de l'ulcère. Ce rôle paraît très douteux et le cas ci-dessus cite semble montrer l'indépendance des deux phénomènes. Il discute l'éventualité d'un traitement de l'ulcère chez la malade, par une gastrectomie large.

A propos des gastrectomies. — *M. Okinczyc* fait un rapport sur deux travaux de *MM. Querneau* (Quimper) et *Denis* (Macon) qui apportent leur statistique. *M. Querneau* sur 49 cas, a opéré 15 cancers avec trois morts et 29 ulcères avec un mort. *M. Denis* a fait 130 gastrectomies avec trois morts. Ils emploient tous deux l'anesthésie locale, et n'utilisent ni écraseur, ni ligature simple du duodénum. Le procédé employé le plus souvent a été tantôt le Polya (Denis), tantôt le Finsterer (Querneau).

Symphyse cardiaque. — *M. Basset* a traité un homme qui avait depuis l'âge de seize ans des troubles cardiaques. A 21 ans apparaissent des signes d'asystolie due à une symphyse : œdèmes, hydrothorax, etc... L'intervention à la locale consista en rabattement d'un lambeau cutané precardiaque, resection de trois côtes sur 10 cm. environ. Après trente mois, on peut dire qu'il y a eu une amélioration certaine : il n'y a plus ni œdème, ni hydrothorax, ni dyspnée et les agents médicaux sont plus efficaces. L'auteur rappelle les caractéristiques de l'opération de Brauer : la mortalité est faible mais les résultats sont très variables et dans l'ensemble peu brillants. Il faut tenir compte que bien des cas sont opérés trop tard, malgre des contre-indications formelles et souvent avec un diagnostic de départ erroné.

M. Roux-Berger a obtenu chez un homme atteint d'asystolie irréductible après péricardité, une amelioration de deux ans par résection costale large.

Injections intra-uterines d'eau de savon. — *MM. Senèque* et *Sicard* distinguent quelques éventualites consécutives à des manœuvres abortives.

Tantôt l'injection intra-utérine n'entraîne aucun trouble autre que l'avortement. Il y a quelques vives douleurs, des signes de shock et c'est tout. Parfois même l'injection ne détermine pas d'avortement.

Tantôt à l'opposé les accidents sont graves : entraînant la mort par infarctus utérin ou par hépato-néphrite.

Dans les cas ou malgré les aveux de la malade, il n'y a pas de signes nets abdomino-pelviens, la conduite à tenir semble la suivante :

Il faut évacuer l'utérus doucement, ce qui peut parfois suffire. Si ce résultat est insuffisant on peut discuter l'hystérectomie vaginale. S'il y a un syndrome ictero-azotémique l'intervention immédiate est de règle. Sinon il faut surveiller attentivement la malade et agir d'après les symptômes qu'elle présentera.

La gravité variable de ces injections d'eau de savon dépend de la pénétration vasculaire variable avec les sujets mais très forte chez certains.

M. Mocquot insiste sur la fréquence de la pénétration vasculaire de la substance injectée, non seulement au niveau d'utérus gravides, mais aussi après avortement ou cours d'exploration (lipiodol).

M. Mondor rappelle que le liquide peut passer dans l'abdomen, sans avoir lésé ni utérus, ni trompes et entraîner une péritonite mortelle. D'où l'intérêt de la laparotomie.

Anévrysme artério-veineux fémoral. — *M. Basset* a vu apparaître après blessure par balle des vaisseaux fémoraux, un anévrysme artério-veineux avec souffle et thrill vingt-cinq jours après la blessure. Après avoir tenté la radiothérapie locale, on attend trois mois la disparition des phénomènes inflammatoires locaux et la maturation de l'anévrysme. On fait alors une quadruple ligature des vaisseaux fémoraux artériels et veineux. Le résultat semble correct, mais il persiste un souffle systolique dans la région de l'ancien anévrysme et le réflexe patellaire est aboli.

M. Mauclaire après une quadruple ligature n'a pas obtenu un très bon résultat.

M. Grégoire pense que s'il persiste un souffle systolique, c'est qu'il demeure une dilatation artérielle.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 mars 1938

Coxite gonococcique avec lésions osseuses. Les mutilations osseuses dans l'arthrite gonococcique de la hanche. — *MM. P. Jacquet, S. Thieffry, Jean Piton* et *Basset* rappellent que les mutilations articulaires survenant au cours d'arthrites aiguës inflammatoires de la hanche et n'ayant pas les caractères de la tuberculose ont de tout temps préoccupé les chirurgiens. A propos de trois cas, les auteurs précisent les caractères de ces arthrites mutilantes gonococciques de la hanche.

Les mutilations osseuses (vastes abrasions de la tête fémorale, effacement du sourcil cotyloïdien avec luxation, enfoncement de la cavité cotyloïde) se constituent très vite, en l'espace de quelques jours, dans l'intervalle de deux examens radiologiques rapprochés. Elles peuvent être très précoces et existaient dès le huitième jour chez une des malades. Elles apparaissent d'un seul coup, comme faites à l'emporte-pièce. Une fois constituées elles demeurent inchangées, sans tendance évolutive aucune ni vers l'aggravation, ni vers la réparation. Le travail de consolidation commence précocement, du premier au troisième mois, se traduisant radiologiquement par la densification des images qui atteste la recalcification et l'apparition des travées anastomotiques qui constituent l'ankylose.

Du point de vue évolutif ces lésions révèlent, par le seul examen des films successifs, une arthrite d'une nature tout à fait particulière. Elles s'opposent notamment aux lésions tuberculeuses d'apparition plus lente, très évolutives au contraire et tardives dans leur recalcification et leur réparation.

Le diagnostic d'arthrite gonococcique de la hanche doit être porté *ex abrupto*, de par ses seuls caractères intrinsèques et sans tenir aucun compte des circonstances étiologiques, le gonocoque disparaissant régulièrement des sécrétions en période aiguë pour ne réapparaître qu'à la convalescence. Une arthrite très aiguë, très douloureuse de la hanche, apparaissant subitement chez un jeune sujet est en elle-même et quelles qu'en soient les circonstances d'apparition plus que suspecte de gonococcie.

Les auteurs insistent sur la précocité du traitement qui revêt un caractère d'urgence et dont la pyrétothérapie fait les frais. Pratiqué dès les premières heures, ce traitement peut être abortif et sauver la jointure.

M. Jansion insiste sur la valeur diagnostique de la gono-réaction en l'absence de gonocoques dans les sécrétions urétrales. La pyrétothérapie, qu'elle soit spécifique ou non, n'agit bien que lorsque la température est élevée.

M. Milian fait remarquer que la fièvre n'est pas nécessaire pour que le traitement agisse de façon active. Il en est ainsi du moins dans le traitement du chancre mou par le Dmelcos que l'on peut injecter par voie intramusculaire, pour éviter justement le choc dû à la brusque élévation de température.

Études sur le phlycténo-glucose dans le diabète sucré. — *MM. Gilbert Dreyfus* et *Michel Lamotte* montrent, à la lumière de plus de vingt dosages, que dans le diabète sucré, le rapport du phlycténoglucose à la glycérine subit de profondes modifications.

Inférieur à l'unité (de 15 à 18 %) chez le sujet normal, ce rapport le demeure chez les diabétiques à hyperglycémie modérée.

Il s'élève et peut atteindre 20 % dans les diabètes fortement hyperglycémiques, et cela d'autant plus que l'hyperglycémie est plus élevée et le potentiel évolutif de la maladie plus accentué.

Le type de diabète en cause, le mode de traitement institué n'apportent aucun correctif à cette loi.

Il est permis de penser que l'étude des variations du rapport phlycténo-hématique au cours de l'évolution d'un diabète pourra fournir des indications pronostiques et thérapeutiques d'intérêt non négligeable.

Septicémie à bacillus fragilis. — *MM. A. Lemierre, J. Reilly* et *S. Daum* rapportent l'observation d'une femme qui quelques heures après un avortement, présenta un état fébrile, avec température dépassant 39°. Cet état fébrile persista au même niveau pendant 48 heures, puis céda progressivement et la guérison survint au bout de huit jours. Une hémoculture pratiquée au cours du deuxième et dernier frisson donna à l'état de pureté un germe anaérobie, le bacillus fragilis.

Les auteurs insistent sur la bénignité de cette infection au cours de laquelle ne s'est produite aucune localisation secondaire. Les septicémies à bacillus fragilis, dont les exemples sont d'ailleurs encore peu nombreux, revêtent en effet en général un caractère plus sévère, surtout en raison des métastases qu'elles provoquent. Sans comporter un pronostic aussi grave que les septico-pyohémies à bacillus funduliformis, elles entraînent assez fréquemment la mort. L'observation rapportée par les auteurs n'est comparable qu'à celle de Boëz, Keller et Kehlestad, dans laquelle l'infection, également partie de l'utérus, a guéri en six jours.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Action de l'huile de foie de morue sur la cicatrisation des plaies

Le Docteur André (*Concours Médical*, 20 février 1938) après avoir montré les lacunes des anciennes techniques de cicatrisation par agents physiques et par agents chimiques, préconise la technique biologique qu'il définit ainsi :

Une technique dite biologique, de cicatrisation, c'est celle qui agit synergiquement avec les différents facteurs physiologiques de la régénération des tissus, c'est par conséquent, celle qui, en même temps :

— active les mitoses cellulaires (facteur de régénération) ;
— protège les tissus jeunes (facteur de protection) ;
— empêche la prolifération microbienne (facteur de désinfection).

Ces conditions ne sont jamais remplies, en totalité par les agents physiques ou chimiques, mais un produit, association d'huile de foie de morue et d'huile de foie de flétan, vitaminé, présenté sous forme de pâte (mitosyl) y satisfait entièrement.

Les huiles de foie de morue et de foie de flétan ont un pouvoir anti-infectieux remarquable.

Les vitamines A et D exercent une activité cytophylactique de premier ordre, en activant les mitoses et de ce fait, la régénération des tissus.

Les résultats obtenus avec Mitosyl sont parfaits et très rapides. La cicatrisation des brûlures est réalisée dans des délais très courts. Son action est également remarquable dans les plaies atones, ulcères variqueux en particulier.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le furoncle de la face et la rœntgenthérapie

La rœntgenthérapie est actuellement le traitement de choix des furoncles de la face.

Toutes les statistiques le démontrent.

A la clinique chirurgicale de Cologne, en huit ans, 339 furoncles de la face ont été observés et la mortalité n'a été que de 2,9 p. 100 (H. Sœst).

A la clinique de Clairmont, la proportion de décès n'est que de 5 p. 100.

La statistique d'Heidenhain additionne 34 cas du furoncles et 33 guérisons. Le travail de Baensch relève 103 furoncles irradiés avec seulement deux cas mortels.

Les résultats des auteurs français et des cas personnels, dit M. Terracol (*Le Bulletin médical*, 26 février 1938), sont aussi favorables.

Grâce à la rœntgenthérapie, nous possédons une arme presque constamment efficace dans les furoncles de la face, notamment du nez et de la lèvre supérieure.

Cette rœntgenthérapie, qui peut être employée dans tous les cas et chez tous les malades, si elle n'agit pas d'une façon favorable, ce qui est l'exception, ne provoque jamais en tout cas une aggravation de la lésion et n'engendre pas de complication. Cette thérapeutique est simple, d'application aisée avec un matériel non perfectionné ; elle réussit d'autant mieux qu'elle est plus précoce, elle favorise l'évolution et elle évite, par cela même, des complications graves et trop souvent mortelles.

Le coryza purulent de l'enfance

Le coryza purulent des enfants déjà décrit depuis longtemps comme une entité clinique nous apparait actuellement, dit M. G. Liébault (*Le Bulletin médical*, 26 février 1938), comme un syndrome dû à de nombreuses causes tantôt mécaniques, tantôt infectieuses locales ou de voisinage, tantôt et le plus souvent en rapport avec un trouble de l'état général, une prédisposition du terrain ou une déficience, une carence par avitaminose plus ou moins fruste. Ces notions ont une importance considérable, car elles dominent toute la thérapeutique et celle-ci nous apparaît comme entièrement différente de ce qu'elle était autrefois, le traitement local conservant une certaine importance, mais devant être largement aidé par une thérapeutique générale.

a) Localement on est d'accord d'une façon à peu près complète pour reconnaître le peu d'action dans ces cas des pommades, huiles, pulvérisations, s'adressant strictement à la lésion nasale.

Le massage vibratoire exerce une action vaso-motrice locale du meilleur effet et actuellement, il reste encore un de nos meilleurs moyens d'action sur la muqueuse nasale.

Toutefois, ce massage suffisant souvent pour améliorer un état spasmodique et congestif local est aidé puissamment dans son action therapeutique sur les sécrétions purulentes nasales par certaines applications médicamenteuses locales : pulvérisations de nitrate d'argent à 5 ou 20 % à la suite de chaque massage.

Bourgeois ayant essayé le traitement local par applications de vitamines A dans la cavité, a obtenu des résultats satisfaisants.

b) Ces résultats doivent être consolidés par un traitement général s'adressant au terrain, au lymphatisme, aux allergènes. Il sera donc variable à l'infini : iode, arsenic, vie au grand air, hygiène alimentaire, peu de viande et peu de sel, vitamines A sous toutes leurs formes, etc...

c) Enfin, nous devons nous souvenir que suivant l'expression de Flurin : « Le pus appelle le soufre ». Par conséquent toutes les cures hydrominérales recommandées dans ces cas seront certainement indiquées.

La polysérite rhumatismale autonome

Au cours des manifestations viscérales, cardiaques ou autres de la maladie rhumatismale, les arthralgies peuvent être discrètes et fugitives, survenir tardivement ou ne pas apparaître.

MM. Paul Halbron, J. Lenormand et M. Jais (*Paris médical*, 26 février 1938) rapportent une observation où la maladie de Bouillaud a frappé uniquement les diverses séreuses viscérales, laissant indemnes les séreuses articulaires.

Il n'existe aucun critère certain de la nature rhumatismale d'une polysérite. Evidemment, le cobaye ne sera pas tuberculisé par l'inoculation de l'exsudat, mais cela risque de n'avoir plus qu'un intérêt rétrospectif.

N'attendons pas les résultats de cette inoculation. Pensons à la maladie rhumatismale devant toute polysérite à caractères fluxionnaires, à réaction endotheliale intense. La notion d'une crise antérieure, cette fois articulaire, la constatation d'une atteinte cardiaque peuvent être d'un précieux secours. De toute façon, nous ne risquons rien à prescrire le salicylate. En dehors de rares cas de pleurésies prolongées, peu sensibles à son action, c'est le traitement salicylé qui, en apaisant les poussées fluxionnaires, en asséchant les séreuses, apporte rapidement le diagnostic et préserve des manifestations cardiaques.

Stomatites et leucoplasies électro-galvaniques

Sous ce titre, nouveau en France, on doit réunir les désordres variés et parfois graves qui résultent de l'irritation chronique entretenue dans la bouche par le courant électrique continu produit par des pièces métalliques renfermant des métaux différents. Ces métaux possèdent une force électromotrice et ont un potentiel électrique inégal ; ils réalisent une véritable batterie galvanique dont les muqueuses et la salive forment le milieu conducteur.

Cette notion est de connaissance récente.

La stomatite et la leucoplasie électrogalvanique paraissent à peu près inconnues en France. M. Touraine (*La Presse médicale*, 26 février 1938) n'en connait que les trois observations qu'il vient de publier avec Baudouin.

Elles méritent cependant d'être mieux étudiées en raison de la grande banalité des circonstances qui peuvent leur donner naissance. Plus encore que les dermatologues, tous les stomatologistes, tous les fabricants d'apppreils de prothèse dentaire sont intéressés à cette question dont les conséquences, parfois sérieuses, sont susceptibles d'affecter nombre de travailleurs de multiples professions et la foule des sujets qui portent appareils et plombages dentaires.

Le courant galvanique résulte de la constitution dans la bou-

che, d'une véritable batterie galvanique. Les éléments de la pile, ou électrodes, sont réalisés par deux ou plusieurs pièces métalliques qui comprennent au moins deux métaux différents; le milieu conducteur est formé par les muqueuses ou par la salive du malade.

Les conditions de poly-métallisme buccal se trouvent remplies dans deux ordres de faits bien distincts. Tantôt, la pile existe à l'état *permanent* dans la bouche, sous forme de pièces de prothèse dentaire, amovibles ou inamovibles (électrolyse par amalgame de Ganowsky). Tantôt, elle résulte du voisinage *intermittent* de divers métaux portés, à l'occasion du travail, à la bouche d'un sujet déjà muni d'un appareil de prothèse fait d'un métal différent (électrolyse professionnelle de Ganowsky).

Cependant, bien des obscurités persistent dans le mécanisme des stomatites et de la leucoplasie électro galvaniques. Il semble que ces manifestations aient droit à entrer dans le cadre nosologique et même à prendre un assez grand intérêt. Mais il semble aussi que le courant galvanique d'origine buccale ne suffit pas, à lui seul, pour déterminer les désordres. De nouvelles recherches paraissent nécessaires pour établir la part étiologique qui revient à l'électrogalvanisme et celle qui dépend d'autres facteurs associés.

Echos et Glanures

La pathologie de Balzac. — *C'est l'homme, avec sa constitution, son tempérament, c'est le malade que le Docteur J. Guérin-Lussac étudie dans une intéressante thèse (Paris, 1938, Vigné, édit.) dont voici les conclusions* :

Honoré de Balzac, avait une constitution robuste. Son père, qui était d'origine terrienne, possédait un tempérament sanguin et vigoureux : il est mort accidentellement à 82 ans. Sa mère, Parisienne, présentait les caractères d'une hyperthyroïdienne. Elle est morte dans sa 76e année, quatre ans après son fils Honoré. Les ascendances paternelle et maternelle de Balzac le prédisposaient à la longévité.

On ne relève, ni dans son enfance, ni dans sa jeunesse, de maladie grave. Ses portraits le montrent sous un aspect floride. Lui-même se sentait plein de vigueur et avait la conviction qu'il vivrait très vieux. Un de ses contemporains l'a comparé, sous le rapport de la santé et de la gaîté, à un « sanglier joyeux ».

Quand il était plongé dans ses productions littéraires, Balzac observait une hygiène spéciale : il ne dormait que cinq à six heures, mais il mangeait très peu, surtout des fruits, buvait du café très fort, un peu de vin de Vouvray, prenait tous les jours un bain d'une heure. Le surmenage intellectuel et l'abus du café étaient certains. Mais ils ne suffisent pas à expliquer le mal qui causera sa mort à l'âge de 50 ans. En dehors des périodes de création intellectuelle, Balzac menait large vie, était gros mangeur, voyageait beaucoup. Sa constitution pléthorique est attestée par sa corpulence frisant l'obésité, son teint coloré, son double menton et son cou puissant.

A partir de 1832, on relève dans sa correspondance qu'il se plaint de céphalée fréquente et de vertiges. On peut suivre alors la marche progressive d'une affection dont le grand symptôme, évident est l'hypertension.

D'où vient cette hypertension ? Le surmenage, l'abus du café, la pléthore chez un sujet enclin à l'obésité, sont des facteurs certains et importants, mais qui malgré tout, restent secondaires. Ils ne suffiraient pas à déterminer une grande hypertension chez un homme encore jeune et robuste.

Quelques années avant la mort de Balzac, nous voyons déjà s'installer la maladie qui l'emportera. C'est une insuffisance aortique d'origine artérielle, le type classique de la maladie de Hogdson. En effet, nous ne trouvons chez lui ni passé rhumatismal, ni endocardite infectieuse. Son âge, son faciès plutôt vultueux, son aspect physique, et les signes qu'il décrit dans ses lettres, sont en faveur de la maladie de Hogdson. Dans ce cas, c'est la spécificité qui est en cause. Cliniquement, tout la requiert et nous permet de supposer son existence. Ajoutons qu'au point de vue psychique et intellectuel, elle cadre bien avec l'intensité de développement des facultés intellectuelles qui aboutit à la prodigieuse création de la *Comédie humaine*. Aucun autre écrivain n'offre, dans un temps aussi court (vingt ans), une pareille fécondité et un pareil génie.

L'excitation cérébrale et l'atteinte artérielle, d'origine spécifique, ont usé précocement Balzac. L'aortite a déterminé l'hy-

pertrophie du cœur. Puis la défaillance cardiaque s'est accompagnée d'accidents pulmonaires (dyspnée, œdème aigu du poumon), de congestion hépatique, d'œdème des membres inférieurs et d'albuminurie. Pendant plus de deux ans, la nature vigoureuse de Balzac a résisté. Enfin, l'asystolie est devenue irréductible et la crise terminale a enlevé le grand écrivain dans sa cinquantième année.

Une visite à la maison où naquit le docteur Guillotin. — CANDIDE (17 mars 1937) *vient de publier un article de M. Jean-Jacques Brousson, intitulé : Chez le Docteur Guillotin. En voici quelques extraits*

En compagnie d'un confrère érudit et aimable, M. J. Thaumiaux, rédacteur en chef de *L'indépendant maritime*, j'ai visité samedi, à Saintes, rue Saint-Pierre, la maison où naquit, le 28 mai 1738, le Docteur Joseph-Ignace Guillotin.

..... L'homme dont le nom fulgure en lettres de sang sur les montants de la plus sinistre des mécaniques, a vu le jour dans une ville pleine de noblesse et d'aménité. Saintes est réputée non seulement pour ses ruines romaines, toujours juvéniles, mais aussi pour ses laitages, la douceur de son beurre — n'oublions pas le cognac ! Du dehors, le logis, où son père menait grasse vie de robin, ne dit pas grand chose. La porte, petite et méfiante, retient pourtant l'attention par ses moulures Louis XIII. Le panneau principal affecte cette forme de cadre en abside que les imagiers affectionnaient pour leur crucifix. Mais la cage de l'escalier est un enchantement. L'arc, qui porte les larges dalles, à la grâce flexible d'un cep de vigne et le raffinement des vis d'escalier de l'Ecole de Fontainebleau. On ne peut le gravir sans entendre bourdonner les strophes les plus humaines ,les plus charnelles de la Pléiade, les vers les plus amoureux de Ronsard. Si la théorie qui soutient l'influence fatale des premières images sur l'âme des enfants est vraie, le petit Joseph-Ignace, qui roula, bébé laiteux et potelé, cet escalier de féerie, qui accrocha ses menottes roses, ses ongles nacrés à ces balustres, qui vit les fêtes de la lumière charentaise sur les écussons mystérieux portés par des sirènes, sur l'entablement des portes à l'antique, aurait dû invinciblement devenir un peintre comme Frago, un pétrisseur de glaise, comme Houdon ou Falconnet, un musicien attendri, un écrivain sentimental, comme Florianet.

Cette chambre à alcôve, au premier étage, c'est sans doute celle où sa mère, pour employer l'expression de Chateaubriand, « lui infligea la vie ». C'est la chambre de parade, celle des caquets et des relevailles. L'alcôve, pleine de livres aujourd'hui, est profonde et, pour tout dire d'un mot, caro·icale. Ce n'est plus Ronsard, mais Boileau et le Lutrin. On pense à des lits de plume, boursouflés, à de triples courtines. Nous sommes sans doute chez un chanoine douillet. Le saint homme s'est fait bâtir cette retraite presque dans les jupes de la cathédrale pour être quasi chez lui, dans le sanctuaire. De sa chambre à sa stalle il n'aura quasi qu'une courette à traverser. Ainsi, le jeune Joseph-Ignace a grandi dans une atmosphère d'encens et de psalmodies, dans les roses effeuillées des processions, dans l'odeur silvestre de Pâques fleuries. De leurs voix argentines, les cloches voisines ont scandé toutes ses heures. Faut-il s'étonner qu'élevé chez les Jésuites il entre chez eux comme novice ? Tonsuré, le Révérend Père Guillotin professe au collège des Irlandais. Sent-il venir le vent ? Nous sommes à la veille de la suppression des Jésuites. Le régulier, comme tant d'autres au seuil de la révolution, jette aux orties le surplis de mousseline bien plissé. A Paris, sans transition, il passera de la théologie à l'anatomie.

....

La mode est aux jubilés. Ne jubilerons-nous pas en l'honneur du Docteur Joseph-Ignace Guillotin le 28 mai prochain, jour anniversaire de sa naissance ? Il a déjà son buste au jeu de Paume de Versailles, mais ce buste n'a pas été inauguré officiellement. A mon gré, la cérémonie devrait avoir lieu à Saintes. Elle consisterait à la pose d'une plaque sur la maison charmante où naquit le philanthrope coiffé d'une auréole injuste et sinistre. Ce serait une réhabilitation. Et l'on sauverait le logis pittoresque, la terrasse et le jardinet où une vigne monstrueuse contemporaine peut-être de Guillotin noue ses ceps aux balustres de pierre. Mais que de gens il faudrait inviter ! Les toubibs — car Guillotin a été un des fondateurs de l'Académie de médecine — les questeurs de la Chambre et aussi M. Deibler. On le prierait de laisser la guillotine à Paris. Il y viendrait à titre de compatriote. En effet, les Deibler sont originaires de Saintes. Le hasard se plaît à des coïncidences. Et la maison serait sauvée, car acquise par la ville avec une subvention des maisons historiques on projette de la jeter bas pour donner de l'air à la cathédrale. Sur le marbre, que mettrait-on ? *Ici naquit Guillotin, qui n'a pas inventé la guillotine.*

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

La vérité sur la vie amoureuse de M. de Voltaire, par Gilbert PIGNET. Un vol. 16 fr. 50. Fasquelle, édit., 11, rue de Grenelle, Paris.

Ce livre sera lu avec le plus grand intérêt car il bat en brèche une opinion généralement admise jusqu'à ce jour : à savoir que Voltaire ne fut jamais un amoureux, mais seulement une sorte de « satyre de l'esprit » suivant l'expression d'un grand critique littéraire.

Le Docteur Gilbert Piguet, en retraçant les épisodes de la vie galante du Prince des lettres françaises, a détruit une légende et prouvé que son héros avait, comme tous les hommes, aimé avec son cœur et ses sens.

L'ouvrage, bien qu'écrit sans intention graveleuse, renferme des pages savoureuses et le style toujours concis et des plus châtiés en rend la lecture infiniment agréable.

Une seule critique à l'auteur pour la citation de *l'Epitre des « Vous » et des « Tu »*, autrement suggestive quand on la lit dans une édition complète des œuvres de Voltaire.

Revue des cours et conférences. Paraît le 15 et le 30 de chaque mois. Abt. : France, 60 francs. Boivin, édit., 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 28 février 1938 :

H. BUSSON : Bossuet. Sur l'éminente dignité des pauvres dans l'Eglise (I). — Pierre TRAHARD : Le Mystère poétique. — Marcel CARAYON : Sarmiento et la formation de la conscience argentine (I) : Une époque de genèse. — Michel LHÉRITIER : La renaissance de l'Europe orientale (V) : Les pays Baltes et la Pologne maintiennent leur indépendance. — Jean POMMIER : Diderot (IV) : L'intermède de 1747-1748. Diderot conteur. — Gaston ZELLER : Les relations internationales au temps des guerres de religion (IV) : Le droit de la guerre et les usages de la guerre. — Daniel MORNET : Introduction à l'étude des écrivains français d'aujourd'hui (V) : Les buts de l'écrivain (*suite*). — Pierre LACHÈIZE-REY : Les idées morales, sociales et politiques de Platon (XIV) : Conclusion.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BARUK (H.). — **Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale**. III. 106 fig. 828 p. Br. : 220 fr. (*Masson*).

CARRIÉRE (Pr G.), HURIEZ (Cl.) et HOCQ (W.). — **La maladie de Lobstein**. 164 p. Br. : 40 fr. (*Doin*).

CROIZIER, MARTIN, POLICARD. — **La Fibrose pulmonaire des mineurs**. Ill. 186 fig. 214 p. Br. : 165 fr. (*Masson*).

DENNEWALD. — **Leucémies chroniques à monocytes**. In-8. 176 p. Br.: 20 fr. (*Legrand*).

FRANCK (Dr G.). — **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie**. 1e série. Vers la solution du problème. In-12. 96 p. Br. : 15 fr. (*Legrand*).

HUGUENIN, ALBOT, BUSSER, DELARUE. — **Travaux pratiques d'anatomie pathologique**. 5e édition modifiée et augmentée du manuel Roussy Bertrand. 159 ill. 350 p. Br. : 46 fr. (*Masson*).

LAKHOVSKY (Georges). — **Longévité. L'art de vivre sans souffrir**. Bibl. variée. In-16. Br. : 18 fr. (*Hachette*).

LEGRAND (Amédée). — **Médicus 1938**. Guide annuaire du Corps médical français. In-8. Rel. : 55 fr. (*Legrand*).

LŒPER (M.) — **Intoxications et carences alimentaires**. III. 4 fig. 260 p. Br. : 60 fr. (*Masson*).

SAYE (L.). — **La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculeuse** (monographie de l'Institut Pasteur). 88 fig. 256 p. Br. : 60 fr. (*Masson*).

Fondé en 1873 par Bourneville — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 14 — 2 AVRIL 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ
Les abonnements partent du 1er de chaque mois

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 50 fr.
Etranger { 1re zone .... 80 fr. ; 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de médecine de Paris. — *Thèses.* — Lundi 4 avril. — M. ROLLIN : Essai de classification radiologique des dystrophies osseuses. — M. MATHIEU : La chimiothérapie des tuberculoses chirurgicales par le trimethoxy-dioxy-oxotritane. — Mme MATHIEU : Tumeurs malignes du gros intestin chez l'enfant. — Mme TRIBOULET-CHASSEVANT : Contribution à l'étude des états préscoliotiques et de leur traitement.

5 avril. — M. ROUXEL : Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite. — M. JABOT : Les installations modernes des salles d'opérations. Les blocs opératoires. — M. MARCY : Les kystes de l'ovaire suppurés. (Etude clinique et thérapeutique). — M. CLERFEUILLE : La trichorrhexis nodosa. — M. LEIBEL : Névrites optiques, syphilitiques et les arsenicaux trivalents. — M. REINERT : Traitement du lichen plan par la tuberculine. — M. PELAEZ Y DEL CASAL : De l'utilité des dérivations précordiales pour le diagnostic de l'infractus du myocarde. — Mlle FESCHOLLE : La pelade syphiloïde.

6 avril. — M. GAUBE : Anémie hémolytique avec hémoglobinurie-hémosidériburie. — Mlle VIGNERON : Contribution à l'étude de l'hyperglycémie alimentaire.

7 avril. — M. ARNOLD : Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire de la deuxième enfance. — M. MADELRIEU : Le pneumothorax spontané au cours de la crise d'asthme. — M. GRUNER : Contribution à l'étude anatomo-clinique des ménin giomes temporaux. — M. CANDAU : Contribution à l'étude du phénylethylbarbiturate de quinine utilisé comme hypnotique et neuro-sédatif. — M. GREC : Un médecin novateur : Philippe Buchez (1796-1865). — M. PROUX : Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux. — M. GOLD : Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'extrait bacillaire. — M. BOUYSSY : Le danger oxycarboné : en temps de paix ; en temps de guerre. — M. NICOL : A propos d'un cas de rétrécissement inflammatoire du rectum d'origine lymphogranulomateuse. — M. STEINBERG : La fièvre ondulante dans le département de la Meuse. — Mlle DREUX : Les colonies de vacances à placement collectif. — Mlle FRANSÈS : Les enfants d'âge scolaires malingres par défaut d'hygiène. — M. ROLLAND : Contribution à l'étude des vaccinations associées. — M. COHEN : Prophylaxie internationale et idéale et navigation aérienne. — M. GOLDENBERG : Hygiène de l'obésité.

— MM. Coste, Lelong, Mollaret et Funck, institués agrégés sont nommés agrégés (emplois créés).

Académie internationale de l'enseignement médical complémentaire. — M. le recteur Roussy nous informe que son nom figure, par erreur, sur la liste des membres du Comité exécutif de l'Académie internationale de l'enseignement médical complémentaire. Dès le mois de novembre dernier, c'est-à-dire dès la formation de ce Comité, M. Roussy a fait savoir aux organisateurs qu'il ne pouvait pas s'intéresser personnellement au projet de formation de cette Académie internationale, dont il saisissait les doyens des Facultés de médecine. La question est, à l'heure actuelle, à l'étude auprès des Facultés de médecine et aucune décision n'est encore prise.

Enseignement du Professeur Portmann. — L'hôpital de la Glacière devant fermer, l'enseignement du Professeur Portmann sera donné, à partir du mercredi 4 mai, à la clinique Piccini, 6, rue Piccini.

La séance opératoire du mercredi 4 mai commencera à 9 h. 30.

Cours pratique de physiothérapie au Service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu sous la direction du Professeur Paul Carnot et du Docteur Duhem, du lundi 25 avril au samedi 14 mai 1938. — PROGRAMME. — A. *Conférences*, de 9 h. 1/2 à 10 h. 1/4. — Lundi 25 avril, Docteur DUHEM, électroradiologiste des hôpitaux : Considérations générales sur la physiothérapie. — Mardi 26 avril, Professeur STROHL : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mercredi 27 avril, Docteur DOGNON, agrégé : Physique des rayons X. Mesures et filtrations. — Jeudi 28 avril : Docteur Henri BÉNARD, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. — Vendredi 29 avril, Docteur MONMIGNAUT : Hydrothérapie médicale. — Samedi 30 avril, Docteur DUHEM : Électro-diagnostic. — Lundi 2 mai, Docteur DUCROQUET : Physiothérapie et orthopédie. — Mardi 3 mai, Docteur MOBO : Radiothérapie des fibromes, etc. — Mercredi 4 mai, Docteur ARRAUD : Diathermie et ondes courtes. — Jeudi 5 mai, Docteur DUHEM : Electrothérapie dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 6 mai, Docteur JARRY : Physiothérapie en gynécologie. — Samedi 7 mai, Docteur DUBOST : Résistivité électrique du corps humain : angle d'impédance. — Lundi 9 mai, Docteur ARRAUD : Technique de l'électro-coagulation. — Mardi 10 mai, Docteur TAILHEFER : Choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. — Mercredi 11 mai, Docteur LÉVY-LEBHARD : Radiothérapie des cancers. — Jeudi 12 mai, Docteur DUREY : Massage. — Vendredi 13 mai, Docteur BRACE-GILLOT : Physiothérapie des rhumatismes. — Samedi 14 mai, Docteur CACHERA, médecin des hôpitaux : Indications physiothérapiques dans les acro-cyanoses.

B. *Exercices pratiques individuels*, de 10 h. 1/2 à midi, à la policlinique physiothérapique Gilbert, par le Docteur DUHEM, chef du service, les Docteurs DUCROQUET et DUBOST, MOBO, ARRAUD, JARRY, MONMIGNAUT, BRACE-GILLOT et PAGÈS, assistants.

Les auditeurs inscrits seront autorisés à suivre le service pendant le semestre d'été. Il sera délivré un certicat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 francs.

L'inscription aura lieu au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures et salle Béclard, à l'A. D. R. M., de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Service de santé. — *Promotions trimestrielles.* — Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Paloque ; M. le médecin-colonel Mathieu.

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels Fauqué, de l'hôpital Robert-Picqué à Villenave-d'Ornon ; Gauthier, de l'Ecole du Service de santé, à Lyon ; Soulié, de l'hôp. Villemin, Paris ; Clavelin, de l'Ecole d'applic.

du Service de santé ; Chaumet, des troupes du Levant ; Costedoat, du ministère de la Guerre.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants Fricker, des troupes du Levant ; Brelet, de l'E.-M. de la 1re région aérienne ; Bou-Hanna, de l'hôp. de Bourges ; Camper, de la région de Paris ; Tournier-Lasserve, de l'E.-M. de la 2e région aérienne ; Baudet, de l'hôp. Hippolyte-Larrey, à Toulouse ; Lortholary, du ministère de la Guerre ; Guillermin, prof. à l'Ecole d'applic. du Service de santé ; Hombourger, du ministère de la Guerre ; Sabrié, du ministère de la Guerre.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : Lemaistre, du Centre de réforme de Paris ; Steullet, du 162e d'inf. ; Sayer, du 59e d'art. ; Chabasse, de la dir. de la 2e région, l'hosp. mixte d'Amiens ; Malaterre, du 27e tir. alg. ; Bloch, du 168e d'inf. ; Tuaillon, du 107e d'inf. au 19e C. A. ; Guérin, du 8e tir. marocains ; Donon, des troupes du Maroc ; Sautriau, du service médical de la maison mil. du Président de la République ; Bourdon, de l'hôp. Michel-Lévy, à Marseille ; Jaulmes, du laboratoire central à Paris ; Détang, des troupes de Tunisie ; Debénédetti, de l'hôp. Acrive, à Lille ; Rone, du 109e d'art. ; Jabot, du 38e génie ; Badouin, du 507e chars ; Dufloz, du 154e d'art. ; Baur, des troupes du Maroc ; Dosdat, des troupes du Levant ; Aymé, du 155e d'inf.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants Vialle, du 1er d'inf. ; Cantegrit, de l'Ecole de l'inf. et des chars ; Thiébaut, des troupes du Levant ; Carreau, du 69e d'inf. ; Demonet, des troupes du Maroc ; Masson, des troupes du Maroc ; Merle, du 8e d'inf. ; Bloch, du 166e d'art. ; Roquigny, des troupes du Maroc ; Danthony, du 11e chasseurs à cheval ; Delard, des troupes du Maroc ; Gaud, des troupes du Maroc ; Riolacci, de 69e d'inf. ; Colis, du 153e d'inf. ; Pruvot, de la base aérienne du Chartres ; Denis, de l'Ecole d'art. ; Landes, du 3e génie ; Demamaix, des troupes du Levant ; Bros, de la base aérienne de Tours ; Richard, de la section tech. de Paris ; Bertrand, du 8e dragons ; Liénard, du 151e d'art. ; Rabaute, du 106e d'art. ; Leduc, du 39e d'art. ; Pouhin, des troupes du Maroc ; Reynaud, du 19e C. A. ; Belaubre, du 15e génie ; Luigi, des troupes du Maroc ; Souron, du 149e d'inf. ; Lataste, du 23e d'inf. ; Prades, du 71e bat. alpin de fort. ; Château, de l'Ecole d'applic. de la cavalerie ; Doublet, du 57e d'inf. ; Jandot, du 48e d'inf.

Troupes coloniales. — Au grade de médecin général : M. le médecin-colonel Ringenbach.

Syndicat professionnel de la Presse scientifique. — L'Assemblée générale annuelle du Syndicat professionnel de la Presse scientifique se réunira le mardi 5 avril 1938 à 18 h. 30 à l'Hôtel des Deux-Mondes, 22, avenue de l'Opéra (1er).

Elle sera suivie à 20 heures très précises d'un banquet présidé par M. Henri Laugier.

Le prix du couvert sera de 45 francs tout compris. Envoyer les adhésions à M. Toutain, 25, rue du Four, Paris.

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 2 avril 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. — Communications : Docteur A. JOLY : De l'alchimie à la médecine. P.-J. Willermoz (1754-1760). — IRISSOU : Le singulier dédoublement de Pierre Rideux. — Docteur A. BRUNEL : La médecine védique. — Docteur A. SOUQUES : Descartes et le rôle des esprits animaux. — Docteur MOLINÉRY : Documents et gravures sur l'invention de la sonde d'Itard.

Hôpital français de Londres. — Une place d'interne (médecin résident) à l'hôpital français de Londres sera libre pour six mois ou un an, exceptionnellement, à partir du 10 avril 1938. Traitement mensuel huit livres sterling. Il faut être docteur en médecine, âgé de moins de 30 ans, non marié.

Pour tous autres renseignements, écrire au Docteur Pierret, 95, avenue Kléber, Paris, ou hôpital français, 172, Shaftesbury Avenue, Londres W. C. 2.

Le Violon d'Ingres. — Le Violon d'Ingres a donné le 15 mars dernier, sa première grande réunion de 1938. Etaient présents : les Docteurs Assayas, Korb, Bellon, Caplain, Hinant, Durand, Esclavissat, Coudray, Boureau, Charenton, Mrs Candelier et Reaubourg, les Docteurs Longuet, Legrand, Sérane, Fraisse, Bonnemaison, M. Longuet, les Docteurs Redon, Prosper Weill, Kahn, Cord, Perrachon, Chevallier, Caillet, Vincent, Ricard, Haton, Lévy-Lebhar, Habrekorn, Darcissac, Jeunet, Coquerelle, Wisner, Allendy, Schaeffer, Godard, Moutier, Gatelier, Prelard, Jekiel, Liège, Klein, Groc, Maillet, Gorse, Pénoyée, Ribaut, Renard.

Le Violon d'Ingres vient de créer un prix de cinq mille francs, réservé à une œuvre littéraire en prose ou en vers (inédite ou récemment parue) d'un médecin ou d'un interne d'une ville de Faculté. Le prix sera décerné chaque année au dîner de novembre du Violon d'Ingres. Les manuscrits ou les ouvrages imprimés depuis moins d'un an devront être envoyés avant le 15 septembre au secrétariat du Violon d'Ingres, 141, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve).

Médaille du Docteur Le Lorier. — Les amis et les élèves du Docteur Le Lorier ont l'intention, en témoignage de leur

affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille, dont l'exécution a été confiée au maître Prud'homme.

Une souscription est ouverte à cet effet. Tout souscripteur de 100 francs aura droit à un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]). (Compte chèques postaux, Paris 599).

Association générale des Médecins de France. *Bourses familiales du Corps médical* (Fondation de M. le Docteur Roussel.) — il est rappelé que des bourses annuelles de 1.000 francs ont été créées par le Docteur Roussel, en faveur des médecins ayant au moins cinq enfants et des veuves en ayant trois à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédentes, les demandes devront être adressées au siège de l'Association générale des médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VII[e]), pour le 1[er] mai au plus tard.

Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1938.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les mécanismes du cerveau, par Jean LHERMITTE. Un volume in-16 jésus, 21 francs. Collection l'Avenir de la Science. Édition de la Nouvelle revue française, 43, rue de Beaune, Paris (VII[e].)

Si les anciens philosophes de la Grèce, à l'exception d'Aristote, avaient bien vu que le cerveau est le gardien de la pensée et le soutien de l'intelligence, les plus grands penseurs de l'antiquité ne pouvaient concevoir les mécanismes qui jouent au sein de la substance nerveuse. C'est à la démonstration de ces mécanismes que Lhermitte s'est attaché dans son ouvrage. Après avoir mis à nu les pièces maîtresses de l'architecture cérébrale, l'auteur fait voir comment les fonctions les plus élevées se concentrent dans le cerveau antérieur de l'homme et de quelle manière s'animent les rouages compliqués de la substance grise lorsque notre activité psychique entre en action.

On trouvera, dans cet ouvrage l'exposé de découvertes les plus récentes en réflexologie, en phylogenèse, comme aussi l'analyse des résultats des décérébrations chez les animaux et des retranchements de lobes cérébraux et même d'hémisphères chez l'homme.

Un très important chapitre est consacré au problème le plus actuel et le plus passionnant peut-être : celui de l'activité bio-électrique du cerveau.

L'ouvrage se clôt sur une démonstration originale du mécanisme régulateur des fonctions psychiques dont une expérience très récente a permis l'identification.

Traitement des constipations fonctionnelles, par Gabriel et Roland LEVEN. Un volume de 88 pages (Collection médecine et chirurgie : recherches et applications n° 10), 15 francs Masson éditeur 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Un sujet vieux et banal, une conception neuve et originale, telles sont les caractéristiques de cet ouvrage.

Comme leur traitement diffère en tous points des traitements classiques, les auteurs ont tenu à préciser tout d'abord les données cliniques qui les ont conduits à adopter cette thérapeutique. Ces données se résument en deux propositions : négation de l'auto-intoxication ; rôle dominant du spasme.

Leur technique thérapeutique est fort simple. Elle doit pourtant tenir compte des autres manifestations pathologiques coexistantes (dilatation atonique de l'estomac, aérophagie, insuffisance biliaire, troubles endocriniens, etc.). Des anomalies de position ou de forme de l'intestin ne sont pas un obstacle fatal de la constipation fonctionnelle.

Signalons enfin, que la colibacillose leur paraît souvent relever de l'abus des laxatifs et des grands lavements.

La réaction de fixation dans les tuberculoses humaines et animales, par Achille URBAIN (deuxième édition). Un volume de 146 pages, 28 francs, Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur expose ces méthodes et techniques dans les chapitres suivants : I et II. Préparation des éléments de la réaction. Leur titrage. — III. Technique de la réaction. — IV. Les anticorps tuberculeux. — V. Séro-floculation à la résorcine et tuberculose. — VI. Application de la réaction de fixation au diagnostic de la tuberculose humaine. — VII. La réaction de fixation appliquée au diagnostic des tuberculoses animales. Valeur de la réaction de fixation. — Bibliographie.

Questions cliniques d'actualité (Sixième série). Leçons professées à la Charité, service du Professeur Sergent. Un volume de 318 pages, avec 557 figures, 65 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain Paris.

Sur les syndromes neuro-anémiques, par Th. Alajouanine. — La diathèse hérédo-syphilitique, par Francis Bordet. — Vues nouvelles sur la circulation du sang, par Louis Chauvois. — Le soufre en thérapeutique respiratoire, par Henri Flurin. — Rétrécissement de la poitrine. Sinistrocardie et souffle artériel pulmonaire, par J. Genévrier. — Le pronostic de convulsions de l'enfance, par H. Janet. — Les péricardites tuberculeuses, par Ch. Laubry. — Les albuminuries intermittentes des grands enfants et des adolescents, A.-B. Marfan. — Le rein mobile et ses conséquences, par Édouard Michon. — Sur un cas de paralysie postsérothérapique antidiphtérique, par René Mignot. — Kystes aériens du poumon chez l'adulte, par Pierre Pruvost. — Études humorales chez le nourrisson. Les troubles de l'équilibre acido-basique et leur représentation clinique, par Ribadeau-Dumas. — Les fonctions du cerveau, par G.-H. Roger. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies aiguës non tuberculeuses : syndrome pseudo-tuberculeux d'origine grippale, par L. Sayé. — Tuberculose et contagion, par Émile Sergent. — Les atteintes de la colonne vertébrale chez les tuberculeux pulmonaires, par Jacques Stephani. — Sur les mécanismes régulateurs nerveux et humoraux de la pression artérielle, par A. Tournade. — La génétique appliquée à la prophylaxie des maladies humaines, par R. Turpin.

TRAVAUX ORIGINAUX

La place de la méningite dans les manifestations nerveuses des Brucelloses

Par MM. V. DE LAVERGNE et H. ACCOYER (Nancy)

Bien qu'ayant pris place depuis peu de temps dans l'histoire des brucelloses, le chapitre de leurs manifestations nerveuses se trouve y avoir acquis, dès à présent, une importance considérable. Cependant, en raison même de sa nouveauté, et malgré les travaux qui lui ont été consacrés surtout par les Ecoles françaises de Marseille et de Montpellier, la question des neuro-brucelloses est loin d'avoir épuisé tout son intérêt. Certains points ne sont pas encore complètement élucidés, la rareté des documents d'ordre anatomique empêchant le contrôle de certaines hypothèses pathogéniques.

C'est ainsi que l'importance de la participation méningée aux divers syndromes neurologiques que peut réaliser la mélitococcie est admise. Le méningotropisme des brucella est reconnu. Et l'on peut se demander si l'atteinte si fréquente des méninges n'est pas à l'origine des manifestations nerveuses dues à ces germes.

Telle est la question, déjà débattue (1) sur laquelle nous désirons revenir, ayant récemment observé un malade (2), dont l'histoire nous a précisément conduits à écrire ce bref exposé

***

I. — Le méningotropisme des Brucella

a) L'atteinte des méninges par les brucella peut d'abord se traduire par *des méningites à brucella*. On assiste alors à l'apparition d'un syndrome méningé clinique, et la ponction lombaire démontre l'altération du liquide.

Cliniquement, le syndrome méningé est typique : céphalée, vomissements, contractures, photophobie, troubles des réflexes, parfois paralysies oculaires. Assez fréquemment, à cette symptomatologie banale, s'adjoignent des signes particuliers à la méningite mélitococcique : troubles auditifs (bourdonnements, hypoacousie et vertiges par atteinte labyrinthique), troubles paresthésiques unilatéraux plus ou moins étendus, accompagnés ou non de troubles de la parole, tous phénomènes sur lesquels nous aurons à revenir ultérieurement.

Chez tous les malades, le syndrome méningé clinique est loin d'avoir une grande intensité. Souvent, les signes en sont discrets ; il évolue à bas bruit, quelquefois même de façon latente comme chez notre malade, avec apparition rythmée de brefs épisodes méningés cliniques. Cette inflammation méningée, même quand son expression clinique en est bruyante, ne retentit que de façon très discrète sur l'état général : en particulier, lorsqu'elle survient en dehors de la phase septicémique, elle ne s'accompagne que d'un léger fébricule, de courte durée.

Pendant cette évolution clinique, on décèle des altérations fort importantes du liquide céphalo-rachidien, plus importantes parfois que ne le laisse supposer le tableau symptomatique. Hypertendu, généralement eau de roche, il est fortement hyperalbumineux : 1 à 2 gr. L'hypercytose se manifeste par quelques dizaines, plus rarement par quelques centaines de cellules, presque toutes des lymphocytes (jusqu'à 90 %). Hypoglycorachie. Chlorures normaux ou un peu abaissés. Dans quelques observations, le liquide est xanthochromique avec dissociation albumino-cytologique nette.

Le liquide céphalo-rachidien agglutine le mélitocoque à des taux qui peuvent être relativement élevés (1/250). Le germe lui-même peut y être décelé par culture.

Le moment d'apparition au cours de la maladie, est variable. Quelquefois, la méningite apparaît comme pure, n'étant accompagnée ni suivie d'aucun signe clinique de septicémie. C'était le cas de notre malade ; quelques observations semblables ont été signalées. Il s'agit là d'éventualités peu communes.

La méningite peut apparaître précocement. Il s'agit alors d'une méningite primitive à laquelle succède une évolution de brucellose régulière.

Mais, le plus souvent, c'est au cours ou au décours de l'affection qu'elle se manifeste ; parfois même de façon tardive, après quelques semaines d'apyrexie ou de guérison apparente.

Cet épisode méningé évolue lentement, à la manière d'une méningite subaiguë. Elle guérit ordinairement au bout de quelques semaines ou mois. Elle peut cependant se compliquer d'atteinte nerveuse (névraxe ou racine), ainsi que nous y reviendrons.

b) En dehors même de l'existence des méningites cliniquement appréciables, le méningotropisme des brucella s'affirme par l'extrême fréquence *de l'altération du liquide céphalo-rachidien*, telle que la décèle la ponction lombaire, dans toutes les formes de la neuro-brucellose. Roger, Lagriffoul et Mestrezat ont soupçonné, il y a déjà longtemps, la banalité de ces modifications du liquide céphalo-rachidien. Le fait est aujourd'hui reconnu, tant en France qu'à l'étranger, à la suite des travaux de Roger, Rimbaud et Janbon, et de leurs collaborateurs.

Il est reconnu pour les *radiculo-névrites* décrites en 1929 par Roger et ses collaborateurs : installation, à bas bruit, progressivement, sans fièvre, d'une paraplégie flasque ordinairement incomplète, le plus souvent au décours d'une mélitococcie. La guérison peut s'obtenir sans séquelles ; mais peuvent subsister des reliquats parétiques. L'analyse des caractères de cette paraplégie flasque, montre qu'elle correspond à une atteinte prédominante des racines. Mais on ne peut exclure de façon absolue, un certain degré d'atteinte médullaire. Il existe toujours, du reste, un certain degré de névrite. Il s'agit, en somme de ce que Grasset appelait : neuronite périphérique. Malgré l'absence d'un syndrome méningé clinique, le liquide céphalo-rachidien est toujours profondément altéré : tension variable suivant le malade ; parfois nulle. La manœuvre de Queckenstedt peut indiquer un blocage. La xanthochromie est très fréquente. L'hyperalbuminose peut atteindre plusieurs grammes ; et l'hypercytose est souvent modérée.

On la retrouve encore dans les *myélites*. Myélites presque toujours subaiguës, spasmodiques, d'installation lente et sans stade prémonitoire de flaccidité, et exceptionnellement suivies d'une guérison totale. Le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique, avec hyperalbuminose élevée et hypercytose faible, avec dissociation quelquefois aussi nette que s'il s'agissait d'une compression. La manœuvre de Queckenstedt et l'exploration lipiodolée montrent qu'il existe des cloisonnements méningés, un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Altérations aussi, en cas de complications *encéphalitiques*. Celles-ci peuvent, on le sait, revêtir plusieurs formes ; mais le plus souvent, il s'agit d'un syndrome méningo-encéphalitique, comme l'appellent Rimbaud et Janbon. C'est dans ces formes si caractéristiques de la neuro-brucellose, que l'on voit apparaître des crises paroxystiques, les spasmes vasculaires cérébraux si bien décrits par Roger. Ces crises paroxystiques se détachent sur un fond de symptômes durables, qui sont essentiellement les suivants : troubles psychiques (psychasthénie, indifférence affective, diminution de la mémoire, avec épisodes confusionnels ou délirants), et surtout troubles persistants de l'ouïe d'origine labyrinthique (surdité ou hypoacousie, bruits subjectifs, vertiges et troubles de l'équilibre). En général, l'examen neurologique est négatif.

Et, bien que, dans ces formes, il n'existe pas de signes méningés, on retrouve un liquide céphalo-rachidien avec xanthochromie et tendance à la dissociation albumino-cytologique.

***

Il résulte de ce très bref rappel des différentes formes des neuro-brucelloses, que le liquide céphalo-rachidien des malades est constamment altéré. La notion de méningotropisme des brucella est donc parfaitement justifiée. Mais il reste à interpréter les faits et à déterminer autant que possible, la place qui revient aux altérations des méninges, dans l'évolution des diverses modalités de la névraxite mélitococcique.

II. — Importance de la méningite dans la genèse des complications névraxitiques

C'est l'étude systématique du liquide céphalo-rachidien qui a mis en évidence la constance et l'importance des réactions méningées. Et cela était nécessaire, puisque, le plus souvent, l'inflammation des méninges reste muette au point de vue clinique. Les syndromes méningés cliniques sont relativement rares. Au cours des méningo-radiculites, des méningo-myélites et des méningo-encéphalites, les signes méningés sont le plus souvent nuls, malgré les altérations considérables du liquide céphalo-rachidien.

Aussi, comprend-on bien que certains auteurs décrivent séparément : d'une part les méningites mélitococciques, et d'autre part, les réactions méningées qui acompagnent les syndromes nerveux de radiculite, de myélite ou d'encéphalite. Comme si dans le dernier cas, l'altération des méninges était seulement secondaire à l'atteinte nerveuse.

Certes, et en apparence, des différences notables existent entre les deux groupes de faits. Cliniquement, il paraît bien s'agir d'états différents. Et, biologiquement, il n'y a pas davantage identité. Dans les méningites, le liquide céphalo-rachidien est rarement jaunâtre, mais le plus souvent eau de roche ; l'hyperalbuminose et l'hypercytose vont sensiblement de pair ; la présence de la brucella peut être constamment décelée par culture. Au cours des syndromes nerveux au contraire, le liquide est très souvent xanthochromique ; il y a dissociation ou tendance à la dissociation albumino-cytologique ; le mélitocoque n'est que rarement mis en évidence, par culture.

Mais, il faut pourtant remarquer que la dissociation albumino-cytologique se retrouve dans des états pathologiques divers. Elle caractérise le syndrome radiculo-névritique de Guillain et Barré ; on la trouve également dans certaines polynévrites (ou plutôt neuronites). Mais, le plus souvent, elle est le fait de troubles dans la circulation du liquide céphalo-rachidien consécutifs à une sténose plus ou moins complète et plus ou moins étendue des espaces sous-arachnoïdiens. Et elle s'accompagne alors de xanthochromie.

De fait, dans de nombreux cas de neuromélitococcie, et en particulier dans les radiculites et myélites, on peut mettre en évidence, soit par la manœuvre de Queckenstedt, soit par l'injection de lipiodol, des cloisonnements sous-arachnoïdiens plus ou moins localisés ou diffus. Or, ces cloisonnements sont dus à une méningite encore en évolution, puisqu'il existe de l'hypercytose, parfois élevée (centaines de lymphocytes), en même temps que de l'hyperalbuminose plus élevée encore (plusieurs grammes). Les radiographies qui sont alors pratiquées, montrent qu'il n'existe aucune lésion osseuse. Et voici donc comment un caractère qui paraissait distinguer nettement les deux modes de méningite, pourrait bien, en réalité, ne pas avoir cette signification.

Il en est de même, semble-t-il, pour cette autre distinction : les méningites s'accompagnent de signes cliniques, alors que les réactions méningées secondaires aux lésions du névraxe ne se traduisent que par des modifications cyto-chimiques. C'est qu'au moment où le germe se localise dans les méninges, surtout lorsqu'il s'agit de sujets jeunes, comme la remarque en a été faite, il y a, le plus souvent, extériorisation clinique. Et si, à ce moment-là (précocement) la culture du liquide est faite, elle aboutit au développement de la brucella. Mais, bien souvent, cette méningite ne se traduit que par des signes discrets ; elle évolue de façon subaiguë. L'absence de réactions générales (fébricule discret, ou même apyrexie) est notée dans maintes observations. Chez notre malade, l'inflammation méningée était parfaitement tolérée, et cliniquement latente pendant de larges espaces de temps.

De plus, on a signalé dans plusieurs observations, l'apparition passagère de paresthésies ou de vertiges, au cours de méningites pures, réalisant ainsi des formes « minima » du syndrome méningo-encéphalitique.

Chez plusieurs malades, ne présentant que des signes de méningite, on a vu, au fur et à mesure de l'évolution, que les modifications du liquide céphalo-rachidien se produisaient dans le sens de la dissociation albumino-cytologique..

Enfin, chez certains malades (dont le nôtre) au bout de plusieurs semaines, ou mois, on assiste à l'apparition d'une paraplégie, due à une radiculo-myélite, aboutissant de la méningite. Inversement, lorsque le syndrome nerveux apparaît tardivement, il est fréquent qu'on ait noté, au cours de la phase septicémique, de petits signes méningés tels que céphalée ou vomissements, qu'il faut interpréter comme traduisant la localisation du germe sur les méninges, dès cette période de l'infection. Au cours de ces syndromes tardifs, la rachiculture est loin d'être toujours pratiquée. Si elle l'était davantage, peut-être serait-elle positive fréquemment compte tenu de ce que, à ce moment, il y a déjà épaississement, adhérences et cloisonnements de l'arachnoïde.

Méningite pure et méningite des syndromes nerveux pourraient donc bien résulter, l'une et l'autre, du méningotropisme brucellien. La localisation méningée peut s'extérioriser dans certains cas, et, dans d'autres, se faire à bas bruit. Mais elle existerait toujours, et ainsi, serait, dans tous les cas, primitive.

Les auteurs qui soutiennent que l'atteinte nerveuse (névraxe ou racines) est sous la dépendance de la méningite, semblent donc avoir de solides raisons. L'inflammation subaiguë des méninges peut expliquer les spasmes des vaisseaux sylviens, tels qu'on les rencontre parfois dans la méningite tuberculeuse. Cette méningite, en raison même de la longueur de son évolution tend au cloisonnement des espaces par adhérences arachnoïdiennes. Cette arachnoïdité adhésive se manifeste au maximum à la base du crâne (atteinte des vaisseaux et des nerfs, VIIIe paire en particulier au niveau de la fosse cérébrale postérieure) et dans le cul-de-sac inférieur des méninges (d'où compression et lésions des racines). Chez notre malade, lorsque se développa la paraplégie, il n'était plus possible aux ponctions lombaires de ramener que quelques gouttes de liquide, mêlées de sang ; et le lipiodol eût certainement montré des signes d'arachnoïdite, comme cela a été constaté dans de nombreuses observations.

Il en est de même de la myélite, cause des paraplégies à type spasmodique. Et dans la thèse de Mlle Muzard (3) figurent deux observations où la vérification anatomique a montré de la pachyméningite, avec, à l'examen histologique, atteinte des vaisseaux pie-mériens, expliquant les lésions de la moelle.

***

Ainsi, le substratum anatomique de la neuro-mélitococcie, compression et altération des nerfs, des racines, des vaisseaux, de la moelle, paraît bien avoir comme origine l'atteinte des méninges par le mélitocoque. Le méningotropisme des brucella peut être considéré comme le point de départ, et la cause première des syndromes nerveux brucellosiques..

1. *Une bibliographie complète de la question se trouve dans les thèses récentes suivantes :*

Le Flem. — Les complications méningées dans la mélitococcie. Thèse Marseille, 1931.

Armand. — Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie. Thèse Montpellier, 1936.

Oriol. — Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie. Thèse Paris 1937.

2. V. de Lavergne et H. Accoyer. — Méningite mélitococcique pure, tardivement compliquée de radiculo-myélite. *Bul. et Mém. Société médicale hôpitaux de Paris*, 1937, n° 31.

3. Muzard. — Contribution à l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte. Thèse Montpellier, 1937.

Considérations pratiques et indications générales des pneumothorax intra-pleuraux et extra-pleuraux

Par Maurice COBD

Ancien chef de Clinique de la Tuberculose
Médecin assistant à l'Hôtel-Dieu

La pratique journalière permet de mieux préciser les indications et la conduite du pneumothorax intra-pleural. Une nouvelle méthode de collapsothérapie gazeuse, le pneumothorax extra-pleural médico-chirurgical vient suppléer aux insuffisances et obvier aux impossibilités du collapsus intra-pleural et très heureusement dans nombre de cas, peut se substituer à celui-ci. Ces deux modes de détente du poumon reconnaissent chacun des indications bien précises, se complètent mutuellement et permettent de traiter activement le plus grand nombre des tuberculeux pulmonaires à leur début.

La possibilité de réaliser un pneumothorax extra-pleural oblige à une sévérité plus grande encore dans l'entretien du pneumothorax intra-pleural et permet ainsi d'abandonner plus facilement, à moins de regret certains collapsus de médiocre qualité. Ainsi cette acquisition nouvelle doit restreindre, non pas le champ d'application du pneumothorax intra-pleural, mais le nombre de collapsus entretenu dans des conditions défectueuses pendant de longues années.

D'une pratique journalière acquise comme assistant du service de la tuberculose de l'Hôtel-Dieu, nous voulons dégager ce qu'il nous semble actuellement appartenir à chacun des deux modes de collapsothérapie.

Indications du pneumothorax intra-pleural

Ces indications sont bien connues et peuvent facilement se résumer. Toute tuberculose focale à son début doit faire l'objet d'une tentative de pneumothorax intra-pleural. Seules sont d'emblée à rejeter : les tuberculoses broncho-pneumoniques diffuses et bilatérales, mais qui ne sont déjà plus à leur stade de début, les tuberculoses micro et macro-nodulaires diffuses, les formes d'emblée purement fibreuses. Mais tout foyer d'alvéolite pneumonique tuberculeux doit subir une tentative de repos collapsothérapique et ceci qu'elle qu'en soit l'importance, l'étendue et la bilatéralité. Ce n'est pas dans notre intention de plaider ici la cause déjà gagnée du pneumothorax double d'emblée. Il suffit, pour en poser l'indication de reconnaître une zone pulmonaire indemne radiologiquement. Quelle doit en être l'importance et l'étendue ? C'est là affaire de jugement particulier, où doit peser la résistance générale du malade et l'intensité du processus évolutif. Après chaque phtisiologue, nous pouvons citer des cas personnels presque miraculeux, où l'atteinte d'emblée si massive des deux lobes supérieurs interdisait tout espoir, et contre toute attente un pneumothorax double d'emblée de très bonne qualité permit d'arrêter le processus tuberculeux et plusieurs années après permit au malade une vie active.

A l'opposé, M. Rist a montré par des statistiques probantes tout l'intérêt qu'il y avait à traiter activement les petits foyers initiaux. Ces petites plages d'ombres extrêmement discrètes dans un lobe, sans retentissement encore sur l'état général, sans fébricule même, mais bacillifères bénéficient d'un bon pneumothorax. Celui-ci donne un effacement lésionnel précoce, stérilise rapidement l'expectoration, et en conséquence permet la reprise plus rapide d'une vie active. De plus, pendant toute la cure le pneumothorax apporte une sécurité sur les réveils et les extensions toujours possibles.

Il n'existe à nos yeux aucune contre-indication de principe quant au siège de la tuberculose. Que le foyer initial, la caverne apparaissent comme corticale, s'accompagne d'une réaction scissurale visible, que la lésion siège dans le lobe supérieur ou inférieur, l'on doit poser l'indication. Par expérience, nous avons abandonné, dans les lésions lobaires inférieures, dans les cavernes pré-costo-vertébrales, la phrénicectomie d'emblée. Malgré ses résultats intéressants, c'est une méthode peu efficace, trop aléatoire et qui, au début, doit céder le pas au pneumothorax.

Les succès presque inespérés du pneumothorax dans certaines formes graves incitent à en étendre le champ d'application, mais cette audace devra savoir se modérer de prudence, et si un plus grand nombre de tuberculeux à leur début apparaissent justiciables du pneumothorax simple ou double, le nombre des collapsus conservés après un ou deux mois d'entretien n'en sera peut-être pas très augmenté. L'abandon extrêmement précoce est la contre-partie obligatoire de notre audace.

Nous pensons que c'est une erreur psychologique de proposer au malade et à sa famille d'emblée un pneumothorax et qu'il est préférable et d'ailleurs plus juste médicalement à ce stade, de parler d'exploration pleurale. Pour le malade, le pneumothorax est bien souvent une véritable intervention, dangereuse, aléatoire et en tout cas souvent définitive, aussi faut-il parfois une longue discussion pour pouvoir l'imposer. Une fois accepté par le tuberculeux qui se montre toujours heureusement surpris de sa simplicité et de son indolence, son abandon précoce provoque souvent une réaction inverse. Il a fallu montrer les bienfaits et les beaux résultats de la méthode, menacer peut-être d'une évolution et quelques semaines après l'on abandonne une thérapeutique que le tuberculeux sait par le médecin lui-même être de première grandeur et irremplaçable dans son action. Tout ce retentissement psychologique peut, et l'expérience nous l'a montré, être supprimé ou tout au moins atténué lorsque l'on présente l'action thérapeutique comme ce qu'elle est encore en réalité à ce stade : une simple exploration pleurale. Les mots possèdent une magie, le médecin qui impose un pneumothorax risque de se trouver prisonnier de sa tentative et à son insu même, trouver ainsi argument supplémentaire au maintien d'un collapsus de mauvaise qualité.

De l'exploration pleurale proposée au début, l'on est loin encore du pneumothorax définitif.

1° Il est des cas évidents ou tous les phtisiologues sont d'accord pour ne pas poursuivre. Ce sont ceux où les premières insufflations ne parviennent qu'à créer une poche de petite contenance, peu visible à la radioscopie et où les pressions deviennent rapidement positives ; il faut dès la troisième insufflation, abandonner sans espoir d'un décollement efficace.

2° Une autre éventualité est fréquente et à tort pensons-nous, prête à discussion. Le décollement a semblé aisé, tout au plus le malade a-t-il accusé une douleur scapulaire, les pressions terminales négatives malgré l'injection de 400 à 500 c. c. de gaz, et l'on se féliciterait du collapsus si un examen radiologique, scopique et graphique, ne montrait dès la seconde insufflation, un décollement contre-électif ; le lobe sain, le plus souvent inférieur, collabé, le lobe malade accroché au grill costal sur une largeur plus ou moins étendue d'une paume de main, à trois travers de doigt. Nous pensons que ces pneumothorax doivent sans plus attendre être abandonnés ; la quantité de gaz est suffisante et le collapsus assez poussé dès la seconde injection pour permettre d'affirmer que par la suite nulle amélioration ne sera possible. En cas de lésions exsudatives, il se produirait très vite un épanchement liquidien, et de lésion évolutive l'immense danger d'une perforation. Nous avons vu de tels accidents survenir très précocement et exercer une influence déplorable sur l'évolution.

3° Une troisième modalité de décollement prêtera plus à discussion. Le collapsus apparaît favorable, le lobe malade se détache, en dedans du médiastin, en dehors de la paroi thoracique, mais l'extrême sommet ne se rétracte pas soutenu par une adhérence, tandis que la radioscopie, sous diverses incidences, montre l'existence d'un fort système adhérentiel constitué de brides multiples et enchevêtrées. Dans le moignon pulmonaire, les lésions se rétractent, la caverne peu visible avant se précise au milieu de l'infiltrat. Les examens graphiques en série et sous diverses incidences ne lèvent pas toujours le doute. Avec prudence l'on pousse un peu les insufflations sans obtenir plus qu'une déviation cardio-médiastinale.

Trois à cinq semaines après le début il faut juger le collapsus et avoir le courage de l'abandonner. Le système adhérentiel est trop important, ce que révèle la radio, très inférieur au développement réel, et la section serait incomplète et en conséquence inopérante. A ce type de décollement, se rattache le pneumothorax à corde : le moignon pulmonaire apparaît bien dégagé sur ses faces antérieures, postérieures et latérales ; mais reste maintenu en haut par une adhérence de l'apex, en bas une symphyse diaphragmatique. La phrénicectomie associée

qui se propose de détendre la traction exercée en un pôle, dans les quatre cas récents que nous eûmes l'occasion de traiter ne nous a pas donné de résultats probants, et pour notre part actuellement, nous préférons associer au pneumothorax intra-pleural un décollement du sommet par voie sous-pleurale.

A tort les collapsus de ce genre sont trop souvent conservés, s'ils n'aboutissent pas toujours à la perforation, le moindre mal qu'ils provoquent est de n'avoir aucune influence réelle sur la tuberculose, et alors même que dans certains cas heureux en apparence, le prrocessus semble régresser, les lésions persistent latentes, prêtes à se réveiller, à ensemencer l'autre côté ou à reprendre après l'abandon terminal. Donc ces pneumothorax incomplets, inaméliorables par la pleurolyse intra-pleurale, doivent, quelles que soient les conditions cliniques et psychologiques, être abandonnés au premier mois de leur création. En cas de doute, une simple pleuroscopie exploratrice tranchera des possibilités futures d'amélioration.

4° Schématiquement, nous pensons que le quatrième type de décollement sera un décollement complet sur toutes les faces, sauf peut-être sur la face médiastinale interne et la face diaphragmatique. Le collapsus, sans être total, doit être maintenu, et les brides sectionnées vers le deuxième ou troisième mois. Il est des cas où le lobe malade se rétracte très complètement, mais reste cependant maintenu par une grosse bride. Dans une forme semblable, instruit par la précocité possible des complications : poussée liquidienne et perforation, nous avons demandé à André Meyer de sectionner d'urgence à la troisième semaine une bride menaçant d'ouverture la caverne qu'elle soutenait : intervention réalisée sans complications avec un plein succès définitif, malgré la précocité anormale.

Ainsi donc, si l'indication de principe du pneumothorax intra-pleural doit être posée dans la grande majorité des atteintes tuberculeuses au début, la réalisation efficace du collapsus est difficile, incertaine, très souvent arrêtée par une symphyse partielle ou totale, ou un système adhérentiel que d'emblée l'on jugera inaméliorable. Nous pouvons être large dans nos indications à la condition même que nous soyions sévère dans le jugement et abandonnions rapidement, sous peine de complications graves, tous les collapsus qui ne s'avèrent pas complets, efficaces ou très visiblement améliorables par la pleurolyse. Nous pensons que l'attente classique d'un ou deux mois est trop souvent prolongée, dangereuse de risques multiples pour le malade. Un bon examen radiologique, scopique et graphique doit faire abandonner la tentative dès la deuxième insufflation, parfois dès les premières semaines presque toujours.

A cet abandon, grave de menaces, puisqu'il laissait jusqu'à ce jour le malade sans thérapeutique active, peut, dans un grand nombre de cas, être substitué le pneumothorax extra-pleural. Les possibilités remarquables de ce nouveau mode de collapsus n'autorisent plus maintenant le maintien des mauvais pneumothorax intra-pleuraux.

Principe et indications du pneumothorax extra pleural

Le P. A. E. est la plus haute expression de l'apycolyse chirurgicale. Il se réalise après l'ablation d'une côte supérieure (quatrième côte en général) sous le contrôle de la vue. Sur la plèvre viscérale, dans le fascia endothoracique, par des manœuvres douces, le chirurgien abaisse le dôme pulmonaire et créée ainsi une poche aérienne dont la suture devra être soigneuse. Il se produit, de règle, un léger exsudat post-opératoire (dont l'action est heureuse puisqu'il calmate les parois de la poche néo-formée). Après son évacuation, la chambre de décollement devra être entretenue (chaque semaine) à peu près comme un pneumothorax ordinaire.

Le choc opératoire est léger et l'intervention menée avec soin par des mains spécialistes toujours bien supportée, même par des tuberculeux fébriles. Dans la règle, la courbe thermique n'accuse qu'une simple montée passagère d'un demi-degré dans les jours consécutifs.

A l'opposé de la thoracoplastie, opération définitive mutilante, faite à froid sur des lésions anciennes fibro-ulcéreuses stabilisées, pour la première fois la chirurgie pulmonaire offre une intervention peu dangereuse, nullement choquante, conservatrice, susceptible d'être utilisée dans des tuberculoses jeunes, subfébriles et sub-évolutives.

Il est difficile de codifier les indications du P. A. E. La méthode est encore récente et les cas les plus anciens ne présentent pas un recul suffisant. Pourtant les chirurgiens allemands, et l'école de Laënnec avec Maurer, Olivier Monod, Dreyfus Le Foyer, sont parvenus à reconnaître un certain nombre de règles qui doivent avec rigueur guider dans l'indication.

Pour plus de clarté, nous envisagerons successivement les indications au triple point de vue : anatomique, anatomo-pathologique et clinique.

a) Au point de vue anatomique.

1° *La symphyse pleurale* devra avoir été constatée par des tentatives infructueuses de décollement. Il est évident que si la liberté pleurale permet la création d'un P. A. I. efficace, l'indication n'aura pas à se poser, mais que celui-ci que l'on se propose de réaliser se présente sous un des types incomplets, que nous venons de décrire, l'on trouve dans ce mauvais collapsus le premier argument dans l'indication de principe d'un P. A. E.

2° *Le siège des lésions.* Le décollement effectif que peut réaliser le chirurgien par voie postérieure, ne descend pas en arrière, au delà de la septième côte et en avant atteint le premier cartilage ; par voie antérieure (Olivier Monod), en arrière la cinquième côte, et en avant le bord inférieur du troisième cartilage. En pratique, seules peuvent être donc traitées les lésions lobaires supérieures. Des lésions siégeant dans le lobe inférieur ont pu dans certains cas, faire l'objet d'un *P. A. E. en deux temps*, par création dans un premier temps d'une poche supérieure, et dix à quinze jours après, d'un décollement de la base après section de la sixième côte. Il faut toujours obtenir un décollement qui dépasse largement la limite inférieure de la lésion principale que l'on se propose d'atteindre en raison de la diminution de volume de la poche de gaz dans les jours qui suivent l'intervention. A l'inverse, il existe bien des P. A. E. qui affectent tout le poumon et se présentent comme de grands pneumothorax complets. Mais ce décollement n'a pas été obtenu par le chirurgien, il s'est complété à l'insu même de celui-ci, spontanément dans les jours qui suivent l'intervention alors que rien ne le faisait prévoir, et qu'aucune manœuvre n'avait été effectuée pour l'obtenir.

3° *La situation en profondeur des lésions* est un élément de première importance. Il est évident qu'une lésion centro-lobaire supérieure sera, par le moindre retentissement qu'elle apporte dans le fascia endo-thoracique, facilement décolable et fournira un collapsus total, peu exudatif, de belle qualité. Les lésions franchement corticales, dans la mesure où elles sont déjà anciennes et précédées d'épisodes pleuraux antérieurs (pleurésie, infection pleurale ou perforation) seront à rejeter. En effet, à la symphyse pleurale se surajoute toujours une atteinte du fascia endo-thoracique voire même une tuberculose des relais ganglionnaires intercostaux. Il existe ainsi une pan-tuberculose qui symphyse et remanie tout le tissu cellulaire sus-pleural, et le chirurgien y serait dans l'impossibilité de trouver un plan de clivage.

Entre la lésion centrale, sans retentissement sus-pleural indication facile et heureuse, et la lésion franchement corticale ou il faut rejeter l'opération, existent tous les intermédiaires. De même que pour le P. A. I. où seul peut trancher de la réussite, la tentative elle-même, dans ces cas seul l'essai chirurgical jugera de la possibilité de créer une poche efficace. Il est évident qu'il faudra commencer le décollement par la face malade, pour n'être pas dans l'obligation de l'abandonner en fin d'intervention alors que l'on se trouve devant la lésion elle-même. Il appartient au chirurgien de juger de l'importance des adhérences qu'il rencontre dans le fascia endo-thoracique. Elles se présentent à sa vision directe comme les adhérences du pneumothorax intra-pleural au cours de la pleuroscopie. Jusqu'à quel point, peut-il les sectionner sans danger et poursuivre le décollement, c'est là, affaire de situation par rapport aux médiastins et aux gros vaisseaux de la base et d'importance générale. Il lui faudra savoir abandonner lorsque les manœuvres s'avèrent difficiles et longues, en conséquences dangereuses.

b) Au point de vue anatomo-pathologique, l'on jugera les lésions de la façon suivante ; l'on rejetera les lésions ulcéro-fibreuses anciennes, c'est-à-dire les cavernes isolées ou multiples évoluant depuis plusieurs années. Ces lésions s'accompagnent d'un retentissement sus-pleural qui interdit tout espoir de décollement et lorsqu'il existe un remaniement fibreux du lobe pulmonaire, d'une induration qui rendrait la détente collapsothérapie inopérante. Ainsi les formes fibreuses étendues, avec ou sans retentissement sur la statique thoracique, les lobites fibreuses, les nids d'abeilles, les formes largement ulcérées, pas plus qu'elles n'obéissent aux pneumothorax intra-pleural ne sont du ressort du P. E. P. En principe ces formes ressortissent plus de la thoracoplastie.

A l'opposé, les formes très exudatives présentent un potentiel trop évolutif pour que sans danger l'on puisse proposer une intervention chirurgicale. Telles sont dans l'ensemble les lobites massives, les infiltrats broncho-pneumoniques diffus à tout un


DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE
LES
2
MÉDICAMENTS
CARDIAQUES
ESSENTIELS
SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
Laboratoires DEGLAUDE, 15, Bd. Pasteur, Paris-XVe
Médicaments cardiaques spécialisés

poumon. Nous verrons plus loin aux indications suivant l'état clinique que l'évolution fébrile et le retentissement général dont s'accompagnent ces lésions représentent une contre-indication.

Que faut-il retenir, au point de vue anatomo-pathologique comme indication du P. A. E. ? Ce mode de collapsus s'adresse effectivement aux *lésions jeunes* et aux *lésions en foyer*. Lésions jeunes, c'est-à-dire évoluant depuis quelques mois seulement, alors que le P. A. I. a été tenté ou abandonné et que le processus tuberculeux n'aura pas eu le temps de s'étendre au fascia endo-thoracique. Il est difficile de fixer une date limite : telle lésion récente en raison d'une pleurésie homolatérale ancienne ne pourra pas faire l'objet d'un P. A. E., telle lésion évoluant depuis plusieurs années et encore discrète fournira un bon collapsus. Alors que la thoracoplastie représente une intervention dont on ne peut poser le principe qu'après la deuxième ou troisième année d'évolution, le P. A. E. doit tout au contraire être envisagé dans les premiers mois, la première année dans la règle.

Le deuxième caractère est représenté par la localisation des lésions en un foyer plus ou moins étendu dans le lobe, mais respectant encore une partie du parenchyme lobaire. Tels sont les infiltrats précoces sous-claviculaires ulcérés ou non, les sus-scissurites avec ou sans petite caverne, les petits infiltrats pneumoniques autour d'une cavité de dimension moyenne. Tels sont les cavernes jeunes, sans coques fibreuses épaisses, sans grosses infiltrations d'alvéolite péri-cavitaire. L'on sait combien ces formes obéissent heureusement au P. A. I., le magnifique pourcentage de succès définitifs qu'elles fournissent, et le regret que l'on a de ne pouvoir l'instituer ou de devoir l'abandonner. L'expérience déjà acquise dans le domaine du P. A. E. montre que de telles tuberculoses réagissent aussi avantageusement, et que le collapsus extra-pleural possède les mêmes qualités. La méthode est encore trop jeune pour que l'on puisse apporter des statistiques probantes. La stérilisation de l'expectoration, la reprise de l'état général, la cessation des signes fonctionnels s'observent après l'intervention tout comme après un pneumothorax ordinaire de bonne qualité. Le mode collapso-thérapique est identiquement le même, et en dépit d'un entretien parfois plus difficile, de la nécessité de lutter dans certains cas contre une symphyse extra-pleurale progressive par un blocage huileux, tous les résultats, jusqu'à présent concordent, pour ces dernières formes, faire du P. A. E. la méthode collapsothérapique de choix.

La bilatéralité des lésions en principe devra faire rejeter l'indication du P. A. E. Il ne faut pas opérer lorsque l'autre côté présente des lésions nettement évolutives, ou étendues. Cependant, en raison, du choc opératoire moindre que celui apporté par le thoracoplastie, l'unilatéralité stricte que l'on exige dans celle-ci n'est pas nécessaire, et lorsque le côté opposé présente des lésions anciennes, torpides ou même stabilisées depuis peu de temps il est possible d'accepter le P. A. E. L'intervention ne comportant pas un caractère mutilant et définitif, l'on peut intervenir alors que le côté opposé présente un pneumothorax de bonne qualité, ou a fait l'objet d'une thoracoplastie partielle supérieure. La question de la bilatéralité n'est pas encore tranchée, et il est possible qu'avec les progrès techniques, les chirurgiens puissent s'attaquer aux formes bilatérales bien localisées. Schmidt, d'Heildelberg, a traité avec succès un certain nombre de tuberculeux par le P. A. E. double d'emblée.

c) LES INDICATIONS SUIVANT L'ÉTAT CLINIQUE dérivent tout naturellement de celles que nous venons d'indiquer. Les formes hautement fébriles, et évolutives, accompagnées d'un retentissement général important ne sont pas du ressort du P. A. E. Mais ne correspondent-elles pas à des processus diffus, broncho-pneumonique, ou caséeux massifs, à des formes ulcéro-caséeuses étendues, ou à des poussées évolutives de tuberculose fibro-ulcéreuses étendues. A cet égard, le P. A. E. a de toute évidence un champ d'application moins vaste que le P. A. I. Ce dernier peut s'attaquer à de telles formes, et contre tout espoir obtenir parfois de magnifiques succès.

Par contre il n'est nullement nécessaire, comme pour la thoracoplastie, de ne s'adresser qu'à des malades stabilisés, sans fébricule, ayant cet excellent état général qui puisse leur permettre de faire les frais d'une opération importante.

Les formes que nous avons indiquées représentaient l'indication de choix : l'atteinte encore récente et localisée, infiltrat précoce, sus-scissurite, caverne jeune dans un foyer d'infiltrat, présentent très souvent une fébricule continue, voire même une température aux alentours de 38°, une expectoration importante, un fléchissement continu du poids et de l'état général. L'intervention peu traumatisante, ne risque nullement d'aggraver l'état clinique, et tout au contraire le collapsus par la mise au repos doit transformer l'état général et marquer le début heureux d'une belle reprise.

Dans l'opportunité de l'intervention, il faudra juger avec soin de la résistance d'ensemble du malade. Un examen clinique complet est donc nécessaire, mais il peut être fait assez rapidement en quelques jours, et ne demande pas la longue mise en observation préalable de plusieurs mois qu'exige toute thoracoplastie. Il faudra savoir tenir compte, tant de la résistance organique, que de l'état psychique du malade et faire confiance à cette intuition qui se développe en tout bon phtisiologue et lui fait pressentir la guérison possible de certaines formes graves, et l'aggravation inéluctable de certaines formes tout d'abord légères.

Le P. A. E. tout comme le P. A. I. ne saurait-il être tenu pour responsable de formes à potentiel évolutif sévère. Nous avons tous vu des tuberculoses d'abord peu étendues et peu évolutives, en apparence parfaitement maîtrisées par un P. I. P. de bonne qualité, mise dans les meilleures conditions de cure, et contre attente, après une amélioration passagère se faire une reprise évolutive dans le moignon ou le poumon opposé. De tels échecs sont rares, et n'ont nullement condamné le P. I. P., il doit en être de même pour la méthode collapsothérapie jumelle, le P. A. E.

CLINIQUE MÉDICALE

Les accidents de la Chimiothérapie (1)

Par Arnault TZANCK

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Je tiens avant tout à remercier mon maître le Professeur Harvier de l'honneur qu'il m'a fait en me priant de traiter ici cette question si délicate. L'importance chaque jour grandissant de la chimiothérapie augmente d'autant l'intérêt que présente l'étude des accidents qui peuvent provoquer ces méthodes de traitement.

Le nombre de ces accidents, leur grande variété, l'identité souvent frappante entre certains d'entre eux et des états morbides survenus spontanément pose des problèmes de tous ordres qui ont suscité des discussions et des controverses non encore éteintes.

On conçoit d'ailleurs l'intérêt de ces discussions qui ne sont théoriques qu'en apparence car d'elles découle la conduite ultérieure du traitement et la prophylaxie de ces accidents.

Ici nous étudierons le problème de façon objective ; tout d'abord nous nous efforcerons de bien connaître ces accidents, de les reconnaître cliniquement. L'interprétation ne viendra qu'après.

Une première question se pose d'emblée :

Comment classer ces accidents ?

On voudrait tout naturellement les grouper d'après les *substances en cause*. C'est précisément ce qu'on a tenté de faire en étudiant successivement les hydrargyrides, les arsenobenzoïdes, les aurides, etc... Mais à la réflexion le nombre de ces substances est extrêmement grand et, surtout pour les substances les plus diverses, les accidents sont souvent identiques. Et c'est là une différence profonde entre la toxicologie proprement dite où chaque accident porte en quelque sorte la marque du produit et les accidents de la chimiothérapie où ces accidents peuvent être les mêmes pour des causes innombrables.

(1) Leçon faite le 5 février à la Faculté au cours de thérapeutique du Professeur Harvier.

De plus, pour une dose donnée, les accidents de la toxicologie étaient inévitables. Certes, il existe des différences individuelles. Cependant, pour une dose massive de mercure, l'anurie était certaine, comme pour une dose massive d'oxyde de carbone, l'asphyxie était immanquable. Les accidents de la chimiothérapie ont au contraire ceci de particulier qu'ils peuvent, chez certains sujets, survenir pour des doses infimes et que chez d'autres, soumis à des traitements vingt fois ou même cent fois plus intenses, ils font défaut.

La prédisposition du sujet prend donc manifestement le pas sur la nature chimique de l'agent nocif.

Un classement d'après les *maladies traitées* soulèverait des objections de même ordre.

La *clinique même* ne fournit pas d'emblée les éléments d'un groupement satisfaisant.

Nous nous sommes arrêtés à un classement très grossier au premier abord en groupant ces accidents d'après *la date de leur apparition*. En réalité cet ordre qui correspond à des constatations objectives est beaucoup moins artificiel qu'il ne peut sembler au premier abord car il correspond en réalité au mécanisme de production de ces accidents.

Nous distinguerons ainsi :

— les *accidents immédiats*,

— les *accidents médiats* survenant aux environs du dixième jour,

— les *accidents tardifs*, qui peuvent survenir à un moment quelconque de la médication, et souvent alors même que celle-ci est interrompue depuis deux et trois mois.

Disons d'emblée que ces trois ordres d'accidents s'identifient avec un groupement physio-pathologique, puisque les accidents immédiats sont surtout d'ordre humoral, les accidents médiats d'ordre sympathique et surtout vaso-moteur, les accidents tardifs d'ordre tissulaire.

I. Les accidents immédiats

Le jour de l'injection, dans les secondes, ou minutes, ou heures qui la suivent, on peut voir survenir trois ordres d'accidents.

a) La RÉACTION D'HERXHEIMER. Il s'agit d'une syphilis en imminence de roséole. Dès le lendemain de l'injection, le jour même parfois, cette roséole apparaît. L'éruption a tous les caractères d'une roséole banale, sans prurit ni desquamation. Elle est fugace. Elle disparaît avec la suite du traitement. Elle est évitée par une préparation très progressive (cyanure avant novar, par exemple). La réaction d'Herxheimer authentique s'observe très rarement.

On peut y ajouter les *réactions focales*.

b) Plus importants sont les accidents pour ainsi dire banaux. Ceux-ci peuvent survenir avec n'importe quelle substance, en utilisant n'importe quelle voie d'abord, dans n'importe quelle affection.

Ils sont surtout caractérisés par les symptômes suivants : *fièvre, état saburrhal, frisson, vomissements, diarrhée*. On peut les observer avec du sérum physiologique, sucré. C'est un état grippal discret. Il est sans gravité. Tout se borne parfois à un clocher thermique. Il peut comporter tous les avantages d'une pyrétothérapie. Un cachet d'aspirine apporte souvent une amélioration rapide.

Ces réactions sont peut-être plus marquées chez certains sujets au cours de certains états pathologiques (tuberculose, infections).

Nous ne savons pas les éviter, nous ne savons d'ailleurs pas s'il est utile de les éviter, et s'ils n'ont pas une signification salutaire, d'autant plus qu'ils ne sont pas graves.

c) Il existe des accidents plus particuliers à la chimiothérapie à certaines substances et plus particuliers également à la voie intra-veineuse. Le type en est la CRISE NITRITOÏDE (Milian). Ils sont particulièrement connus depuis l'arsénothérapie. Assimilés par Ravaut et Weissenbach à la crise anaphylactique dès 1911 et opposés à l'intoxication, ils se produisent dans les premiers instants, alors que l'injection n'est pas terminée.

Le malade rougit, se cyanose, puis pâlit. Les accidents peuvent être mortels, ou se dissipent complètement sans séquelles. Ils peuvent également être larvés : éternuements, conjonctivite, vomissements, diarrhée. Ils sont atténués par l'adrénaline. En somme les accidents immédiats sont surtout caractérisés par leur évolution rapide, leur brutalité. Ils évoquent l'idée d'un déséquilibre humoral. Ces accidents sont propres à l'injection intraveineuse, *ils sont évités par l'injection effectuée goutte à goutte*.

II. Les accidents tardifs

Par accidents tardifs, nous entendons des accidents qui peuvent survenir à n'importe quel moment du traitement, aux dernières comme aux premières injections ; ils peuvent même se manifester alors que ce traitement est interrompu depuis un mois et davantage.

Contrairement aux précédents, ces accidents ne frappent pas les appareils régulateurs, mais un seul organe ou un seul tissu. Ils sont en tout point identiques à des manifestations morbides survenant en dehors de toute chimiothérapie et considérées comme des affections autonomes : érythrodermies, ictère catarrhal, anémie aplastique, purpura, agranulocytose, néphrite dite « a frigore », néphrose lipoïdique, etc...

Aussi a-t-il fallu un certain temps pour que ces affections aient été rattachées à leur cause : la chimiothérapie.

Chacune de ces entités morbides a posé les mêmes problèmes. Nous verrons qu'il en est à peu près de même pour tous.

a) L'ERYTHRODERMIE survient généralement en fin de série. Les dernières piqûres ont donné lieu à un signe d'alarme, le prurit, qui eût dû faire cesser le traitement. Puis l'éruption apparaît, souvent sur le thorax et aux plis. Elle s'étend progressivement, au point de se généraliser à tout le tégument.

L'élément dermatologique en est la vésicule par spongiose. Rien cliniquement ni histologiquement ne distingue cette éruption d'un eczéma banal. D'où les caractères œdémateux et suintant que l'éruption revêt dans les formes aiguës. Dans les formes chroniques, c'est au contraire la desquamation qui l'emporte.

Evoluant par poussées, prurigineuse, suintante, l'érythrodermie post-chimiothérapique peut revêtir tous les aspects des érythrodermies dites essentielles.

Trois faits sont à souligner :

1° La sensibilité épidermique (à un moment donné au moins) à la substance en cause.

2° La sensibilité définitive du sujet à cette substance. Le traitement ne saurait être repris sans danger ; souvent même, le sujet est désormais sensible à toute autre chimiothérapie.

3° L'influence parfois heureuse de cette complication sur l'évolution ultérieure de la maladie et notamment sur le Wassermann qui s'infléchit fréquemment après cette complication.

b) L'ICTÈRE, beaucoup plus fréquent autrefois, aux débuts de l'arsénothérapie, est rare actuellement. Il survient en fin de série, plus souvent encore alors que celle-ci est interrompue depuis un temps plus ou moins long.

Rien ne le distingue cliniquement de l'ictère catarrhal le plus banal.

Comme lui, il est constamment précédé de troubles digestifs durant quelques jours. Fréquemment, les matières sont décolorées entièrement. Le prurit est peu marqué. Les troubles hémorragiques font constamment défaut.

L'ictère tardif de la chimiothérapie est presque toujours bénin, comme l'ictère catarrhal d'ailleurs. Il ne récidive pour ainsi dire jamais, malgré la reprise du traitement. Il est à remarquer que l'ictère catarrhal lui-même ne récidive qu'exceptionnellement.

Sont à retenir dans cet ictère :

1) Le caractère mono-symptomatique,
2) L'absence de récidive malgré la reprise du traitement,
3) La bénignité.

Nous verrons qu'il existe d'autres ictères de la chimiothérapie qui, par tous ces caractères, s'opposent à ce type d'ictère catarrhal.

c) LES COMPLICATIONS SANGUINES peuvent revêtir trois aspects :

— le purpura,
— l'anémie,
— l'agranulocytose.

Tous ces types indiquent une inhibition d'un des trois éléments du sang :

— les parois des vaisseaux sanguins,
— les éléments rouges,
— les éléments blancs.

L'inhibition totale peut survenir d'emblée ou comme fait terminal, anhématopoïèse panmyélophtysie, c'est le type de l'aleucie hémorragique.

— Le *purpura* peut survenir simultanément avec d'autres troubles. Il accompagne un cortège symptomatique d'ictère grave ou de syndrome infectieux que nous verrons plus loin. Ici,


HÉMO
COAGULÈNE
NOM DÉPOSÉ
CIBA
HÉMO-COAGULÈNE
ampoules injectables
1 à 4 par jour
COAGULÈNE
flacons-ampoules buvables
2 à 5 par jour
Extrait hématique total
renfermant les principes
coagulants du sang et
particulièrement des
plaquettes sanguines
HÉMOSTATIQUE PHYSIOLOGIQUE
LABORATOIRES CIBA - O. ROLLAND, 109 à 117, BOULEVARD DE LA PART-DIEU - LYON
873

c'est le purpura à titre de manifestation sanguine isolée ou accompagnant d'autres manifestations sanguines uniquement. Il ne se distingue pas essentiellement de tout autre purpura en apparence essentiel. Le difficile est parfois de le rattacher à la chimiothérapie. Souvent, il ne fait que précéder les autres troubles sanguins.

— *L'anémie* de la chimiothérapie revêt le type aplastique, accompagnant souvent les autres syndromes. Cette anémie n'est pas uniquement consécutive aux hémorragies, car la ponction sternale montre souvent une absence de réaction médullaire, et c'est là ce qui signe sa nature aplastique. C'est une inhibition de la série rouge, comme le purpura traduit l'inhibition de la fonction hémostatique. On ne trouve pas en pareil cas d'augmentation de la bilirubinémie indirecte.

— *L'agranulocytose* accompagne en général plus ou moins le purpura ou l'anémie de la chimiothérapie. Elle traduit cette fois l'inhibition de la série granulocytaire. Mais à côté de cette tendance uniquement histologique, on peut observer le syndrome clinique au complet, avec ses troubles bucco-pharyngés, ses ganglions, ses hémorragies. C'est alors que le syndrome au complet réalise le tableau de l'*aleucie hémorragique de Franck*, plus fréquente avec les sels d'or qu'avec le novar.

En somme, un grand nombre d'hémopathies dites essentielles, l'anémie aplastique, le purpura idiopathique, l'agranulocytose de Schultze, l'aleucie hémorragique de Franck, peuvent être déclenchées par la chimiothérapie, soit isolément, soit simultanément, mais dans des circonstances comparables, sans qu'il soit possible de rattacher tel état plutôt à telle cause, ni de prévoir le type qui se manifestera. Nous verrons que tous ces états qui ont suscité des pathogénies similaires sont justiciables d'une même explication.

d) AUTRES MANIFESTATIONS VISCÉRALES. — Nous avons passé en revue les manifestations les plus fréquentes. Ce ne sont pas les seules. Il est possible qu'il en existe dans tous les domaines, mais leur rareté n'a pas permis de les rapporter à leur cause.

C'est ainsi que nous avons pu observer une intolérance rénale tardive, et aussi un déséquilibre mental survenu dans les mêmes conditions.

Les *polynévrites* de la chimiothérapie méritent une mention plus spéciale. L'existence de polynévrites sériques fait supposer la possibilité de polynévrites réactionnelles. Cependant, pour une dose donnée, elles sont inévitables et ceci seul en fait un trouble prévisible inévitable, se distinguant de tout ce que nous avons vu jusqu'ici.

Que le traitement soit trop prolongé ou que les doses soient excessives la polynévrite apparaît comme un signe inéluctable d'intoxication.

III. Les accidents médiats

(Syndrome secondaire de la chimiothérapie)

Distincts des accidents immédiats, distincts également des accidents tardifs, un certain nombre d'accidents apparaissent à une date privilégiée vers le dixième jour du traitement.

Ce ne sont plus des accidents fugaces intéressant un seul trouble régulateur, ni des accidents monomorphes limités à un seul tissu. C'est une véritable maladie générale à manifestations multiples qui toutes évoquent l'idée d'un trouble sympathique et plus particulièrement d'un trouble vaso-moteur.

Passons en revue les différents éléments de ce syndrome au neuvième jour.

1) *Les rashs de la chimiothérapie.*

Ils peuvent revêtir les aspects les plus divers, morbiliformes, scarlatiniformes, rubéoliques, etc.. etc...

Avec les médications arsenicales massives (méthode de Pollitzer ou méthode du goutte à goutte), l'incubation de ces accidents se trouve singulièrement raccourcie : le syndrome secondaire apparaît le cinquième ou sixième jour.

Le tableau ci-joint souligne leur distinction profonde avec les érythrodermies :

Caractères distinctifs entre l'érythrodermie et l'érythème du dixième jour

ERYTHRODERMIE	ERYTHÈME DU DIXIÈME JOUR
1) *Date d'apparition*	
Accident tardif, S'il survient, exceptionnellement au dixième jour, c'est une forme débutante ou larvée.	Accident secondaire, dixième jour.
2) *Clinique*	
Eruption précédée de prodromes.	Eruption en règle, premier symptôme.
Eruption avec vésicules, œdèmes.	Eruption rubéoliforme, morbiliforme, etc.
Existence de signes généraux seulement dans les formes graves.	Parfois concomitance de poussées fébriles, même dans les formes bénignes.
Aboutit à l'eczéma.	Jamais d'eczématisation.
Prurit.	Pas de prurit.
Desquamation.	Pas de desquamation.
3) *Evolution*	
En six semaines, deux mois ou davantage.	Très brève, un ou deux jours.
4) *Tests*	
Réaction épidermique.	Tests épidermiques négatifs.
Infradermo +, sauf à la période de début.	Tests tissulaires négatifs.
5) *Pathogénie*	
Accident en faible part toxique, surtout d'irritation tissulaire.	Déséquilibre vaso-moteur.
6) *Sanctions thérapeutiques*	
Nécessité absolue d'interrompre le traitement.	Possibilité de poursuivre le traitement.

2) *La fièvre du neuvième jour.*

Parfois, c'est une simple poussée thermique sans rash, qui souligne cette date. En réalité, si l'on examine plus à fond le malade, on peut retrouver les signes larvés de bien d'autres complications.

3) *Les ictères du dixième jour.*

Ce sont les ictères médiats de la chimiothérapie, qui se distinguent bien des ictères tardifs du type catarrhal.

Ce groupe a été individualisé par nous-même, avec Layani et Negreanu, et a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris à la séance du 19 juin 1936.

Ces ictères se distinguent de l'ictère catarrhal par :

— leur allure clinique,

— leurs conditions d'apparition,

— leur gravité possible, s'opposant ainsi à la bénignité habituelle des ictères que nous avons décrits plus haut.

Ce sont ces ictères, plus *précoces* dans leur apparition, que nous appellerons les *ictères médiats*.

Nous allons souligner les quelques traits cliniques qui les différencient des ictères précédemment décrits :

1) Leur date d'apparition est plus précise ; ils surviennent en effet à la troisième, parfois à la deuxième, et même à la première piqûre, plus souvent aux environs du *dixième jour*.

2) Dans quelques cas, à la dernière piqûre est survenue une crise nitritoïde : il est plus fréquent de voir l'ictère précédé par une poussée d'urticaire, par des artnralgies ou des éruptions cutanées.

Les troubles digestifs manquent à cette phase prémonitoire, ils n'apparaissent souvent que lorsque l'ictère est déjà installé.

3) L'apparition de l'ictère lui-même est *soudaine, brusque, explosive.* C'est souvent en quelques heures que l'ictère teinte successivement muqueuses et téguments.

4) D'autres troubles viennent souvent s'ajouter au tableau clinique :

a) Des troubles sanguins d'abord

— purpuras, hémorragies des muqueuses, et même hémorragies.

— le temps de coagulation est franchement prolongé.

Ces troubles sanguins peuvent être d'une importance telle qu'ils dominent la scène clinique.

b) Les symptômes que nous avons signalés à la période prodromique peuvent persister à la période d'état de l'ictère ; d'autres peuvent apparaître, tels que les bouffées thermiques, les éruptions d'herpès.

c) Enfin, dans certaines formes graves, *l'albuminurie* est un

des symptômes importants du tableau clinique. Elle est importante, souvent massive ; en même temps, le taux de l'urée sanguine atteint des chiffres souvent élevés. Le tout réalise le tableau d'une véritable *hépato-néphrite*.

4) A ces complications, on peut en joindre bien d'autres qui surviennent souvent dans ces mêmes circonstances ou accompagnent les accidents précédents.

C'est avant tout *l'apoplexie séreuse*. Il s'agit d'un sujet qui a bien supporté une ou deux injections, puis le troisième jour après la troisième injection, que celle-ci ait ou non donné lieu à des accidents, le malade présente des accidents progressifs : coma, convulsions, fièvre, parfois du subictère, anurie. La fièvre monte progressivement, puis la mort survient.

Cette encéphalopathie ou apoplexie séreuse ne se distingue guère des autres encéphalopathies saturnines, rhumatismales, éclamptiques, etc., etc...

Il est à remarquer les liens étroits qui l'unissent aux autres complications du neuvième jour.

5) Nous ajouterons :

— les purpuras du neuvième jour,
— les néphropathies du neuvième jour,
— les méningites du neuvième jour,
— trois observations de pancréatite hémorragique survenue dans les mêmes conditions, etc..., etc...

Il est à remarquer que la plupart des accidents du syndrome secondaire de la chimiothérapie envisagés isolément évoquent l'idée d'un déséquilibre d'ordre vaso-moteur. C'est en particulier le cas pour les rashs, pour les arthralgies. Les belles études de Reilly et de ses élèves ont montré qu'il en est également de même en ce qui concerne le purpura ; c'est également la conclusion à laquelle aboutissent Alajouanine et Thurel pour l'apoplexie séreuse. Dans notre étude sur les « ictères médiats » de la chimiothérapie, nous arrivions de notre côté, avec Layani, à invoquer un mécanisme d'ordre vaso-moteur, distinguant en cela les ictères tardifs subordonnés à un trouble d'ordre tissulaire. L'opposition serait en quelque sorte comparable à celle qui existe entre les rashs de la chimiothérapie, qui seraient d'ordre vaso-moteur, et l'érythrodermie qui, elle, serait liée à un trouble tissulaire d'ordre épidermique.

Tous ces accidents du neuvième jour semblent posséder entre eux un air de famille. Ils rappellent singulièrement le syndrome secondaire des maladies infectieuses et ce rapprochement n'avait d'ailleurs pas échappé à Hutinel.

Ils surviennent le plus souvent après la troisième injection. Cependant au cours des traitements massifs on peut voir cette incubation de neuf jours se raccourcir et l'on observe des accidents de même nature quoique plus discrets vers le sixième jour et même même vers le cinquième jour du traitement.

***

Tels sont les faits. Passons maintenant à leur interprétation.

On peut incriminer la substance médicamenteuse qui agit en tant que poison. C'est ce qu'on a supposé tout d'abord ; qu'il s'agisse d'ailleurs du produit lui-même, ou des impuretés qu'il peut contenir.

Mais trop de caractères distinguent les accidents de la chimiothérapie et l'intoxication véritable et avant tout la possibilité dans bien des cas de poursuivre le traitement sans provoquer de troubles.

On a dès lors été conduit à chercher dans le sujet lui-même et non plus dans le médicament la cause des accidents. Ce dernier n'agissant en quelque sorte qu'en tant que agent provocateur en tant que « réactogène » en un mot.

Mais cette réaction elle-même peut tenir à des germes infectieux exaltés par le traitement ou bien aux tissus de l'organisme qui eux aussi sont capables d'exaltation, c'est-à-dire d'intolérance.

A) Les *accidents toxiques* sont rarissimes, précisément parce qu'au cours de ces médications, on se tient volontairement dans les limites des doses infra-toxiques, c'est-à-dire médicamenteuses.

Pour provoquer l'intoxication expérimentale de l'animal, on doit recourir à des doses proportionnellement dix fois plus fortes. Ajoutons que ces accidents, obtenus à coup sûr pour une dose suffisante, comportent une symptomatologie appropriée à chaque médicament.

Ces accidents seront évités par le contrôle minutieux des médicaments.

Une seule complication, la *polynévrite*, semble devoir être mise sur le compte de l'intoxication, car elle est inévitable lorsque les doses de médicament sont trop élevées. Elle est en quelque sorte prévisible.

B) Les *accidents biotropiques* sont également exceptionnels ; ils ne prêtent point à confusion ; ils se bornent à des infections typiques déclenchées par la médication, comme le zona, l'herpès, etc...

Les *phénomènes d'Herxheimer* ou les rechutes ne surviennent que dans des conditions particulières. Il s'agit soit d'une exaltation éruptive à la première piqûre, soit d'une récidive subordonnée à une thérapeutique insuffisante (suspension du traitement après quatre injections arsenicales, par exemple).

Ces accidents sont pratiquement évités depuis les traitements méthodiques dont nous usons à l'heure actuelle.

L'hypothèse du biotropisme veut assimiler la presque totalité des accidents de la chimiothérapie à des infections réveillées par le traitement.

Les ictères de la chimiothérapie seraient des ictères syphilitiques, pour certains les érythrodermies seraient des dermites microbiennes, l'agranulocytose une angine granulocytaire microbienne, les rashs secondaires seraient même des rougeoles et des scarlatines authentiques.

L'hypothèse en elle-même est des plus séduisante. Cependant lorsqu'on analyse les faits de près bien rares sont ceux qui résistent à l'examen. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux suivants pour constater les différences profondes entre ces rashs et les maladies infectieuses incriminées :

Caractères distinctifs entre l'érythème morbilliforme et la rougeole

Rougeole	Erythème morbilliforme
1) *Début*	
Douze à quatorze jours d'incubation.	Dix jours d'incubation.
Catarrhe oculo-naso-laryngé.	Pas de catarrhe.
Signe de Koplick.	Pas de Koplick.
2) *Eruption*	
Débute derrière les oreilles.	Débute n'importe où.
Extension progressive, jour par jour : face, tronc, membres.	Pas d'extension caractéristique
Formée de macules semblables, réunies en corymbes.	Taches plus disparates.
Toujours des intervalles de peau saine.	Des éléments confluent, surtout au thorax.
Ne se transforme jamais en scarlatine.	Se transforme fréquemment en rash scarlatiniforme.
3) *Evolution*	
Complications pulmonaires fréquentes et graves.	Jamais de complication de la rougeole.
4) *Propxylaxie*	
Contagion très grande.	Contagion rarissime et discutable.
Isolement rigoureux et précoce	Pas de mesures d'isolement à prendre.
Maladie immunisante.	Absence d'immunité.

Caractères distinctifs entre l'érythème scarlatiniforme et la scarlatine

Scarlatine	Erythème scarlatiniforme
1) *Début*	
Période d'incubation variable, quatre à cinq jours en moyenne.	Période d'incubation fixe de dix jours.
2) *Eruption*	
Débute aux plis de flexion.	Débute peu aux plis de flexion.
S'étend à la totalité du corps.	Respecte une grande partie du corps.
Desquamation constante.	Pas de desquamation.
Phénomène d'extinction de Schultz-Charlton.	Pas de Schultz-Charlton.

3) Evolution

Donne des complications.	Pas de complications.

4) Prophylaxie

Contagion, isolement nécessaire.	Pas de contagion, pas de nécessité d'isoler.
Maladie immunisante.	Pas d'immunité : une nouvelle injection peut déclencher un nouvel érythème.
Réaction de Dick.	Pas de Dick.

Caractères distinctifs entre l'érythème rubéoliforme et la rubéole

RUBÉOLE	ERYTHÈME RUBÉOLIFORME
1) Début	
Incubation d'au moins quatorze jours.	Incubation de dix jours.
2) Eruption	
Eruption toujours identique.	Eruption à type morbilliforme ou scarlatiniforme.
Adénopathies multiples caractéristiques.	Pas d'adénopathies caractéristiques.
3) Prophylaxie	
Epidémicité.	Pas d'épidémicité.
Contagiosité extrême.	Pas de contagiosité.
Immunité.	Pas d'immunité.

Dans ces conditions on ne saurait admettre l'identité de ces rashs et des maladies éruptives incriminées.

S'agit-il néanmoins de manifestations infectieuses mais différentes de la rougeole ou de la scarlatine authentique comme le veut en particulier M. Gougerot. C'est là une hypothèse parfaitement légitime comme il est légitime de supposer comme d'origine infectieuse l'ictère, l'agranulocytose, l'érythrodermie.

Or la démonstration de la nature infectieuse n'ayant pas été fournie sans conteste toute autre hypothèse est également légitime. C'est précisément l'hypothèse qu'en 1921 nous avons formulée sous le nom d'intolérance et développée dans toute une série de travaux.

Mais *l'intolérance* n'est pas un processus toujours identique à lui-même, pas plus que l'intoxication ou que l'infection il ne se résume pas en une seule lésion toujours la même (l'œdème par exemple) ni en un seul mécanisme physio-pathologique (mécanisme sympathique par exemple). L'intolérance peut en réalité être examinée sous des points de vues très divers et les termes si nombreux qui évoquent ce même fait (anaphylaxie, idiosyncrasie, allergie, hypersensibilité, choc, etc., etc.) ne donnent en réalité qu'un aspect fragmenté de ce phénomène infiniment général qu'est l'intolérance individuelle.

La presque totalité des accidents de la chimiothérapie peuvent être considérés comme des manifestations d'intolérance individuelle.

La variété extrême de ces manifestations tient précisément à la variété même des modalités de l'intolérance individuelle.

Celle-ci, subordonnée au sujet, peut selon les prédispositions de ce dernier, affecter tous les organes et tous les tissus de l'économie. Ce sont toujours des phénomènes de même signification, mais leur traduction clinique varie suivant les cas, ce qui explique les différences observées selon les fonctions et selon les caractères propres de l'organe ou du tissu intéressés.

— Les *accidents immédiats* évoquent l'idée d'une *réaction humorale* : ils se traduisent surtout par des troubles intéressant les appareils régulateurs de l'économie (crise nitritoïde, état syncopal, vomissements).

Ces accidents de choc humoral seront évités par une injection intraveineuse goutte à goutte excessivement lente, instillée en plusieurs heures.

— Les *accidents tardifs* évoquent au contraire l'idée d'une *sensibilisation tissulaire* (ictères tardifs, érythrodermies, etc.).

Il est à remarquer que les accidents de sensibilisation sont plus particulièrement l'apanage des petites doses.

— Les *accidents médiats*, enfin, semblent subordonnés à des troubles de régulation des *mécanismes vaso-moteurs* des divers organes.

Ce sont surtout des accidents de reprise ; ils surviennent plus particulièrement après la troisième injection, pratiquée vers le septième jour.

***

Il est intéressant de remarquer que l'analyse physio-pathologique des accidents d'intolérance nous ramène par une voie détournée au classement que nous avions adopté en nous basant sur des caractères objectifs et qui au début nous avait paru un peu artificiel.

Mais l'intérêt majeur d'un pareil classement est d'un tout autre ordre, c'est sa portée éminemment pratique et son utilité pour la prophylaxie des accidents de la chimiothérapie.

Les accidents immédiats propres à la chimiothérapie (crise nitritoïde) seront évités par une injection intraveineuse par instillation goutte à goutte durant plusieurs heures.

L'injection totale de la dose massive du traitement avant cette date semble mettre à l'abri des accidents graves de reprise.

C'est précisément en nous basant sur ces considérations que nous avons modifié complètement dans notre service notre méthode de traitement arsénobenzolique.

Trois jours de suite, nous injectons 1,50 de novar, soit un total de 4,50 en trois jours.

L'injection elle-même est pratiquée par instillation intraveineuse goutte à goutte, en trois à cinq heures.

Plus de 100 malades ont subi ce traitement sans présenter une seule crise nitritoïde même légère ni, jusqu'à ce jour, un seul accident grave.

Les résultats thérapeutiques observés nous ont semblé très supérieurs à ceux que nous avons notés jusqu'ici. Cependant en l'absence d'un recul suffisant il est impossible de porter un jugement définitif sur cette méthode de traitement arsenical massif de la syphilis.

Nous avons surtout voulu montrer que l'étude analytique des accidents de la chimiothérapie n'a pas seulement un intérêt purement spéculatif.

Bien au contraire c'est par elle que l'on arrivera à éviter ces accidents et à conserver aux merveilleux agents de la chimiothérapie toute leur efficacité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'amusie

Si l'aphasie est la perte des signes conventionnels du langage, l'amusie est la perte des fonctions musicales. Si la première est bien étudiée, sinon bien connue, il n'en est pas de même de la seconde, dont il n'est question que dans des études spéciales, tandis que les traités généraux se contentent de la signaler; cela n'a d'ailleurs rien d'étonnant si l'on veut bien considérer qu'il ne suffit pas d'être médecin pour étudier la pathologie de fonctions musicales et qu'il est indispensable de posséder une forte culture musicale et, plus particulièrement, une connaissance approfondie de la technique musicale. La plupart des observations faites jusqu'à présent étaient isolées, fortuites et sans valeur par suite du peu de compétence des observateurs ; une autre erreur commise a consisté à ne pas connaître ou à ne pas tenir compte de la personnalité musicale prémorbide des sujets.

Le supplément LXXXVI des *Acta Medica scandinavica* est entièrement consacré à l'importante question de l'amusie : *Ueber die Untersuchung der musikalischen Funktionen bei Patienten mit Gehirnleiden, besonders bei Patienten mit Aphasie*, par Hans Jacob Ustvedt (Helsingfors, 1937) ; c'est un ouvrage très compact de 737 pages, avec 19 observations extrêmement détaillées ; c'est ainsi que l'observation n° I et ses commentaires comprennent 106 pages de texte ; c'est dire quelle somme de travail — et de travail utile — ils représentent. Dans des questions aussi complexes il est difficile d'exposer d'une manière satisfaisante les théories et les conceptions tirées de l'étude d'un syndrome, qui pour beaucoup de médecins n'a de valeur que celle d'une étiquette : nous essayerons simplement d'en présenter les grandes lignes, de simplifier sans déformer et de tra-

duire sans trop les trahir les opinions de l'auteur. De même que Rogues de Fursac avait publié un excellent essai clinique sur les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses, Hans Jacob Ustvedt donne une œuvre solide et durable sur la musique dans les affections cérébrales, plus particulièrement chez les patients atteints de « catastrophes vasculaires » (*vaskulären Katastrophen*).

Tout d'abord le terme d'amusie ne nous donne pas toute satisfaction ; le concept est à la fois étendu, vague et difficile à délimiter ; l'essentiel, pour l'auteur, est de montrer, de façon incontestable, de quelle manière et à quel degré un patient présente des lacunes partielles ou une carence totale dans la sphère musicale ou, si l'on préfère, quelles modifications se sont produites dans son aptitude et ses connaissances musicales ; il est bien évident que l'état antérieur, ou du moins la connaissance de l'état antérieur, joue un rôle capital et qu'un sujet ignorant en musique n'aura tiré aucun avantage d'une congestion cérébrale, mais, dans les mêmes conditions, un bon musicien aura perdu, ce qui est à peu près évident. Les phénomènes de déficit se classent en troubles de réception ou sensoriels et troubles d'exécution ou moteurs ; nous aurons donc une amusie sensorielle et une amusie motrice ; mais il est bien entendu que nous ne conserverons le terme d'amusie que faute de mieux et sans lui attribuer une valeur intrinsèque quelconque.

Les troubles des fonctions musicales présentent un caractère extrêmement varié ; tantôt ils sont isolés et tantôt associés. Les troubles moteurs peuvent être considérés comme secondaires aux troubles sensoriels ; ils ont en outre des rapports certains avec l'apraxie ; mais ils peuvent toutefois se manifester d'une façon indépendante. Au point de vue anatomo-pathologique les troubles de réception apparaissent le plus souvent quand le foyer pathologique occupe la première circonvolution temporale gauche ; les lacunes motrices semblent surtout en relation avec les deuxième et troisième circonvolutions frontales, sans prépondérance de l'hémisphère gauche. Le déficit musical survient spécialement chez les sujets atteints de troubles d'autres fonctions psycho-somatiques et plus spécialement de celle du langage ; l'existence de lacunes musicales isolées n'est pas établie ; le problème de la différenciation de la fonction du langage et de celle de la musique n'est pas résolu ; au point de vue clinique l'amusie ne va pas sans aphasie.

Puisque nous nous trouvons en présence de l'aphasie, il faut bien en dire quelques mots ; Ustvedt accepte, sans grand enthousiasme d'ailleurs, la division en deux groupes principaux, le moteur et le sensoriel ; il admet l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke et, tout en reconnaissant l'insuffisance de cette classification grossière (*Die Unzulänglichkeit dieser groben Einteilung*), il rejette toutes les autres formes d'aphasie. Il considère toutefois comme essentiel de libérer l'amusie de l'aphasie et de séparer nettement les deux ordres de recherches : c'est que le langage et la musique, malgré des rapports indéniables, n'en représentent pas moins des fonctions essentiellement différentes. Le langage est le type d'une fonction symbolique (*Symbolfunktion*), la musique, par contre, ne l'est pas. Il y a des raisons valables de penser que leurs origines ont d'étroites relations, mais lequel est le premier en date, on ne saurait le dire de façon précise. En ce qui concerne le langage, les sons ont été d'abord des signaux, puis ils ont représenté des idées et sont devenus des mots, enfin ils sont arrivés à la fonction de symboles. Tout au contraire le développement des sons, dans le sens de la musique, a conduit à une imprécision de plus en plus grande au point de vue de la signification à leur attribuer et, tout en devenant un art, la musique a perdu entièrement la capacité d'exprimer clairement une pensée, tout en restant étroitement unie — et peut-être pour cela à la vie de sentiment.

Les sujets, qualifiés de musiciens, sont ceux qui possèdent l'aptitude musicale ; cette expression générale comprend un groupe psychique, se décomposant en fonctions acoustico-sensorielles et acoustico-motrices.

Les fonctions acoustico-sensorielles ou réceptives comprennent trois sortes de facteurs : émotionnels, chronologiques et intellectuels spécifiquement musicaux.

Dans la psychologie des sentiments certains points offrent un intérêt particulier : l'auteur étudie la part de sentiment qui s'attache aux perceptions sensorielles, le lien de ces dernières avec le thalamus, l'importance des réactions affectivo-motrices et finalement l'aptitude émotive en tant que base des appréciations esthétiques. Nous dirons simplement que la musique provoque une euphorie vague mais non sans charme et qu'elle crée un état d'esprit analogue au rêve. A mesure que la musique devient plus savante le facteur émotionnel diminue et finit par céder la place au facteur intellectuel spécifiquement musical.

La musique étant, à un degré marqué, un art en rapport avec l'écoulement du temps, les facteurs chronologiques sont la mesure et le rythme. La métrique consiste à établir des divisions de même durée et constitue un pas vers la mécanisation. Le rythme répond à une disposition musicale des sons plus libre et plus vivante. Les deux s'entremêlent nécessairement.

En outre l'aptitude musicale comprend des facteurs psychique ; il est indispensable, pour un musicien, de comprendre et de retenir les différentes formes musicales et les différents motifs ; les processus psychiques, qui entrent ici en jeu, se rangent parmi les fonctions associatives gnostico-mnestiques.

Les fonctions acoustico-motrices ou expressives nécessitent les dispositions précédentes, plus des dispositions non musicales telles que l'habileté manuelle, l'énergie, l'initiative. C'est ainsi qu'on arrive à la maîtrise instrumentale.

Les dix-neuf observations personnelles d'Ustvedt ont permis de faire les constatations suivantes :

L'émotivité des malades fut atteinte d'une manière appréciable ; la plupart manifestaient de l'indifférence ; on assiste à un nivellement de l'effet sentimental, correspondant à un abaissement des facultés mentales. L'appréciation du temps est moins touchée. Les lacunes constatées correspondent surtout à la difficulté de faire comprendre aux sujets les épreuves qu'on désirait leur imposer. La mesure est en général assez bien observée ; le rythme est meilleur dans un fragment mélodique que dans un passage abstrait ; cependant on observe le contraire dans certains cas. D'après Langelüddecke la mesure est corticale tandis que le rythme est sous-cortical, ce qui expliquerait les différences constatées. Henschen a insisté sur la nécessité d'exclure l'action des divers facteurs psychiques avant d'invoquer une lacune rythmique.

Les propriétés élémentaires des sons (hauteur, intensité, nuance, qualité) paraissent avoir été comprises par tous les malades, du moins dans les limites de leurs aptitudes prémorbides.

L'amnésie mélodique fut au contraire caractéristique ; tantôt il s'agissait d'un oubli complet, tantôt d'une hésitation. Le rythme s'effacerait moins de la mémoire que la mélodie.

Dans le domaine commun au langage et à la musique, on trouve une amnésie générale des noms des mélodies et une disparition du lien unissant le texte à la musique.

Les diverses épreuves montraient une diminution caractéristique des facultés musicales, un niveau plus bas, moins différencié, plus infantile.

Du côté de l'expression on observe également des troubles. La capacité de chanter était intacte, mais le malade devait y être incité par suite d'un affaiblissement de la fonction d'initiative (Antriebsschwäche). Par contre, d'une manière générale, l'addition du texte à la mélodie rendait le chant difficile, tandis que le malade fredonnait sans difficulté. La mélodie améliorait la prononciation des mots, plus mauvaise dans le texte parlé que dans le texte chanté ; en revanche la prononciation des mots entravait l'exécution de la mélodie. Dans plusieurs cas on observe de la paraphasie. En somme le fait le plus important est la conservation de la capacité de chanter un texte en dépit d'une aphasie motrice presque totale ; cela s'expliquerait par le caractère plus simple, plus automatique du chant. Au point de vue instrumental on constate des lacunes, dont certaines relèveraient de l'apraxie.

L'auteur n'a pu résoudre toutes les questions de détail que soulève la pathologie des fonctions musicales ; il est d'avis que cette étude est beaucoup plus compliquée qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent ; mais un travail aussi considérable, tant par la documentation que par les commentaires, permet de se faire une idée fort juste des résultats obtenus dans l'étude d'une fonction cérébrale complexe, intéressant la structure de l'état psychique.

J. LAFONT.

« L'ancien cautère a pu renaître de ses cendres grâce au cataplasme sinapisé appliqué trop chaud et par des parents, qui ont cru bien faire en ne se laissant point attendrir par les cris de leur enfant. Il faut éviter à tout prix cette brûlure du thorax, cause de souffrances inutiles. Elle n'est pas sans danger ; elle aggrave la maladie ; elle laisse une cicatrice indélébile. Que d'enfants en portent la trace ! Aussi ne prescrivez le cataplasme sinapisé que si vous êtes sûr qu'on l'approchera d'abord, pour l'éprouver, de la joue d'un adulte, ou mieux, vous le remplacerez par un enveloppement sinapisé, juste tiède, dont l'action révulsive suffit. » (Robert DEBRÉ. — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938, Masson éditeur.)

NERVOCITHINE = Hémoglobine et Extrait de Foie

OPOTHÉRAPIE COMPLÈTE LA PLUS SURE



SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 mars 1938

MM. A. Lemierre, R. Grégoire, A. Laporte* et *R. Couvelaire signalent l'intérêt que présentent, au point de vue chirurgical, les infections dues à un germe anaérobie, le *bacillus funduliformis* de Hallé. Non seulement ce microbe détermine des suppurations locales, mais il est l'agent de redoutables septicémies le plus souvent consécutives à des amygdalites. Ces septicémies engendrent des localisations secondaires, pulmonaires, pleurales, articulaires, ostéo-périostées qui, lorsqu'elles sont multiples, sont au-dessus des ressources de la thérapeutique, mais qui, lorsqu'elles demeurent limitées et lorsque le *bacillus funduliformis* a disparu de la circulation, peuvent être traitées avec succès par une intervention opératoire précoce.

Etudes électrencéphalographiques. — ***MM. Marinesco, Sager* et *Kreindler*.**

L'eau des tissus. — ***M. Nicloux*.**

Election d'un membre titulaire dans la 2e section (Chirurgie et spécialités chirurgicales). — *Classement des candidats* — En première ligne : M. Chevassu. — En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Baumgartner, Mathieu, Mocquot, Oudart et Veau. — *Adjoints par l'Académie*. — MM. Bazy, Ockinczyc et Paitre.

M. Chevassu est élu par 67 voix, contre 7 à M. Baumgartner, 1 à M. Bazy.

Le Professeur Maurice Chevassu

M. Maurice Chevassu est professeur de pathologie externe à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux et président de l'Académie de chirurgie.

Le nouvel académicien est du pays de Pasteur et de Bichat. Né à Lons-le-Saunier, le 28 octobre 1877, il s'est, dès la fin de son internat, fait connaître par ses travaux microscopiques sur les tumeurs du testicule, et son autorité dans ce cadre de la pathologie est universellement reconnue.

Aux armées pendant toute la guerre, médecin chef d'Ambulance chirurgicale automobile et chirurgien consultant d'Armée, il n'a guère cessé depuis trente ans de mener de front ses recherches scientifiques et ses réalisations chirurgicales. Spécialisé dans la chirurgie urinaire, son nom est surtout attaché aux progrès de l'exploration rénale, tant chimique que radiographique. Ses qualités d'organisateur lui ont permis de réaliser à l'hôpital Cochin un Service d'urologie considéré comme un modèle où sont déjà venus comme élèves des centaines de médecins étrangers.

Son enseignement méthodique, où passe sans cesse la flamme d'un enthousiasme resté juvénile, le fait particulièrement apprécier des étudiants.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 mars 1938 (*fin*)

Cinq observations d'embolies pulmonaires avec recherches anatomiques. — ***MM Ameuille, Fauvet* et *A. Monsaingeon*** présentent l'étude de cinq malades, quatre opérées pelviennes et une accouchée récente, décédées subitement ou très rapidement avec le diagnostic d'embolie pulmonaire.

Les embolies ont été recherchées sur le cadavre, avec une technique très sûre d'injection de l'artère pulmonaire par une masse à la gélatine colorée. Bien poussée, cette injection dessine le territoire de l'artère oblitérée, comme un cône non injecté au sommet duquel on peut retrouver facilement l'embolus. S'il n'y a pas d'arrêt à l'injection, c'est qu'il n'y a pas d'embolus, au moins macroscopique.

Dans deux cas de sujets morts d'« embolie pulmonaire », ils n'ont pu découvrir d'embolus. Dans deux autres cas, il s'agissait de petits caillots oblitérants, qui ne supprimaient pas la circulation dans plus d'un cinquième du poumon. Dans un dernier, il s'agissait d'un gros caillot qui paraissait, vu les réactions anatomiques, s'être logé dans une branche inférieure de l'artère pulmonaire, un certain temps avant l'accident paroxystique terminal. Dans un seul cas on a retrouvé la phlébite primitive.

Il semble que le complexus clinique de l'« embolie pulmonaire » pourrait bien se montrer sans embolie vraie au moins macroscopique, et que même celle-ci existant, il n'en accompagne pas toujours le début et la production.

Oblitération latente de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. — ***MM. P. Ameuille, J. J. Meyer* et *Canetti*** présentent une observation d'embolie latente de la branche droite de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples.

Cette oblitération n'a été découverte qu'à l'autopsie, n'a pas donné de troubles fonctionnels, mais paraît en revanche responsable du développement d'un foyer caséeux étendu dans le lobe inférieur droit du poumon qui a été surtout touché par l'oblitération.

Ils profitent de cette occasion pour réclamer la dissociation et l'étude séparée du fait anatomique de l'embolie pulmonaire et du syndrome paroxystique, fait de douleur thoracique, de dyspnée et d'angoisse, qui lui est généralement attribué.

Il est vraisemblable, comme il est démontré dans la communication précédente, que ce syndrome peut exister indépendamment de toute embolie réelle et que d'autre part l'embolie vraie peut exister sans aucun syndrome fonctionnel caractéristique.

L'hépatomégalie polycorique et son évolution favorable. (Présentation de trois malades). — ***MM. Robert Debré, G. Semelaigne* et *E. Gilbrin***, qui ont déjà publié cinq cas d'hépatomégalie polycorique, présentent à nouveau trois de leurs petits malades. Après avoir rappelé les éléments essentiels de la maladie (hépatomégalie, retard de la croissance, répartition anormale des graisses de couverture, troubles du métabolisme des glucides et des lipides, infiltration massive du parenchyme hépatique par du glycogène ou de la graisse), ils veulent insister plus spécialement sur l'évolution favorable de la maladie. Deux des petits malades ont conservé le même habitus extérieur, leur hépatomégalie n'a pas subi de variations appréciables et l'abdomen est toujours très saillant, mais leur croissance est normale et ils ont même tendance à combler leur retard statural et à se rapprocher de la taille moyenne de leur âge. Le troisième est tellement amélioré qu'il peut être considéré comme cliniquement guéri ; son foie ne dépasse pas les limites physiologiques, son habitus extérieur est normal, sa croissance satisfaisante, et l'on pourrait décrire à son sujet une forme régressive des polycories.

Mais chez ce malade comme chez les autres, les signes biologiques ne montrent pas la même tendance à l'amélioration que les signes cliniques. Les courbes de glycémie, après ingestion de glucose ou injection d'adrénaline, sont toujours anormales, mais très variables, rappelant soit les courbes d'insuffisance surrénale avec une hypoglycémie à jeun très marquée et une hyperglycémie primaire assez faible ; soit les courbes d'insuffisance insulino-pancréatique avec une glycémie à jeun normale ou supérieure à la normale, et une hyperglycémie primaire très forte. Les auteurs ont pu constater que ces différents aspects peuvent se montrer chez le même malade à deux ans d'intervalle.

Les troubles de la lipémie et de l'acétonurie paraissent également persistants.

Les auteurs pensent toujours que la maladie est due à un trouble du système neuro-endocrinien qui règle à la fois la croissance en taille, le métabolisme des glucides et des lipides et la répartition des graisses de couverture.

Les différents essais thérapeutiques préconisés : opothérapies hypophysaire, thyroïdienne, surrénale ; injections de choline, radiothérapie, n'ont encore donné aucun résultat, et devant l'amélioration spontanée qui paraît être la règle, les auteurs préfèrent s'abstenir de toute médication active.

M. Grenet a suivi un enfant présentant le même syndrome. Il est actuellement âgé de 15 ans, sa croissance est devenue normale et l'hépatomégalie a disparu.

Sclérose rénale maligne gauche après néphrectomie droite pour tuberculose rénale. — ***MM. P. Nicaud, M. Bolgert* et *P. Tanret*.** — Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet de 24 ans ayant subi quatre ans auparavant une néphrectomie droite pour tuberculose rénale vérifiée bac-

tériologiquement, mort en quelques semaines avec un syndrome azotémique à évolution rapidement progressive.

Le rein gauche présentait des lésions très diffuses à prédominance vasculaire portant sur les gros vaisseaux et sur les capillaires glomérulaires, caractérisées par l'épaississement de toutes les tuniques, la diminution de calibre, pour les gros vaisseaux, et par l'aspect flou et indistinct pour les capillaires du bouquet glomérulaire et les artères afférentes et efférentes.

Tous ces vaisseaux présentaient de plus un aspect hyalin occupant quelquefois toute la paroi, où se montrant sous forme de flasques ; les lésions tubulaires étant beaucoup plus discrètes.

Au point de vue clinique, les signes cardio-vasculaires étaient caractérisés par l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop et l'hypertension avec signes rapides de décompensation. L'azotemie s'est élevée très rapidement jusqu'à 5 gr. 20. Les œdèmes ont été légers.

Le diagnostic de sclérose rénale maligne est justifié par le caractère des lésions artérielles et glomérulaires, leur aspect yalin, leur évolution très rapidement progressive et maligne.

Il n'y avait dans aucun organe de lesion spécifiquement tuberculeuse.

Cancer gastrique ulcériforme purement hémorragique. — ***MM. René-A. Gutmann, Jean Charrier*** et ***I. Bertrand*** présentent l'observation d'un malade qui, à l'exclusion de tout autre symptôme physique et fonctionnel eut deux hémorragies digestives à un an de distance. Les premières séries de clichés avaient montré, après la première hémorragie, la presence d'une niche pré-pylorique banale qui avait persisté malgré l'absence de tout signe clinique et s'était peu à peu entourée de légères raideurs localisées. De nouveaux clichés montrèrent la persistance de ces images malgré un traitement d'épreuve. Le diagnostic de petit cancer ulcériforme fut posé, que l'opération confirma.

Cette observation montre l'importance des examens radiologiques répétés qui permettent, surtout dans la région prépylorique, le diagnostic de cancer, même en l'absence de tout signe classiquement cancéreux.

Un nouveau cas de cancer gastrique au début opéré et invisible sur la pièce. Confirmation histologique. — ***MM. A. Gosset, R.-A. Gutmann, I Bertrand*** et ***Garcia Calderon*** présentent un nouveau cas où le diagnostic de cancer pré-pylorique fut posé sur une minime mais très typique niche en plateau persistant après traitement d'essai. A l'opération, l'estomac était rigoureusement normal. La gastrectomie fut néanmoins faite sur le diagnostic pré-opératoire. L'examen histologique montre un cancer d'un centimètre de long dont les caractères histologiques sont décrits.

Fausse image cavitaire sur films stratigraphiques. — ***MM. J. Troisier, M. Bariety*** et ***E. Hautefeuille*** attirent l'attention sur une cause d'erreur possible dans l'interprétation des tomographies. Certaines images circulaires ne traduisent pas l'existence d'une caverne. Dans le cas rapporté par les auteurs, l'analyse radioscopique leur a permis de le reconnaitre.

Quelle que soit la grande valeur pratique de la tomographie, ses résultats doivent être interprétés à la lumière du contexte clinique.

Sur un cas d'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique. — ***M. René Puig*** (Perpignan).

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 mars 1938

La diaphanoscopie. — ***M. Barbier*** pense que la transillumination des seins mériterait d'être plus utilisée. Non seulement elle renseigne sur le contenu solide ou liquide d'une tumeur, mais elle peut encore permettre de distinguer certaines collections liquides telles que le sang ou le pus qui sont opaques, et de différencier l'adéno-fibrome qui serait plus clair, de l'epithélioma plus sombre.

Phlébite pseudo-embolique. — ***M. Cadenat*** en rapporte un cas manifesté par une douleur brutale, du refroidissement du membre avec de la cyanose. Il a utilisé l'acétylcholine sans effet, alors que l'infiltration du sympathique lombaire donne le résultat suivant : la phlébite pseudo-embolique devient une simple phlegmatia alba dolens typique.

M. Chevrier apporte un cas également de phlébite pseudo-embolique.

Tumeur des parties molles de la cuisse. — ***M. Moulonguet*** fait un rapport sur une observation de ***M. Loyer*** (Marine), concernant une tumeur des parties molles de la cuisse survenue chez un homme et dont l'examen révéla qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome. Après l'ablation, onze mois après une récidive survint. Elle fut traitée par radiothérapie, et depuis deux ans, le succès persiste.

Cette observation semblerait montrer que contrairement à certaines opinions, les tumeurs malignes de la cuisse peuvent être radiosensibles.

Tumeur du rein. — ***MM. Fey*** et ***Truffert*** communiquent le cas curieux d'une femme de 55 ans, entrée à l'hôpital pour hématuries. L'examen décela un cancer du rein droit. Une néphrectomie fut faite.

L'examen histologique montra un aspect du goitre diffus avec cavités à contenu colloïde. Or cette femme avait été opérée seize ans avant d'un petit goitre nodulaire. Sans doute s'était-il agi d'un adénome proliférant de Langhans.

M. Welti a vu le cas inverse : un hypernéphrome suivi dix ans après d'une métastase thyroïdienne.

Fistules pancréatiques. — ***M. Brocq*** résume l'observation d'une femme à la suite d'une intervention pour faux-kyste pancréatique, fit une fistule pancréatique.

Tous les traitements médicaux échouèrent. Des radiographies faites avec du liquide de contraste montraient l'injection du canal de Wirsung. Cette fistule dura deux ans et le liquide qui en sortait contenait les trois ferments pancréatiques. A l'intervention, on put circonscrire la fistule et faire une fistulo-gastrostomie.

Les suites furent favorables. L'examen histologique confirma qu'il s'agissait d'un faux-kyste pancréatique. M. Brocq a trouvé dans la littérature 26 cas de fistules pancréatiques rebelles à tous les traitements habituels. Les tentatives de résection de la fistule donnent de moins bons résultats que la fistulo-anastomose. Il vaut mieux faire celle-ci dans l'estomac que dans le duodénum.

M. Michon rappelle un cas observé par lui.

M. Sénèque a eu un cas guéri depuis des années.

M. Mondor estime que la guérison spontanée peut survenir même à très longue échéance.

Lésions nerveuses dans les fractures sus-condyliennes récentes de l'humérus. — ***M. Sorrel*** et ***Mme Sorrel-Déjerine*** insistent sur la frequence des lésions du nerf cubital dans les fractures, sus-condyliennes par flexion (30 % des cas). On peut tenter la réduction qui suffit parfois si elle est satisfaisante sinon il y a lieu d'opérer tout de suite. Le pronostic ultérieur est assez favorable. Ces lésions ne sont pas toujours évidentes et il faut les rechercher systématiquement, de peur de ne les constater qu'à la sortie du plâtre.

Jean CALVET.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

MM. R.-J. Weissenbach, A. Lévy-Frankel et W. Stewart rapportent (*Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, mars 1937) l'observation d'une jeune fille de 24 ans, entrée dans le service pour *acné*, remontant à l'établissement de la menstruation.

La malade a été atteinte à l'âge de 20 ans d'une pleurésie (?) sèche du sommet ; depuis cette date elle a maigri notablement, se fatigue vite et crache ; cuti très fortement positive.

Il y a quatre mois apparaît sur la joue un nodule volumineux qui finit par s'ouvrir spontanément. A partir de ce moment les lésions se succèdent sans rémission et les différentes thérapeutiques restent sans effet.

L'allergine de Jousset est instituée ; l'amélioration est rapide ; deux mois plus tard nombreuses sont les cicatrices à peine visibles et parallèlement l'état général est très amélioré.

Les auteurs concluent : *Il s'agit d'un cas typique d'acné Conglobata. L'observation tire son intérêt de l'efficacité du traitement par l'allergine.*

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Traitement des cervicites gonococciques chroniques par l'électro-coagulation

Douleur minime, parfaitement supportée par les malades, qui sont parfois les premières à demander l'intervention pour être guéries plus vite ; possibilité de détruire en profondeur et d'une manière massive les lésions, limitant par là le danger des récidives, si fréquentes à la suite des cautérisations incomplètes ; — perfection esthétique des résultats obtenus ; cicatrisation dans un délai de quatre à cinq semaines, réduisant considérablement la durée d'hospitalisation par rapport à l'époque des tampons et des caustiques chimiques, où les malades traînaient indéfiniment dans les services sans en sortir guéries ; tels sont les avantages qui permettent de considérer l'électro-coagulation comme le traitement de choix des cervicites chroniques. Elle réalise ainsi un progrès non seulement médical, mais encore social et budgétaire sur les méthodes anciennes, et mérite d'être recommandée à tous égards.

La principale contre-indication réside dans les lésions annexielles de la malade. La salpingite chronique, si fréquemment associée à la cervicite, à plus forte raison un pyo-salpinx en évolution contre-indiquent l'intervention, dont l'effet serait de réveiller ou d'aggraver les lésions.

La présence d'un écoulement nettement purulent ou contenant des gonocoques en abondance doit de même inciter à la réserve.

L'électro coagulation ne doit être pratiquée ni pendant la période des règles, ni pendant la période qui les précède immédiatement. L'idéal est d'intervenir dans la semaine qui suit les règles, afin que la cicatrisation soit aussi avancée que possible à l'époque où elles se reproduiront.

La grossesse contre-indique l'électro-coagulation en raison de l'avortement qui en serait la conséquence. Elle doit être recherchée de parti pris avant l'intervention, certaines malades ignorant de bonne foi leur état, ou donnant volontairement des indications fausses.

Il est rare que l'état général de la malade empêche ou retarde l'intervention. Il faut pour cela que le sujet soit porteur d'une affection organique grave, telle que la tuberculose, les cardiopathies avancées, le diabète, etc... Les diabétiques doivent être préalablement soumises à une cure d'insuline qui sera continuée jusqu'à la cicatrisation de l'escarre.

Les malades surmenées ou fatiguées doivent être préalablement mises au repos. Leur séjour à l'hôpital ou dans une maison de santé est préférable ; mais, d'une manière générale, le traitement est peut-être ambulatoire, ce qui contribue d'ailleurs à le faire recommander.

MM. L. Périn, E. Skwirsky et J. Leclercq (*Paris Médical*, 5 mars 1938) ont employé cette méthode chez 60 malades hospitalisées à Saint-Lazare.

Ils ont observé deux cas de récidive, soit une proportion de 3,3 p. 100. L'une des malades n'a pas guéri après l'intervention, et celle-ci dut être renouvelée. L'autre avait quitté l'hôpital en apparence guérie, revint au bout de quatre mois avec des lésions analogues. Dans les deux cas, une nouvelle électro-coagulation aboutit à la guérison. Les 58 autres malades n'ont pas présenté de récidive de leur exocervicite. Dans un tiers des cas, ils ont observé la persistance d'un écoulement glaireux endocervical, sans pouvoir préciser si cet écoulement provenait de la cavité endocervicale elle-même ou de la cavité corporéale.

Le chancre du col de l'utérus : sa fréquence, ses difficultés de diagnostic

Contrairement à l'opinion de certains chirurgiens qui considèrent cette localisation de la syphilis primaire comme très rare, les diverses statistiques publiées ces dernières années ont prouvé que c'était, bien au contraire, une lésion fréquente. De plus, il s'agit là d'un diagnostic clinique très malaisé à établir, car c'est une manifestation peu évidente, le plus souvent masquée pour tout un ensemble de symptômes qui non seulement en modifient les caractères cliniques, mais encore en rendent souvent les recherches bactériologiques très difficultueuses. Il faut donc toujours y songer disent MM. P. Fernet et P. Collart (*Paris Médical*, 5 mars 1938), en présence d'une atteinte du col utérin, constamment la soupçonner et s'efforcer de tout mettre en œuvre pour y déceler le spirochète pâle. Aussi paraît-il extrêmement important, surtout dans les centres de prophylaxie antivénérienne, de réitérer les examens au spéculum pour surveiller l'évolution de semblables lésions et, au moindre doute, de faire une recherche à l'ultramicroscope recherche qu'il sera indispensable de répéter (en cas de réponse négative) et même de contrôler par les diverses réactions sérologiques habituellement en usage.

La syphilis dans les milieux ruraux du Maroc. Les particularités de son traitement

Au Maroc, la syphilis est beaucoup plus répandue dans les milieux ruraux qu'à la ville.

Les syphilis rurales représentent plus de la moitié des consultants dans les infirmeries indigènes du bled ; elles sont dangereuses, parce que l'exode des habitants des campagnes vers les centres urbains est considérable depuis l'occupation française.

Ces néo-citadins contribuent à entretenir l'infection urbaine malgré les gros efforts effectués dans les principales villes (dispensaires modernes, consultations spéciales, etc.).

Lutter d'une façon contre la syphilis rurale c'est donc tarir la source de la syphilis marocaine.

Les résultats que nous sommes en droit d'attendre sont longs à se manifester.

Pour M. André Clary (*La Presse Médicale*, 2 mars 1938), trois facteurs paraissent responsables de cet échec partiel :

1° Insouciance des indigènes qui ne viennent souvent se faire soigner que quand leur syphilis est contagieuse depuis longtemps déjà ;

2° Prostituées des douars échappant à tout contrôle médical ;

3° Prolongation de la période contagieuse par un traitement novarsénobenzolique insuffisant.

C'est sur le troisième facteur, c'est-à dire sur la politique thérapeutique du médecin, qu'on peut espérer quelques succès.

Chaque fois qu'il traitera un indigène, le médecin devra tenir pour à peu certain que celui-ci n'arrivera à totaliser que 5 ou 6 doses de novar. Il faudra donc :

a) Refuser une dose de novar, même si elle est réclamée avec

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES INFECTIONS A STREPTOCOQUES

Par voie buccale

SEPTAZINE

(46 R. P.)

(Benzyl - amino - benzène - Sulfamide)

PRODUIT INCOLORE INSIPIDE

MÉDICATION NON TOXIQUE

BIEN TOLÉRÉE PAR LE TUBE DIGESTIF

Comprimés à 0 gr. 50 (tubes de 20)

POSOLOGIE : *4 à 10 comprimés pro die*

Par voie parentérale

SOLUSEPTAZINE

(40 R. P.)

P. (γ phényl - propyl - amino) phényl - sulfamide-α-γ-disulfonate de sodium

SOLUTION AQUEUSE INCOLORE NEUTRE

PARFAITEMENT TOLÉRÉE PAR L'ORGANISME

(SOLUTION A 6 % DE SEL)

Ampoules de 5 et 10 cc. (Boîtes de 5)

Injections intraveineuses, intramusculaires ou sous-cutanées

POSOLOGIE : *10 à 20 cc. pro die*

TRAITEMENTS ASSOCIÉS par VOIES BUCCALE et PARENTÉRALE

« SPECIA » SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
Marques POULENC Frères et « USINES DU RHONE »
21, rue Jean-Goujon — PARIS-8e

insistance, quand on a manifestement affaire à une syphilis ancienne non virulente au besoin, faire une injection de solution colorée inoffensive pour sauvegarder le point de vue politique) ;

b) Donner le novar à doses fortes. L'expérience montre que les indigènes le supportent admirablement. Commencer à 0 gr. 30 ou même 0 gr. 45, monter rapidement à 0 gr. 90 et 1 gr. 05.

c) Associer aux arsenicaux, pendant la même séance, des composés métalliques insolubles : bismuth, huile grise, etc qu'on injectera dans le muscle.

Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, les indigènes, malgré leur mauvaire denture, ne font pas davantage de stomatites ou de gingivites que les Européens.

d) Donner très largement l'iodure et le mercure par la bouche.

Neuro-typhus et néphrites de la fièvre typhoïde

Les déterminations rénales de la fièvre typhoïde sont assez fréquentes. Il y a lieu de distinguer les signes directs d'atteinte rénale, monnaie courante de la clinique, simple témoin de la participation rénale à la septicémie éberthienne, et les manifestations rénales sévères qui sont au contraire assez rarement rencontrées.

Elles se présentent en général comme une véritable complication de la maladie : glomérulo néphrite apparaissant à la période d'état et traduite par de l'albuminurie avec cylindrurie, par un syndrome de rétention azotée, ou d'hématurie inscrite dans un tableau d'hémorragies au troisième septenaire. C'est un incident nouveau, en cours d'évolution d'une septicémie éberthienne dûment diagnostiquée.

Mais parfois l'infection éberthienne se déclare sous le masque d'une néphrite aiguë ou subaiguë. C'est à ces formes seules que l'on doit, selon MM. Jean Olmer et André-X. Jouve. (*La Presse Médicale*, 12 février 1938) réserver le nom de néphro-typhus, comme l'on donne le nom de pneumo-typhus aux seuls accidents pulmonaires initiaux de la fièvre typhoïde, et non aux complications pulmonaires diverses qui peuvent en jalonner l'évolution. Ainsi entendu, le néphro-typhus est un incident relativement rare.

Une observation très complète est rapportée par les auteurs. Chez une jeune fille de 16 ans, indemne de tout passé rénal survient, dans un cortège de manifestations infectieuses graves, une hématurie importante. L'hémoculture apporte la signature du bacille d'Eberth. A cet épisode initial fait suite, d'abord un syndrome azotémique avec hypochlorémie et R. A. haute, puis un syndrome de dyscrasie sanguine avec purpura. Une broncho-pneumonie emporte la malade au quarante-neuvième jour.

En confrontant cette observation avec les faits de même ordre existant dans la littérature, MM. J. Olmer et Jouve dissocient deux aspects essentiels du neuro typhus :

L'hématurie isolée « expression d'une néphrite », et dont le pronostic est en général favorable ;

Et la glomérulo-néphrite initiale, où l'hématurie n'est que le prélude de désordres rénaux beaucoup plus graves, qui est tout à fait exceptionnelle.

Le rôle des modifications de la circulation vasculaire sanguine dans la collapsothérapie pulmonaire

Sans méconnaître la valeur incontestable des notions actuellement bien établies sur la « mécanique pulmonaire », MM. Sergent Maurice Racine et Max Fourestier (*Paris Médical*, 19 février 1938) pensent que le rôle du facteur mécanique dans la collapsothérapie pulmonaire ne peut être radicalement séparé de celui qui revient au facteur circulatoire. Ils s'attachent à démontrer l'existence des modifications circulatoires dans le poumon, à la suite de la collapsothérapie, à en préciser les manifestations cliniques, aussi bien fonctionnelles que radiologiques, et à montrer qu'elles peuvent être dues soit à la stase passive, soit à la congestion active. Après avoir exposé les considérations générales qui constituent les bases fondamentales de cet intéressant problème physiologique et clinique, ils en indiquent les manifestations dans les deux principales méthodes de la collapsothérapie : l'insufflation pleurale et les interventions chirurgicales sur le phrénique. Ils basent leur étude sur des faits observés durant bien des années et qui ont eu pour origine les premières constatations cliniques faites par l'un d'eux sur des malades traités par le pneumothorax ou soumis à la phrénicectomie.

Echos et Glanures

Clovis Vincent. — A propos de la création de la chaire de chirurgie nerveuse, J. Crinon évoque quelques souvenirs *L'Informateur médical*, 13 mars 1938).

La grande presse nous a annoncé la création d'une chaire de neuro-chirurgie où M. Clovis Vincent pourra enseigner. On sait que ce neurologiste éminent, après une longue collaboration avec son ami De Martel et s'être essayé avec maîtrise à la chirurgie du système nerveux, étonna le monde par son audace et ses heureux résultats.

Ue telle destinée forgée par la volonté tendrait à faire admettre que les chirurgiens, comme les orateurs, peuvent attendre du travail ce que d'autres ont en naissant reçu de la Nature. Mais il faut admettre qu'une personnalité hors série pouvait seule aspirer à un tel résultat et réussir, sans éducation chirurgicale préalable, à se servir brillamment du bistouri et d'un outillage compliqué pour intervenir sur la « substance noble », sur le cerveau.

Certes, il s'agit bien ici d'un caractère comme on n'en compte guère en ces temps où l'égalitarisme intellectuel a précédé celui qu'on s'apprête à établir parmi les catégories sociales. Je ne me souviens pas sans émotion que nos deux logis étaient voisins dans le même immeuble du quartier Saint-Médard. Nous n'étions guère adaptés à « pratiquer la question », selon l'usage des jeunes étudiants en médecine, et nos discussions philosophiques s'éternisaient durant les heures de nombreux soirs. Mais Clovis Vincent était assoiffé de connaissances, il courait les cliniques, dévorait les traités. Le système nerveux l'avait complètement happé. Il s'enfermait durant des jours, jetait la clef de sa chambre pour ne pas être tenté de sortir et se faisait ravitailler par la fenêtre ; il sortait ayant lu les tomes de Jules Soury ou ceux de Van Gehuchten. Jamais je n'ai connu un étudiant aussi passionné de travail et aussi indépendant. Mais son manque de conformisme n'en devait pas faire une bête à concours. Son esprit critique était fortement aiguisé. Que de fois, sortant de la Salpêtrière avec Sicard, la discussion ne s'éternisait-elle jusqu'au boulevard Montparnasse — et on allait à pied en ce temps-là. Quand vint la guerre, sa conduite — comme celle de De Martel — ne pouvait être autre que ce qu'elle fut, c'est-à-dire ardente et dédaigneuse du danger.

. . . .

Il ne m'appartient pas de dire ici la valeur scientifique de Clovis Vincent, ni d'apprécier ce qu'on considéra comme des audaces et qui, à l'instar de beaucoup d'autres gestes accomplis au cours des âges, dans l'histoire de la chirurgie, sembleront demain aussi naturels qu'une intervention actuelle sur la vésicule ou le rein. Mais il faut penser que ce neurologiste, venu à la chirurgie spéciale comme pour mieux accomplir sa tâche, mérite qu'on l'honore puisqu'on vient de créer une chaire qui sera réservée à son enseignement.

Un roman d'inspiration médicale. — *La* Revue des Deux-Mondes du 15 mars *continue la publication des Souvenirs littéraires de Madame Lucie Delarue-Mardrus. En voici un extrait* :

J'avais commencé d'écrire mon premier roman, *Marie, fille-mère*, d'après la triste histoire de la nouvelle bonne qui me servait. Les chapitres paraissaient à mesure, chaque vendredi, dans *Le Journal*.

Pour m'aider à me documenter exactement, le Docteur Pozzi m'avait mise en rapport avec le Professeur Pinard, lequel me fit, à l'hôpital Baudelocque, passer pour étudiante en médecine.

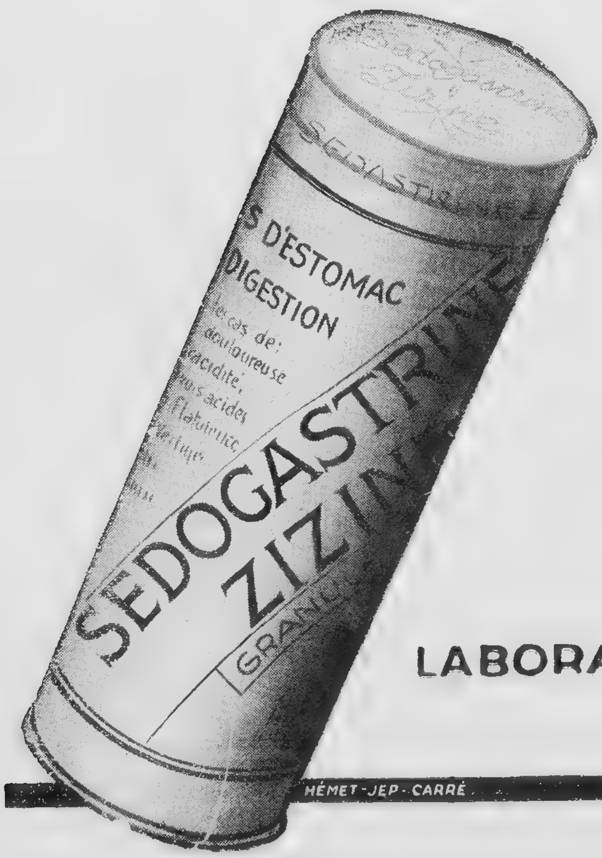
Pendant un mois je vécus en blouse d'externe au chevet des femmes en couches, faisant connaissance avec un bien grand flot de misère humaine.

Un matin, une femme qui se mourait après un accouchement anormal me reconnut, tout à coup, d'après quelque portrait.

— C'est vous ?. . ., me dit-elle au milieu de ses affres. Je lis *Marie, fille-mère*, vous savez ! On me met de côté les numéros du *Journal* pour que je continue l'histoire quand je serai remise.

Le lendemain, elle était morte. Ce premier roman, lorsqu'il parut l'année suivante en volume chez Eugène Fasquelle, fut une grande déception pour les mondains. Gérard d'Houville et Mme de Noailles, venaient aussi de publier leur premier roman. On s'attendait à un portrait en pied de l'auteur par lui-même, et c'était l'histoire d'une petite servante.





Le Gérant : Dr Victor GENTY — Clermont (Oise). Imp. Thiron et Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 15 — 9 AVRIL 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 27 avril. — M. Monimart : Contribution à l'étude comparative de quelques méthodes anciennes et nouvelles d'alimentation des nourrissons. — M. Penit : Contribution à l'étude de la carence en vitamine C au cours de l'insuffisance surrénale. — Mlle Perleman : Contribution à l'étude de l'administration prolongée des diurétiques organo-mercuriels.

28 avril. — M. Daum : Le pronostic des tumeurs du nerf auditif. — M. Douvion : Contribution à l'étude des hernies épigastriques. — M. Verliac : Indications des sections de brides endopleurales par l'opération de Jacobæus.

28 avril. — M. Lebreton : Pneumopathies pseudo-tuberculeuses.

Faculté de médecine. — *Vacances de Pâques* 1938 du dimanche 10 avril au dimanche 24 avril inclus. Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 25 avril au matin.

Secrétariat. — Le secrétariat sera fermé : du vendredi 15 avril au mardi 19 avril inclus.

En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours de midi à 15 heures.

Bibliothèque. — La bibliothèque sera ouverte seulement : les lundi 11, mardi 12, mercredi 13, de 13 h. 30 à 17 heures.

Elle sera fermée : du jeudi 14 au dimanche 24 avril inclus.

Concours pour la nomination à deux places de prosecteur à l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux (vacantes la première le 1er novembre 1938, la deuxième le 1er novembre 1939). — Ce concours sera ouvert le lundi 20 juin 1934, à 16 heures. Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de la première épreuve.

Les candidats qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de santé), à partir du lundi 16 mai jusqu'au mercredi 1er juin 1938 inclusivement, de 14 heures à 17 heures (samedi, dimanche et fêtes exceptés).

Chaires d'assistance médico-sociale et d'hygiène. — *Les Assurances sociales. Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur.* — Le cours spécial institué au Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine en vue de préparer les médecins candidats aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales aura lieu du 9 au 30 mai 1938, sous la direction de MM. O. Crouzon, L. Tanon, Marcel Martin et Grimald, avec la collaboration de MM. Duvoir, Piédelièvre, Desoille, Jacques Doublet, Grenaudier, Hilaire, Legros et Perret.

Le cours comprend d'une part des conférences qui auront lieu à 18 heures au Grand amphithéâtre de l'Ecole pratique (entrée 15 ou 21, rue de l'Ecole-de-Médecine) et, d'autre part, des stages pratiques organisés à la Caisse interdépartementale, 69 *bis*, rue de Dunkerque et à l'Union des Caisses, 9, rue Boudreau.

Programme des conférences. — 9 mai, M. Doublet : La loi des Assurances sociales. Assurés et bénéficiaires. Les divers risques. Le régime agricole. — 11 mai, M. Crouzon : Assurance-maladie et maternité ; M. Desoille : Cas spéciaux. — 13 mai, M. Legros : La prévention et les Assurances sociales. — 16 mai, M. Perret : Le médecin-conseil et le médecin-contrôleur, leur rôle ; M. Crouzon : Le secret médical. — 20 mai, M. Legros : Nécessité des contrôles. — 23 mai, M. Legros : Contrôle des malades. — 25 mai, M. Legros : Contrôle en matière de soins spéciaux. — 27 mai, M. Hilaire : Contrôle technique par les Syndicats. — 30 mai, M. Doublet : Organisation administrative et contentieuse : M. Duvoir : Commissions techniques.

Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine, les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures (guichet n° 4). Le droit à verser est de 50 francs. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène, escalier D, deuxième étage.

Histologie. — *Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire*, sous la direction de M. Champy, professeur, cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique

Programme. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-éosine ; Weigert-Von Giesen-Curti. — Coloration aux couleurs d'aniline. — Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. — Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. — Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : hématimétrie, centrifugation, numération, coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Métho-

---

La Sté BAKER AND COMPANY, INCORPORATED, résidant aux Etats Unis d'Amérique, propriétaire des brevets français suivants :

677.829 du 3 juillet 1929 pour « Perfectionnements aux dents artificielles ».

681.152 du 15 avril 1929 pour « Plaquette pour dents artificielles ».

720.667 du 27 juillet 1931 pour « Perfectionnements aux dispositifs de maintien des dentiers ».

750.651 du 13 février 1933 pour « Perfectionnements aux dents artificielles ».

755.880 du 22 mai 1933 pour « Alliage dentaire ».

761.496 du 3 octobre 1933 pour « Perfectionnements aux alliages réduits en très petits fragments ».

762.233 du 3 octobre 1933 pour « Aurification des dents naturelles ou fausses ».

777.839 du 30 août 1934 pour « Alliage et ses applications ».

784.963 du 30 janvier 1935 pour « Appareil pour corriger les irrégularités des dents ».

et 786.301 du 25 octobre 1934 pour « Procédé de fabrication de pivots de dents artificielles ou organes analogues et produits en résultant » serait désireuse de traiter pour la vente de ces brevets ou pour la concession de licences d'exploitation.

Pour renseignements techniques s'adresser à MM. A. Lavoix, Gehet, Colas et J. Lavoix, Ingénieurs-Conseils, 2, rue Blanche, Paris.

des de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode de culture de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures au Laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de médecine, à partir du lundi 25 avril jusqu'au 14 mai 1938.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures, au secrétariat de la Faculté de médecine (guichet nº 4), ou à la salle Béclard (A. D. R. M.). Faculté de médecine tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Le nombre des élèves est limité à vingt. Droit d'inscription : 250 francs.

Laboratoire d'anatomie pathologique. — *Cours de technique hématologique et sérologique*, par M. le Docteur Edouard PEYRE. — Ce cours comprendra seize leçons, et commencera le lundi 20 juin 1938, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties : 1º Un exposé théorique et technique ; 2º Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES. — 1º Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2º Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3º Le sang sec ; globules blancs et formule leucocytaire. — 4º Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5º Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6º Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — 7º Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8º Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9º Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. BENDA, médecin des hôpitaux. — 10º Réactions de fixation (Bordet-Wassermann). Le principe. — 11º Réactions de fixation (Bordet-Wassermann). Les dosages. — 12º et 13º Réactions de fixation (Bordet-Wassermann). Les méthodes. — 14º Les méthodes de floculation, par M. le Docteur TARGOWLA, ancien chef de clinique. — 15º Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-rachidien (réactions biologiques), par M. le Docteur TARGOWLA. — 16º Les propriétés physiques appliquées au sang (pH. Cryoscopie, viscosité, etc.), par M. SANNIÉ, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences.

Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet nº 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Résultats du concours de chirurgien des hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. — MM. Aboulker, 74 ; Baumann, 52 ; Beuzart, 49 ; Billet, 59 ; Boudreaux, 52 ; Calvet, 62 ; Cordier, 64 ; Dreyfus-le-Foyer, 57 ; Dufour, 55 ; Hepp, 79 ; Lance, 62 ; Lazard, 58 ; Lecœur, 59 ; Mialaret, 65 ; Monod, 56 ; Petit, 75 ; Poilleux, 59 ; Rudler, 64 ; Vuillième, 62 ; Zagdoun, 58.

Sont déclarés admissibles : MM. Hepp, Petit, Aboulker, Mialaret, Cordier et Rudler.

Concours pour la nomination à une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le mercredi 1er juin 1938, à 9 heures du matin, à l'Administration centrale 3, avenue Victoria (salle des Commissions).

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, du mercredi 27 avril au mercredi 11 mai 1938 inclusivement, de 14 à 17 heures (samedi, dimanche et fêtes exceptés).

Concours pour la nomination à dix places de médecin de l'Assistance médicale à domicile. — Ce concours sera ouvert le mercredi 25 mai 1938, à 9 h. 30. (Les candidats seront informés par lettre du lieu de la première épreuve.)

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de santé), de 15 à 17 heures, du mercredi 20 avril au mercredi 4 mai 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Amphithéâtre d'anatomie. — *Leçons de technique opératoire* (avec démonstrations sur le sujet). — Une série de dix

leçons aura lieu du 2 au 15 mai 1938, tous les jours de la semaine (sauf le samedi), de 16 h. 30 à 17 h. 30.

PROGRAMME. — Lundi 2 mai, Docteur Jean BERGER : Quelques gestes de technique chirurgicale. — Mardi 3 mai, Docteur J. BRAINE : Les meilleures amputations dans la pratique. — Mercredi 4 mai, Docteur J. BRAINE : Les amputations en terrain septique. — Jeudi 5 mai, Docteur G. MÉTIVET : Les incisions dans les lésions septiques des parties molles du membre supérieur. — Vendredi 6 mai, Docteur Daniel PETIT-DUTAILLIS : Les trépanations d'urgence. — Lundi 9 mai, Docteur Robert MONOD : Le traitement des pleurésies purulentes. — Mardi 10 mai, Docteur P. FREDET : Technique de la résection du genou pour tuberculose. — Mercredi 11 mai, Docteur DESPLAS : Exploration des voies biliaires. La cholécystostomie continente. — Jeudi 12 mai, Docteur P. WILMOTH : Les colectomies segmentaires. — Vendredi 13 mai, Docteur R. GOUVERNEUR : Les voies d'accès du rein.

Ces leçons gratuites sont particulièrement destinées aux internes des hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire, avant le 30 avril, 17, rue du Fer-à-Moulin (Ve).

Contre la proposition de loi Sellier sur l'adjonction de mentions de spécialités au doctorat en médecine. — Le Conseil d'administration de la Fédération corporative des médecins de la Région parisienne réuni le 1er avril 1938 à la Faculté de médecine de Paris :

1° Manifeste son étonnement de voir une proposition de loi sur le Doctorat en médecine avec mentions ou certificats obligatoires déposés au Sénat :

a) Non à la Commission compétente (Commission de l'Enseignement), mais à la Commission de l'Hygiène, de l'Assistance, de l'Assurance et de la Prévoyance sociales) ;

b) Alors qu'aucune modification des programmes d'études médicales n'a été étudiée et qu'aucune mesure n'a été envisagée permettant de rendre efficaces les dispositions que cette proposition de loi veut rendre obligatoires :

2° Est de plus stupéfait de voir qu'une proposition de loi ayant pour but de supprimer les titres médicaux de fantaisie, sous peine de sanctions pénales, confère cependant le grade de docteur à des praticiens de l'art dentaire qui n'ont aucune qualité pour le porter, accordant ainsi à une catégorie de citoyens le privilège de faire ce qu'elle interdit comme un délit aux autres citoyens.

3° Repousse en conséquence la proposition de loi Sellier sur le doctorat en médecine à mentions par option.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine) est actuellement vacant par suite du départ de M. le Docteur Mouchette, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Dizier (Haute-Marne) est actuellement vacant par suite du départ de M. le Docteur Pottier, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne) est actuellement vacant par suite du départ de Mlle le Docteur Jacob, appelée à un autre poste.

Un poste de médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Saint-Dizier (Haute-Marne) est actuellement vacant par suite du départ de M. le Docteur Magnand, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin directeur à la colonie agricole de Chezal-Benoit (Cher), est actuellement vacant par suite du départ de M. le Docteur Caron, appelé à un autre poste.

Agrégation du Val-de-Grâce. — Un concours s'ouvrira, à neuf heures, le 15 novembre 1938, à l'Ecole d'application du Service de santé militaire, pour l'obtention du titre de « professeur agrégé du Val-de-Grâce » et pour un emploi de « professeur agrégé d'électro-radiologie ».

Sont seuls admis à ce concours les médecins commandants et les médecins capitaines ayant accompli depuis leur sortie de l'école d'application du Service de santé militaire au moins deux ans de service dans un corps de troupe.

Les demandes formulées par les candidats en vue d'obtenir l'autorisation de prendre part à ce concours seront revêtues de l'avis motivé des chefs hiérarchiques de chaque candidat et adressées au ministre de la Défense nationale et de la Guerre (direction du Service de santé, 1er bureau, personnel), avant le 1er septembre 1938.

Agrégation des Ecoles de médecine navale. — Le concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des Ecoles de médecine navale, annoncé au *Journal officiel* du 20 juillet

1937, en vue de la nomination d'un titulaire dans la catégorie physiologie, médecine, aura lieu, à l'hôpital maritime de Toulon, le 3 mai 1938.

Guerre. — *Mutation* : M. le médecin colonel Junquet, médecin des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, est nommé sous-directeur du Service de santé de la 20e région, Nancy.

Hôpital psychiatrique de Dury-les-Amiens. — Un concours aura lieu, sur titres, pour un poste de docteur-interne.

Traitement : première année, 15.000 francs ; deuxième année, 16.500 francs ; troisième année, 18.000 francs.

Le docteur-interne n'est pas nourri ; par contre, il est logé, chauffé, éclairé ; il doit être de nationalité française et avoir moins de 30 ans.

L'appartement qui lui est affecté est petit ; cette situation conviendrait à un célibataire ou marié sans enfant.

Adresser les demandes au Directeur de l'établissement, d'ici le 5 mai, dernier délai.

Préventorium de Glandier. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination d'un médecin-directeur stagiaire.

Pourront seuls prendre part à ce concours les candidats, hommes ou femmes, Français ou naturalisés Français depuis au moins dix ans, munis d'un diplôme de docteur en médecine (doctorat d'Etat) et âgés de moins de 35 ans à la date du 1er janvier 1938.

Le traitement afférent à ce poste va de 39.000 à 52.000.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, Paris (IVe).

NÉCROLOGIE

Sir Truby King. —Nous apprenons la mort de Sir Truby King, à Wellington, Nouvelle-Zélande, âgé de 80 ans. Il faut saluer très bas la mémoire de cet homme de bien qui fut un grand réalisateur en puériculture et qui abaissa la mortalité infantile dans son pays au chiffre le plus bas possible et, en tout cas, le plus bas du monde entier.

Pendant les années d'avant guerre, de guerre et d'après guerre, Lady Plunkett, femme du vice-roi de Nouvelle-Zélande et le Parlement socialiste de ce Dominion tinrent à honneur d'appuyer les effets de ce modeste praticien pour augmenter le bien-être de la femme et du nouveau-né. Le succès fut si éclatant que, vers la fin de la récente guerre, Truby King, devenu Sir Truby King fut appelé en Angleterre et aux Etats-Unis pour une tournée de conférences, qui fut une apothéose. Je ne résumerai pas le système qu'il a organisé, tant il est devenu familier à ceux-mêmes qui ignorent son nom.

Le principal élément de sa politique de puériculture fut l'organisation de collaboratrices adaptées à leurs fonctions spéciales, les nurses Plunkett. Leur dressage est très poussé par des études théoriques et des étapes d'une durée totale de 4 ans.

Ce ne sont pas des soignantes, des infirmières, des assistantes ou des rivales du médecin. Ce sont des femmes connaissant et enseignant ce qui contribue au bien-être du nouveau-né et du jeune enfant et tout ce qui constitue une mesure prophylactique ou de dépistage. Elles sont imbattables sur les causes de la mortalité infantile, sur la science domestique (cuisine propre aux milieux ruraux, art de tailler, de coudre et de réparer des vêtements des nourrissons et d'enfants), sur l'organisation de la chambre du nourrisson (lit, ventilation), sur la conservation du lait, sur les connaissances qui permettent de prospecter la vie des pauvres gens, sur l'organisation de toutes agences et institutions municipales ou sociales capables de porter assistance aux mères.

Les résultats obtenus ont été remarquables.

Truby King a condensé son enseignement dans un remarquable petit livre *Feeding and Care of the Baby*, diffusé dans tout l'empire britannique, livre qui réalise le maximum de clarté pour les profanes sans sacrifier à l'à peu près. — Henri VIGNES.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les hypertensions d'origine endocrinienne

Par le Dr **Pierre BROUSTET** (Bordeaux)

L'étiologie de l'hypertension artérielle a toujours été l'objet de la préoccupation des médecins. Ce souci se comprend sans peine puisque, seule, la connaissance précise des causes permettrait une thérapeutique rationnelle de cette affection souvent si redoutable.

Mais l'hypertension artérielle n'est point une de ces maladies dont l'origine saute aux yeux. Sa cause échappe, au contraire, souvent, aux investigations les plus serrées, et il n'est pas surprenant que, désireux de résoudre le problème, les médecins aient frappé à beaucoup de portes.

L'endocrinologie, à peine à son aurore, fut invoquée.

La découverte du rôle de la surrénale ou plutôt, à l'origine de l'action (Olivet et Schaefer, Takamine) hypertensive de ses produits de sécrétion, conduisit rapidement les médecins à concevoir une origine surrénale de l'hypertension artérielle. Ils n'attendirent même pas que Tournade et Chabrol, en de mémorables expériences discutées d'ailleurs par Pachon (1923), aient apporté la preuve du rôle constant joué par les surrénales dans le maintien du tonus vasculaire.

Dès 1903, Vaquez et Aubertin, puis Josué, avaient brillamment soutenu l'origine surrénale de l'hypertension artérielle ; à l'appui de cette conception ils apportaient la constatation d'une hyperplasie surrénale chez les hypertendus, et la réalisation d'hypertensions expérimentales par injections répétées d'adrénaline.

Cette théorie, malgré ses arguments cliniques et expérimentaux, malgré l'importance chaque jour affirmée de l'action des surrénales sur le tonus vasculaire, ne put rallier à elle tous les auteurs. Si l'atmosphère en quelque sorte plaidait en sa faveur, les preuves péremptoires manquaient. L'hyperplasie glandulaire constatée par Vaquez et Aubertin, pouvait être une conséquence et non une cause. Réaliser comme Josué, une hypertension expérimentale par des injections répétées d'adrénaline, ne prouve pas que les hypertensions constatées couramment en clinique proviennent d'un excès d'hormones.

Bref, la preuve formelle de l'origine surrénale des hypertensions n'avait pas été faite, et c'est pourquoi malgré les travaux de Vaquez et de ses élèves, dont le mérite et l'intérêt n'échappaient cependant pas, la conception surrénale de l'hypertension resta longtemps un postulat.

A l'heure actuelle, la physiologie et la pathologie des glandes endocrines ont réalisé d'incontestables progrès, qui permettent de reprendre avec des arguments plus nombreux et beaucoup plus solides le problème de l'origine glandulaire de certaines hypertensions.

Tout d'abord des observations cliniques et anatomo-cliniques sont venues affirmer le bien-fondé de l'hypothèse de Vaquez, en ce qui concerne au moins certaines hypertensions : la découverte de surrénalomes hypertensifs a permis d'admettre sans discussion possible l'étiologie surrénale de certaines hypertensions.

Ensuite la connaissance plus précise des fonctions et des troubles d'autres glandes endocrines amène à se demander si certaines, en dehors de la surrénale ne seraient pas, elles aussi, responsables d'hypertensions artérielles.

Nous allons successivement étudier dans un esprit critique, les hypertensions d'origine surrénale, hypophysaire, ovarienne, thyroïdienne.

Nous dégagerons ensuite les conclusions actuellement possibles sur le rôle des glandes endocrines dans la pathogénie de l'hypertension artérielle.

1° LES HYPERTENSIONS D'ORIGINE SURRÉNALE. — Les hypertensions qui sont *incontestablement* d'origine surrénale tiennent au développement aux dépens des tissus glandulaires, de tumeurs dénommées par Vaquez *surrénalomes hypertensifs*.

Les uns, les plus fréquents, les mieux connus sont formés aux dépens de la médullo-surrénale ; les autres, plus rares, moins bien individualisés, proviennent de la cortico-surrénale.

Une cinquantaine d'observations de surrénalomes médullaires sont actuellement connues, et les descriptions de Host, Marcel Labbé, Tinel, Doumer, Oberling et Yung, de Vaquez, Donzelot et Géraudel, en ont rendu classique le tableau clinique, cependant que les lésions anatomiques en étaient exactement étudiées.

Il s'agit dans la règle, *d'hypertensions paroxystiques*.

Longtemps, en tout cas, les accès hypertensifs constituent le seul symptôme de la maladie. Une brusque sensation d'angoisse, des fourmillements dans les membres, des douleurs même, tantôt thoraciques, tantôt abdominales, apparaissent. Le malade devient très pâle. La durée de ces troubles n'excède pas quelques minutes : ils cessent aussi brusquement qu'ils avaient débuté.

La brièveté de ces malaises permet exceptionnellement d'examiner les malades avant leur terminaison. Quand le médecin a la bonne fortune d'arriver à temps, il constate des signes objectifs qui emportent sans discussion possible le diagnostic : une tachycardie notable et surtout une énorme ascension tensionnelle (La tension du malade de Vaquez-Donzelot passait de 14,7 à 30,18). Une prise de sang permet de découvrir une hyperglycémie temporaire. Enfin les urines émises pendant ou à la suite de la crise contiennent parfois de l'albumine et des cylindres, alors qu'il n'existe aucun signe habituel de néphrite.

Tel est le tableau d'accès hypertensifs paroxystiques, dont nous ne donnons que les éléments principaux, tableau tellement typique qu'il impose presque, à moins d'être relevé chez un saturnin ou un tabétique, le diagnostic de surrénalome hypertensif.

Mais cette tumeur n'a pas toujours des manifestations aussi tranchées, et sa symptomatologie sera, quelquefois, beaucoup plus floue.

Car elle peut aussi provoquer des hypertensions continues, c'est même la marche habituelle de l'affection, que d'installer après la phase des paroxysmes, une hypertension permanente. Celle-ci pourra parfois, trompant le médecin, prendre l'aspect d'une hypertension continue banale, qu'elle soit en effet d'emblée permanente, ou qu'elle ait été précédée d'une phase d'accès paroxystiques larvés et méconnus. Dans une observation personnelle publiée avec les docteurs Lafargue et de Miollis, l'hypertension était permanente mais elle s'accompagnait d'une grande instabilité tensionnelle sur laquelle nous avons insisté.

On conçoit combien peut être difficile le diagnostic étiologique de cette seconde variété d'hypertensions surrénales ; on ne saurait cependant la passer sous silence, car elle permet d'élargir le cadre des hypertensions par surrénalomes, elle oblige à en discuter l'hypothèse en présence de toute hypertension dont la cause ne sera pas sûrement établie.

Que l'altération pathologique de la surrénale soit directement la cause de l'hypertension, il n'y a semble-t-il aucun doute. A l'intervention, à l'autopsie, on trouve une tumeur de volume variable, une orange, une noix, développée le plus souvent dans la médullaire elle-même, parfois au voisinage de la glande ou du rein, mais toujours aux dépens du tissu chromaffine. Dans la règle il s'agit de paragangliomes bénins suivant la classification d'Alezais et Peyron.

Les guérisons obtenues après ablation de la tumeur apportent la preuve indiscutable de son rôle exclusif dans le déterminisme des accidents hypertensifs.

Bien que le tableau des tumeurs de la corticale surrénale soit moins minutieusement établi que le précédent, l'hypertension semble exister dans certaines observations.

Dans sa thèse de 1929 (Lille), Danis a réuni soixante-huit observations de tumeurs de la cortico-surrénale. Dans une dizaine d'entre elles, une hypertension continue régulière, était signalée. Cette proportion est minime, mais beaucoup d'observations dont Danis fait état, sont anciennes et les chiffres des tensions ne sont pas mentionnés.

Néanmoins, au cours de l'évolution de tumeurs de la cortico-surrénale, l'hypertension est certainement moins constante que lorsqu'il s'agit de médullo-surrénalomes.

Toujours est-il que l'on peut affirmer sans contestation possible, l'existence d'hypertensions d'origine surrénale..

Les hypertensions surrénales par tumeur sont-elles les seules possibles ? Leur découverte a ranimé le problème soulevé par Vaquez de l'origine glandulaire des hypertensions banales. A côté des hypertensions par tumeur, pourquoi n'existerait-il pas une hypertension par hyperplasie glandulaire ?

◆

Précisément Vaquez et Aubertin, Josué, avaient montré le développement excessif des surrénales des hypertendus. La recherche de l'hyperadrénalinémie n'est pas encore de réalisation pratique et ne peut fournir aucun argument à l'actif ou au passif de cette conception. Mais Leriche et Hermann, dans une fort belle observation, ont démontré l'augmentation de la teneur en adrénaline de la surrénale d'un hypertendu.

Peut-on cependant conclure à l'existence d'hypertensions par hyperplasie surrénale ? Il ne nous semble pas que l'on puisse, sans imprudence, accepter pareille affirmation. Que l'augmentation de volume de la glande, sa forte teneur en adrénaline affirment l'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale, cela n'est point douteux. Mais rien ne prouve que ce fonctionnement exagéré soit primitif et déclenche l'hypertension. Il peut être lui-même le résultat d'un processus hypertensif d'origine lointaine et méconnue.

De même dans l'ordre purement clinique les arguments apportés par certains auteurs, ne peuvent entraîner absolument la conviction.

Dans un remarquable article consacré aux spasmes vasculaires (Journées médicales de Royat) Maranon et Dubuc, ont insisté longuement sur la pathogénie surrénale de l'hypertension. En dehors des hypertensions tumorales, ils étudient longuement les crises vasculaires des hypertendus, leurs syndromes douloureux, intéressant la nuque, la tête ou le thorax, leurs paralysies transitoires, Pour eux, tous ces accidents sont dus, sans contestations à une décharge d'adrénaline.

A coup sûr ces troubles ressemblent dans une certaine mesure, aux crises vaso-constrictives expérimentalement déclenchées, ou aux accès hypertensifs spontanés des surrénalomes.

Mais si l'étiologie adrénalinique de ces accidents paroxystiques est possible, cela ne démontre pas de façon formelle que la surrénale soit à l'origine de l'hypertension continue. Rien n'empêche à la rigueur, de penser qu'il s'agit d'une brusque réaction fonctionnelle survenant sur une glande hyperplasiée, mais peut-être secondairement hyperplasiée.

Les données de l'expérimentation, les résultats thérapeutiques ne semblent pas autoriser non plus à élargir le problème.

Plusieurs procédés ont permis de réaliser des hypertensions expérimentales. Celui qu'employa Josué, l'injection répétée d'adrénaline, provoque bien une hyperplasie surrénale, mais ne peut être retenue dans la discussion que nous envisageons à l'heure actuelle.

Plus intéressantes sont les données qu'apporte l'hypertension expérimentale créée par la section des nerfs de Héring. Dans leur remarquable ouvrage, Heymans, Bouckaert et Régniers ont étudié les réactions qu'entraîne au niveau de la surrénale la mise en jeu des zones réflexogènes et carotidiennes, et partant, des nerfs de Héring. Les résultats qu'ils fournissent sont à vrai dire contradictoires.

Il semble d'abord que l'hypertension temporaire dans le sinus carotidien ralentisse l'activité de la surrénale, et inversement l'hypotension.

Par contre, si l'on examine la surrénale chez les chiens depuis longtemps hypertendus, à la suite de la section des nerfs de Héring, les résultats sont différents ; et différents aussi suivant les auteurs. Si Nordmann ne signale aucune modification morphologique, Goormachtight et Flaut affirment au contraire que la médullo-surrénale présente des signes histologiques indiscutables et persistants d'hyperactivité cellulaire. La survie de leurs animaux ne fut pas d'une durée suffisante (quatre mois) pour qu'une augmentation de volume ait eu le temps de se produire.

Ainsi donc, on ne peut tirer encore de conclusion formelle de ces derniers travaux expérimentaux. Néanmoins il n'est pas impossible d'admettre la réaction hyperplasique de la surrénale à des hypertensions dont elle n'est certainement pas responsable.

Dans l'ordre thérapeutique le contraste est éclatant entre les remarquables résultats de la surrénalectomie pour tumeur, et les résultats nuls, ou tout au moins médiocres, des surrénalectomies, même accompagnées de section du splanchnique opposé chez des hypertendus banaux.

En somme, aucun argument sans réplique ne permet à l'heure actuelle d'élargir le cadre des hypertensions d'origine surrénale.

Il faut reconnaître toutefois, que chez certains malades, en dehors de toute étiologie rénale ou aortique, l'étiologie surrénale semble probable, ou pour mieux dire tentante. Mais son adoption fait un large appel à l'hypothèse et manque d'assises absolument fermes.

2° Hypophyse. — Parmi les autres glandes endocrines, l'hypophyse a été soupçonnée de provoquer des hypertensions artérielles.

L'effet vaso-constrictif de certains de ses extraits aurait pu amener à cette conception ; mais ce sont surtout des arguments cliniques qui y ont conduit.

Il est certain tout d'abord que l'insuffisance fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse s'accompagne d'hypotension artérielle : la maladie de Simmonds en fournit un remarquable exemple.

Inversement d'autres syndromes, où l'on peut parler d'hyperfonctionnement hypophysaire, comptent dans leur tableau clinique, l'élévation tensionnelle.

L'hypertension est en effet un des éléments majeurs de la maladie de Cushing. Avec l'obésité les modifications des phanères, les troubles génitaux, elle constitue un des éléments les plus constants du syndrome. On la rencontre dans la plupart des cas (24 sur 26), suivant une statistique de Raab. C'est une hypertension ordinairement modérée ; la maxima s'inscrit entre 19 et 22, la minima entre 11 et 13 ; c'est une hypertension stable.

On sait qu'un adénome basophile, souvent de dimensions très réduites, et seulement décelé par l'histologie, a été rendu responsable par Cushing, et après lui par la majorité des auteurs, de l'absence de symptômes constatés chez ces malades.

Le mécanisme pathogénique de cet adénome basophile paraît assez singulier. L'hypophyse dans cette affection n'est pas la seule glande altérée. On trouve régulièrement une hyperplasie d'autres glandes à sécrétion interne, hyperplasie telle qu'elle entraîne parfois un aspect adénomateux. Il en est ainsi de la surrénale. L'hypophyse agirait donc non seulement de façon directe, mais encore par stimulation des autres appareils endocriniens.

La co-existence de l'hypertension artérielle avec l'adénome basophile n'est pas contestée. Mais l'interprétation hypophysaire de cette hypertension n'est pas admise par tous les acteurs. Il faut remarquer en effet que l'hyperplasie surrénale accompagne régulièrement la maladie de Cushing. Il est possible d'admettre que c'est à l'exagération fonctionnelle de cette seconde glande qu'est due l'hypertension artérielle. Ce serait par ce mécanisme indirect que l'hypophyse déclencherait une hypertension. Certains auteurs vont même plus loin. Maranon et son école estiment que la description de Cushing peut souffrir d'autres interprétations. Ils insistent sur la similitude de son tableau clinique avec celui que créent les tumeurs de la cortico-surrénale. Ils insistent sur l'hypertrophie constante de la surrénale au cours des protocoles d'autopsie ; au contraire l'adénome hypophysaire manquerait dans certains cas. Admettant en somme le tableau de Cushing, ils en renversent le mécanisme pathogénique et font de l'atteinte surrénalel a lésion princeps, de l'atteinte hypophysaire la lésion secondaire et contingente.

Cushing aurait en somme redécouvert un syndrome connu, jusqu'alors imputé à une lésion surrénale, et, en le rattachant à l'hypophyse, il aurait été, suivant la pittoresque expression de Maranon et Duque, victime de cette *fièvre hypophysaire* qui sévit en ce moment dans le monde des biologistes et des endocrinalogistes...

Il ne nous semble pas possible à l'heure actuelle, de départager les tenants de la théorie hypophysaire et ceux de la théorie surrénale. C'est affaire d'études cliniques, puis anatomo-pathologiques minutieuses, et les exemples certains de cette affection ne sont pas nombreux.

Mais quelle que soit l'interprétation adoptée on ne saurait contester à Cushing un mérite : celui d'avoir reconnu la co-existence de la basophilie hypophysaire, primitive ou secondaire, et de l'hypertension artérielle.

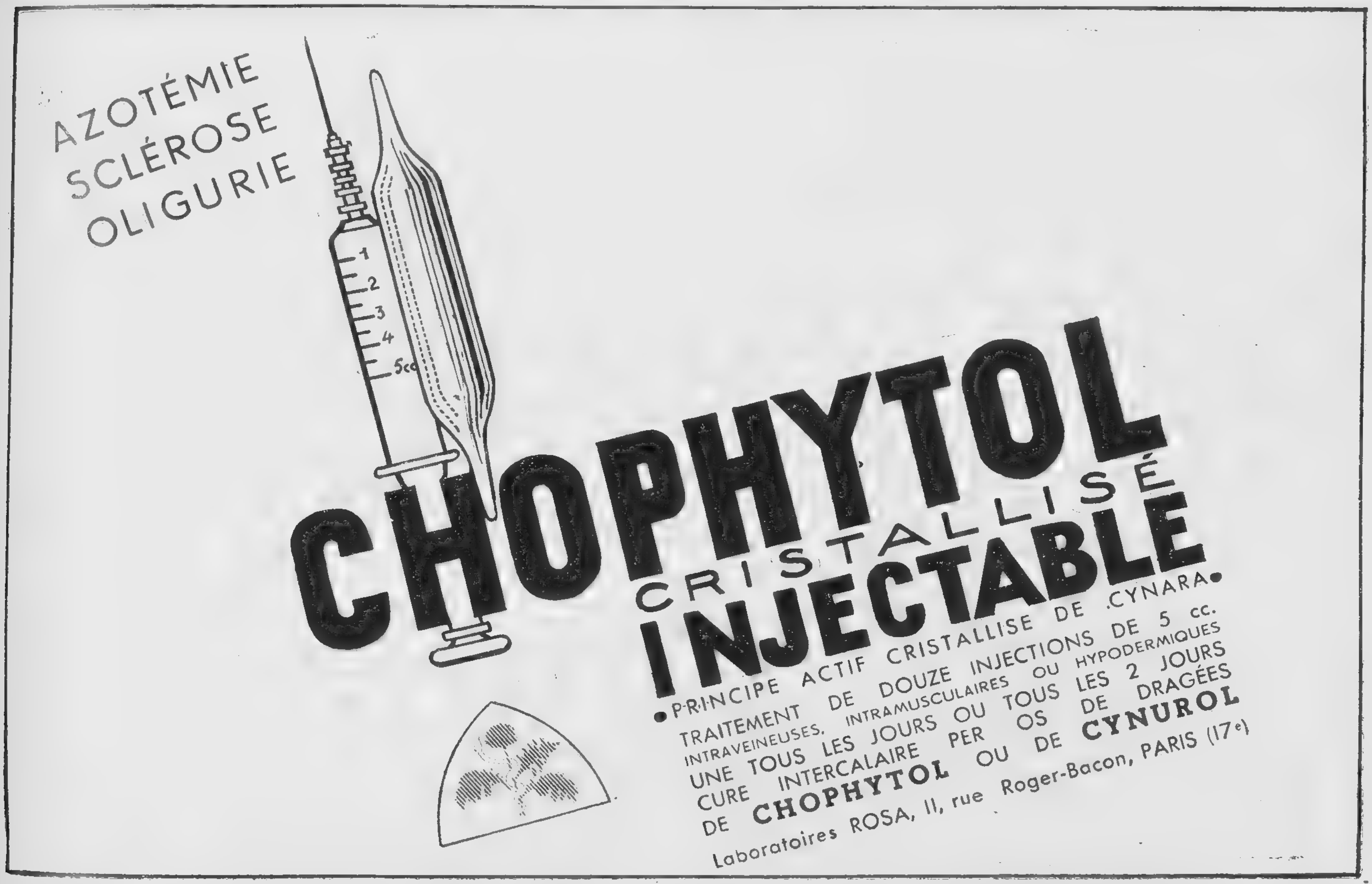
Ses constatations concernaient des tumeurs. Or, voici que des observations récentes en élargissent la portée. En effet au cours d'hypertensions essentielles non tumorales, à la suite de crises d'éclampsie, divers auteurs (Berblinger, Hoeppli, Messen, Krauss, Gommez, Marcano) constatent une augmentation des éléments basophiles de l'hypophyse. Les recherches de Maranon confirment les premières données, et montrent que la « coïncidence de l'hypertension avec le basophilisme est un fait incontestable ».

Inversement, dans les grandes hypotensions de la maladie d'Addison, de la maladie de Simmonds il y aurait diminution très sensible des éléments basophiles.

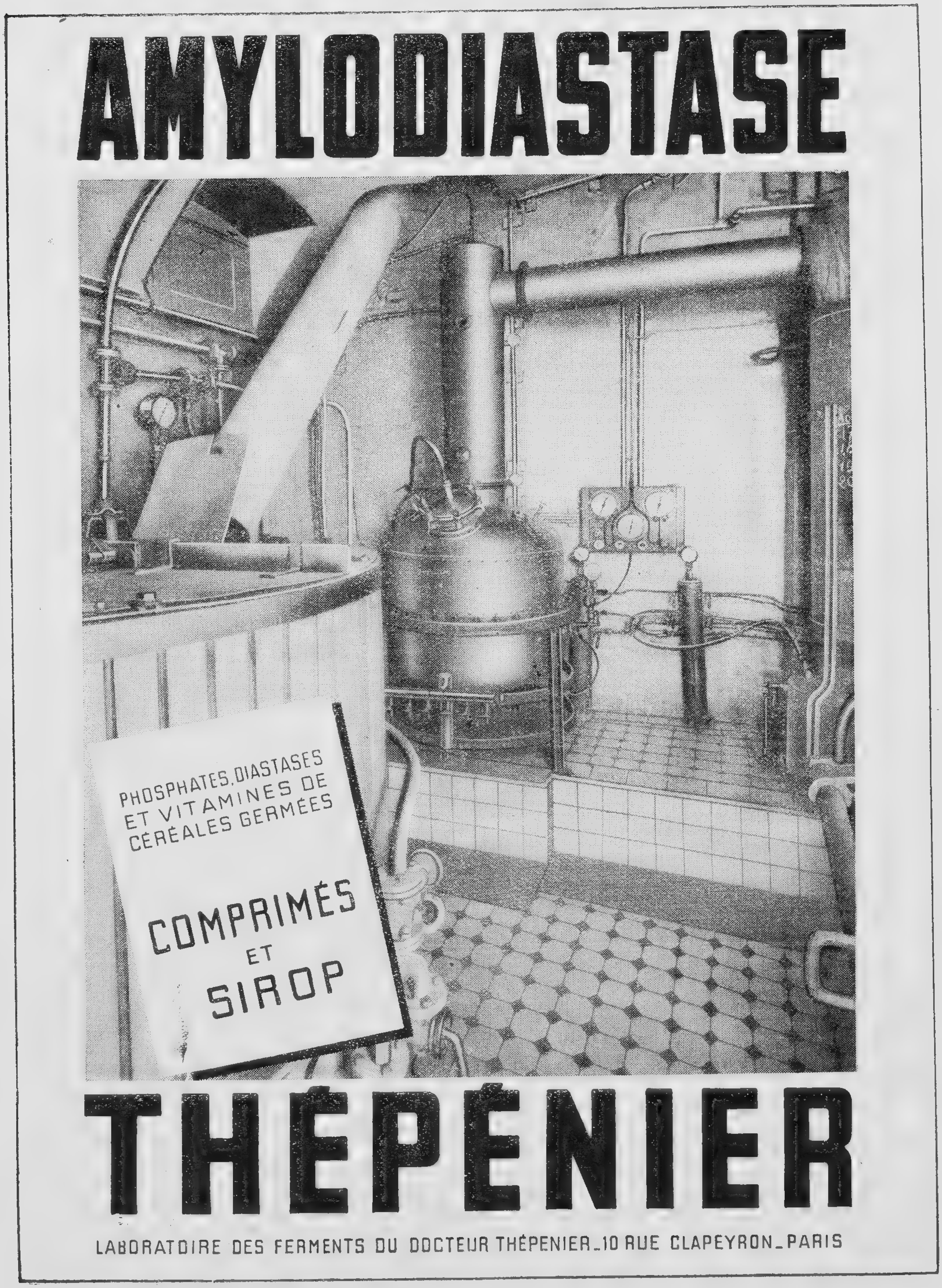
Il est sans doute trop tôt pour généraliser et dire que l'on a trouvé dans le basophilisme une signature histologique de l'hypertension artérielle. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là un argument nouveau qui montre les relations étroites du sys-téème endocrinien et du tonus vasculaire.

Il serait téméraire d'ailleurs d'aller plus loin, et de voir dans cette basophilie, sans revenir sur la querelle hypophyse et surrénale, une preuve de l'origine hypophysaire, ou endocrine de toutes les hypertensions artérielles.

Le problème se pose ici comme pour la surrénale. Si les


AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIE
CHOPHYTOL
CRISTALLISÉ
INJECTABLE
• PRINCIPE ACTIF CRISTALLISÉ DE CYNARA •
TRAITEMENT DE DOUZE INJECTIONS DE 5 cc.
INTRAVEINEUSES, INTRAMUSCULAIRES OU HYPODERMIQUES
UNE TOUS LES JOURS OU TOUS LES 2 JOURS
CURE INTERCALAIRE PER OS DE DRAGÉES
DE CHOPHYTOL OU DE CYNUROL
Laboratoires ROSA, 11, rue Roger-Bacon, PARIS (17e)


Traitement de l'HYPERTENSION ARTERIELLE
et de ses conséquences
Dragées de
VASONITRYL
Nitrite de calcium - Théobromine calcique āā 0 gr. 10
Action directe et rapide sur le tonus vasculaire
et les spasmes artériels
Tolérance parfaite — Pas d'action secondaire
20 DRAGÉES
VASONITRYL
MÉDICATION HYPOTENSIVE
Littérature et Echantillons sur demande à MM. les Médecins
LABORATOIRES SUBSTANTIA
M. GUÉROULT, Pharmacien
13, Rue Pagès, SURESNES (Seine)


AMYLODIASTASE
PHOSPHATES, DIASTASES
ET VITAMINES DE
CÉRÉALES GERMÉES
COMPRIMÉS
ET
SIROP
THÉPENIER
LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPENIER_10 RUE CLAPEYRON_PARIS

tumeurs, les adénomes semblent bien créer, réellement, une hypertension, les réactions hyperplasiques peuvent en être simplement le témoin, la conséquence d'un mécanisme hypertensif général. Là encore, les mêmes arguments que nous avons évoqués au sujet de la surrénale se retrouvent, et en particulier les arguments thérapeutiques : l'efficacité de la radiothérapie hypophysaire lorsqu'il existe vraiment un adénome (Cushing), son échec complet dans l'hypertension banale (Maranon).

Telle est la position qu'il nous semble possible d'adopter, à l'heure actuelle dans ce domaine de l'hypertension artérielle d'origine hypophysaire.

A coup sûr, hypophyse et surrénale sont les deux glandes les plus engagées, si l'on peut dire, dans ce chapitre pathogénique.

Il nous faut cependant étudier le rôle possible des autres endocrines.

3° Corps thyroïde. — Le corps thyroïde, avec ses syndromes de déficit et d'excitation bien tranchés, nous permet une appréciation en somme assez aisée.

L'insuffisance thyroïdienne entraîne dans la règle un abaissement de la tension artérielle. Cet abaissement est modéré ; la maxima atteint, chez l'adulte 11 ou 12 cm. de mercure, la maxima est à 5 ou 6. Cette hypotension n'a rien d'absolument constant et nous avons pu découvrir, récemment, chez deux myxœdémateux typiques, adultes, des tensions absolument normales, la maxima atteignait chez l'un 15 cm. de mercure et 17 chez l'autre.

La tension artérielle des basedowiens a fait depuis l'article princeps de Gallavardin (*Archives du cœur,* 1916) l'objet de multiples publications de Labbé, Pende, Adlay, Soler, Gilbert Dreyfus, Lian, etc.

Les conclusions en sont concordantes. Les syndromes d'hyperthyroïdie s'accompagnent généralement d'une élévation légère de la maxima (elle reste toujours au-dessous de 20), par contre la minima est basse, et tous les auteurs insistent sur cette forte tension différentielle généralement accompagnée d'un indice oscillométrique important.

On ne saurait donc parler d'hypertension artérielle, puisque celle-ci doit être principalement jugée en fonction de la tension minima, suivant les conceptions de Pachon.

Cette exagération de la maxima et de la différentielle doit tenir à l'hypersympathicotomie de ces malades. Elle cède ou disparaît d'ailleurs à la suite des interventions thyroïdiennes.

Il ne semble donc pas que la thyroïde puisse jouer un rôle quelconque dans l'étiologie des véritables hypertensions artérielles.

4° Ovaire. — Deux faits amènent à penser que l'ovaire peut jouer un rôle dans l'étiologie de l'hypertension.

D'une part l'effet hypotenseur indiscutable des extraits ovariens ; d'autre part le développement de bon nombre d'hypertensions artérielles au moment de la ménopause, à l'heure où précisément l'ovaire subit son involution et arrête sa sécrétion.

Maranon a particulièrement étudié cette « hypertension climatérique » qu'il distingue des hypertensions lésionnelles susceptibles de survenir à la même période de l'existence. L'hypertension est modérée, la maxima autour de 20, la minima autour de 10 ou 11 et elle est instable. Les chiffres tensionnels varient d'une journée à l'autre, et même d'un moment à l'autre. Les troubles qui accompagnent cette hypertension (dyspnée, palpitations, céphalées, vertiges, etc.) ont un caractère nettement spasmodique et intermittent.

L'évolution de cette hypertension climatérique est souvent bénigne ; elle peut se maintenir sans provoquer d'accidents sérieux ; elle peut même disparaître au bout de quelques années. Parfois néanmoins, elle peut être le point de départ d'hypertensions continues sévères... mais s'agit-il vraiment alors d'hypertensions purement ménopausiques, c'est ce que l'on ne saurait affirmer.

Il est difficile de concevoir comment le déficit fonctionnel d'une glande endocrine entraîne de l'hypertension artérielle. Sans doute les extraits ovariens ont-ils un effet hypotenseur. Néanmoins la nécessité de leur action ne saute pas aux yeux. Maintes femmes ont une ménopause chirurgicale ou naturelle sans qu'apparaisse la moindre modification tensionnelle, et à la puberté l'entrée en fonction des glandes génitales n'a aucune action sur la tension artérielle.

Aussi Maranon estime-t-il que l'ovaire ne joue qu'un rôle très indirect dans le déclenchement de cette hypertension que provoque cependant sa carence. L'arrêt de la fonction ovarienne aurait pour conséquence de produire une excitation sympathique, et par contre-coup, une hyperactivité surrénale, et accessoirement thyroïdienne. L'hypertension climatérique ne se développe d'ailleurs que chez les femmes qui ont une constitution pléthorique ou picnique, témoignant déjà de la prédominance fonctionnelle de leur surrénale et peut-être de leur hypophyse.

De telle sorte que la suppression de l'activité ovarienne aurait principalement pour effet de libérer ces activités thyroïdiennes et hypophysaires.

Mais, dans le problème pathogénique qui nous occupe, nous rentrons ainsi dans le cadre déjà connu, et préalablement étudié.

5° Les autres glandes endocrines. — Une assimilation naturelle a voulu faire jouer au testicule un rôle analogue à celui de l'ovaire. Les arguments expérimentaux ou cliniques qui conduisaient à cette conclusion sont véritablement forcés et ne peuvent par être retenus.

Il n'existe non plus aucun motif d'incriminer les parathyroïdes ni le thymus dans le déclenchement d'une hypertension artérielle.

Des recherches récentes précisant l'action de certains extraits se sont efforcées d'affirmer le rôle du pancréas endocrine dans la régularisation tensionnelle. On sait l'effet hypotenseur de l'insuline et, dans l'ensemble, des divers extraits pancréatiques. De là à conclure que la carence fonctionnelle du pancréas interne pouvait déclencher certaines hypertensions, il n'y a qu'un pas : il a été franchi. Il faut bien dire qu'à l'heure actuelle aucun argument, expérimental ou clinique n'est assez solide pour faire adopter cette hypothèse.

Essayons maintenant de dégager les conclusions que comporte cet exposé.

L'existence d'hypertensions d'origine endocrinienne semble bien établie. Le développement de tumeurs bénignes ou malignes, aux dépens de glandes à effet vaso-tonique peut provoquer, de toutes pièces, une hypertension. Il n'y a aucune contestation possible en ce qui concerne les médullo-surrénales. Il est possible que les adénomes basophiles de l'hypophyse aient le même pouvoir.

Par contre, aucune des autres glandes endocrines ne semble capable de provoquer des hypertensions artérielles.

Reste à savoir maintenant s'il faut limiter les hypertensions endocriniennes aux tumeurs. Dans ce cas, leur connaissance serait certes, d'un vif intérêt, mais d'une portée assez limitée. Car en admettant même que beaucoup soient méconnues, les tumeurs endocriniennes ne sont certainement pas fréquentes.

En dehors de tumeurs véritables, la médullo-surrénale et l'hypophyse sont souvent le siège de réactions hyperplasiques chez des hypertendus de toute sorte.

Si l'on considère que cette hyperplasie est la cause certaine de l'hypertension, voici éclaircie la pathogénie d'un très grand nombre d'hypertensions artérielles.

Il ne nous semble pas que l'on ait, à l'heure actuelle, le droit de tirer pareille conclusion.

L'existence de réactions hyperplasiques surrénales au cours d'hypertensions d'origine rénale ou nerveuse, la probabilité de réactions glandulaires hyperplasiques à des causes étrangères, à des causes hypertensives générales, l'échec des thérapeutiques glandulaires en pareilles circonstances ne justifient pas cette hypothèse.

L'adopter serait réduire de façon bien simpliste le problème du maintien du tonus vasculaire. Certaines glandes endocrines y collaborent sans doute. Mais qui nierait l'importance des facteurs humoraux et tissulaires ? Qui nierait le rôle du système nerveux ? Chaque jour, au contraire, le rôle de ce dernier s'affirme davantage, et, des observations cliniques, des travaux expérimentaux rapportés dans une importante étude récente de Van Bogaërt semblent établir l'existence d'un centre régulateur de la tension artérielle situé dans l'hypothalamus.

Il serait donc bien imprudent, alors que le maintien du tonus vasculaire est la résultante de multiples mécanismes divers, de réduire au dérèglement d'un seul d'entre eux la pathogénie de toutes les hypertensions artérielles.

Cette affection ne saurait avoir une pathogénie univoque.

Elle ne saurait avoir non plus, une thérapeutique univoque. Les interventions dirigées contre les glandes endocrines (chirurgie ou radiothérapie) constituent une thérapeutique étiologique, indispensable s'il existe une tumeur. Contre les hypertensions banales, ces mêmes interventions donnent seulement, et pas toujours, des résultats palliatifs ; ne supprimant pas la cause première de l'affection, elles ont seulement la valeur d'une thérapeutique hypotensive générale. Elles agissent seulement sur un chaînon de la série hypertensive et certaines provoquent des risques tels qu'elles demeurent dans le domaine de la chirurgie expérimentale.

En somme, la découverte d'hypertensions d'origine endo-

crinienne n'apporte pas la solution du problème pathogénique de l'hypertension en totalité, en général. Mais elle permet de comprendre que cette affection n'est pas un bloc homogène, et que sa pathogénie n'est pas susceptible d'une seule explication. Les hypertensions endocriniennes forment un chapitre relativement éclairci. Pour le reste il faut chercher encore, car on ne saurait, sous prétexte qu'un point est compris, se dispenser d'aller plus avant, en se contentant d'une extension abusive et paresseuse.

Essais de traitement de l'impuissance sexuelle masculine par l'hormone mâle (1)

Par Guy LAROCHE et Et. BOMPARD

L'impuissance sexuelle masculine revêt des aspects si variés et découle de causes si diverses, qu'il semble peu vraisemblable qu'une thérapeutique unique puisse s'adapter à toutes les formes.

Pourtant les plus vieilles croyances et les écrits les plus anciens ont attribué l'impuissance au déficit testiculaire et préconisé l'usage de l'opothérapie orchitique.

L'initiative de la méthode remonterait au XIVe siècle avant l'ère chrétienne.

Hippocrate et Pline conseillèrent plus tard l'organothérapie testiculaire.

Enfin, vers 1889, les travaux de Brown-Séquard remirent en faveur cette médication.

La découverte et la réalisation synthétique de la testostérone ont récemment apporté au traitement endocrinien un regain d'actualité sans lui conférer toutefois la valeur d'une innovation.

Mais les principes même dont s'inspire la thérapeutique hormonale ne peuvent être admis sans réserve.

L'idée que la carence de la sécrétion interne du testicule entraîne l'impuissance de l'homme adulte est démentie par les constatations post-opératoires.

Dans la race humaine, comme dans les espèces animales, la castration prépubérale entraîne la persistance de l'état infantile des organes génitaux, le défaut d'apparition des caractères sexuels secondaires, l'absence d'impulsion sexuelle, d'érection et d'éjaculation.

Chez l'homme adulte, l'ablation des testicules comporte des conséquences beaucoup moins radicales : les attributs mâles ne régressent guère. L'appétit sexuel et la faculté d'érection subsistent le plus souvent. L'éjaculation est moins abondante, mais les phénomènes de l'orgasme ne sont pas abolis.

Les possibilités sexuelles paraissent même persister pendant un temps d'autant plus prolongé que l'intervention a été pratiquée à une date plus lointaine de la puberté.

Cette notion de la survivance des facultés génésiques après castration a inspiré parfois les conteurs orientaux. Mais sur ce point, la fable est en accord avec l'observation scientifique. Schmetz, Orlowski, Cooper et Rowe ont noté la persistance de l'aptitude à l'acte sexuel 3, 16, 18 et 25 ans après l'intervention.

A l'appui de la thèse inverse, l'on pourrait citer quelques exemples où l'impuissance est manifestement la conséquence de l'intervention.

L'observation la plus récente publiée par Foss (2) expose l'histoire d'un homme castré à l'âge de 20 ans pour blessure de guerre. Après l'opération s'établit une impuissance totale, tandis que les caractères sexuels régressaient.

Mais il semble que l'on doive dans la plupart des cas retenir l'influence psychique exercée par l'intervention mutilante plutôt qu'attribuer l'impuissance sexuelle à la suppression de la glande génitale elle-même.

Une observation de Burkhart est à ce sujet assez démonstrative : un homme castré à 38 ans perd toute sensation de désir sexuel sitôt après l'intervention ; mais il recouvre plus tard ses possibilités génitales, et il en use ensuite pendant plusieurs années.

Ainsi l'activité sexuelle ne paraît pas strictement conditionnée par la présence des testicules.

Quels que soient d'ailleurs les enseignements fournis par les répercussions génitales de la castration, la pathogénie de l'impuissance spontanée ne saurait être élucidée par ces constatations post-opératoires.

Chez l'homme adulte, l'activité sexuelle est gouvernée en majeure partie par l'état psychique. Un souci, un scrupule, la crainte ou le souvenir d'un échec, sont autant de facteurs d'inhibition souvent insurmontables.

Cependant, il ne semblait pas illogique d'imaginer que l'hormone mâle possède le pouvoir d'accroître l'impulsion sexuelle, de favoriser l'érection et de restaurer ainsi la puissance génitale.

Pour étudier cette action éventuelle, nous avons soumis à la thérapeutique hormonale des cas d'impuissance très variés.

Nous avons utilisé les deux principaux esters de la testostérone.

L'acétate à la dose de 20 à 50 milligr., préparé par Girard, le propionate à raison de 5 à 15 milligr. (alors que les préparations en usage ne permettaient pas d'administrer des quantités plus importantes), puis, récemment, à la dose de 20 à 50 milligr. par jour. Les injections intramusculaires quotidiennes ou trihebdomadaires ont été poursuivies par séries comportant 10 à 12 piqûres.

Impuissance avec hypogonadisme

La puissance sexuelle s'établit normalement chez l'homme au décours de la puberté vers la quinzième année. Le déficit de la fonction génitale peut donc se révéler dès cet âge.

Notre malade le plus jeune (Fr...) est un sujet de 17 ans, atteint d'infantilisme hypophysaire. Il n'a jamais eu d'érections. Il connaît par les confidences des camarades d'atelier les réalités de la vie génitale, mais n'a jamais ressenti la moindre impression de désir sexuel.

Dès le premier examen, on remarque un défaut complet de développement pubéral : verge très petite, testicules dans les bourses mais de la dimension d'une noisette, absence de poils axillaires et pubiens, pas d'ébauche de moustache, timbre de voix élevé.

Traité pendant trois mois par des extraits gonadotropes d'origine sérique et urinaire, l'état de ce malade ne s'est guère modifié. Un duvet pubien très discret est apparu, mais l'aplasie génitale a persisté.

L'action du propionate de testostérone a été rapide et intense. Après douze injections de 5 milligr. échelonnées en quatre semaines : croissance accélérée de la toison pubienne, éveil de l'instinct sexuel et premières érections.

Une nouvelle série de douze piqûres de 10 milligr. de propionate de testostérone a activé la métamorphose pubertaire qui s'est opérée normalement. Actuellement, le traitement est interrompu depuis quatre mois. L'aspect des organes génitaux répond à peu près à celui qui convient pour 16 ou 18 ans. La verge est de dimension normale, les testicules ont approximativement triplé de volume ; cependant, la prostate reste petite. Les érections sont fréquentes. Les circonstances n'ont pas encore permis à ce sujet d'avoir des rapports sexuels, mais déjà sa pensée s'est heureusement modifiée ; il a pris conscience de ses possibilités, a perdu le sentiment d'infériorité au regard de ses compagnons de même âge et ne redoute plus les situations qui pourraient l'entraîner à faire état de sa puissance sexuelle.

En outre, chez ce garçon, l'activité générale a été notablement accrue et la taille qui restait depuis un an stationnaire s'est élevée de 11 centimètres en un an. Cette paradoxale augmentation de la taille, comme le développement surprenant des testicules, confirme les observations faites chez les enfants par MM. Lesné, Launay et Rogé (1). Il faut noter également que les bienfaits de ce traitement persistent chez notre sujet malgré l'absence de tout nouvel apport hormonal (2).

L'action du propionate de testostérone est aussi manifeste sur l'impuissance des sujets eunuchoïdes adultes, mais elle est dans ce cas, strictement substitutive et temporaire.

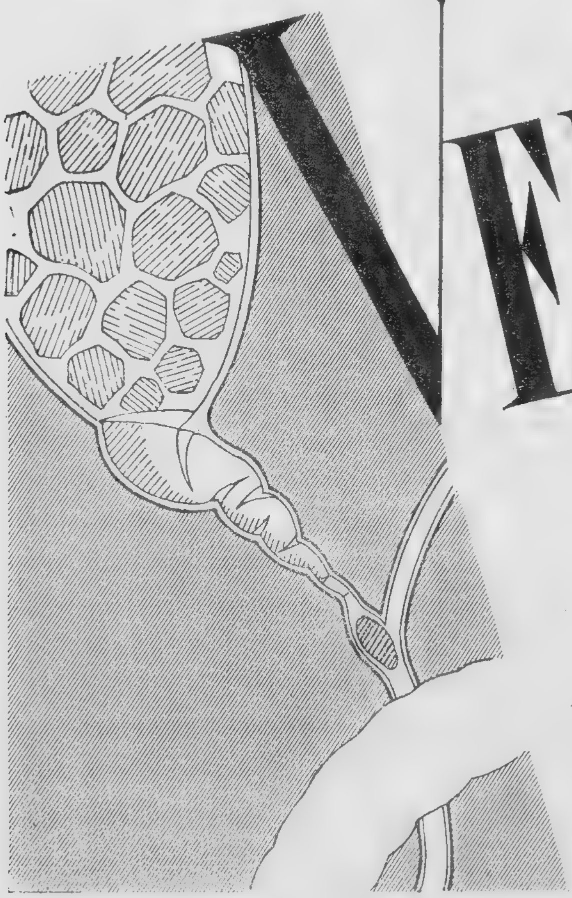
Elle débute, en général, dès la troisième ou quatrième injection de 5 ou 10 milligr. ; elle persiste après la fin du traitement

(1) Les observations qui figurent dans cette étude ont été présentées à la Société de séxologie, séance du 16 décembre 1937.

(2) Foss. Effets du propionate de testostérone chez un eunuque post-impubère. *Lancet*, 4 décembre 1937.

(1) Lesné, Launay et Rogé. — Journées médicales de Paris, p. 381.

(2) *Addendum* : Après que cet article a été écrit, a paru la très belle observation de Villaret, Justin-Besançon et Rubens Duval, d'un sujet atteint d'eunuchisme postpubère et très comparable au nôtre. Les résultats des traitements poursuivis pendant six mois sont analogues à ceux que nous avons observés. Chez ce sujet, les testicules ont également augmentés de volume et la taille s'est élevée de 4 cm. (Soc. de biol., 10 février 1938, p. 599).



pendant un temps qui varie selon les sujets, mais qui ne dépasse guère trois à quatre semaines.

Les résultats que nous avons observés chez cinq eunuchoïdes de 24, 27, 34, 36 et 37 ans, sont superposables.

Nous ne retiendrons que l'exemple d'un sujet de 27 ans qui présentait une gynécomastie prononcée. L'aspect morphologique général rappelle celui d'un castré prépubère : longueur exagérée des membres, absence complète de barbe et de moustache, adiposité prédominante aux hanches et au ventre. Toison pubienne clairsemée et à disposition franchement féminine, timbre de voix aigu, larynx étroit, peau pâle et fine.

L'aplasie du tractus génital est manifeste : verge petite, testicules de la dimension d'une amande et haut situés, prostate à peine perceptible.

L'impuissance est totale. Absence d'érections et défaut d incitation sexuelle. Si la présence féminine a pour ce sujet un certain agrément, elle n'a jamais éveillé le moindre élan sexuel. Elle engendre par contre, des périodes de dépression et des pensées mysogynes.

Dès les premières séries d'injections de propionate de testostérone, les érections se sont produites, fréquentes ou même gênantes et parfois suivies de pollutions nocturnes.

L'appel sexuel s'est révélé, précis et impérieux.

Mais les acquisitions réalisées sous l'empire du traitement hormonal ont été fugitives. Quinze jours après l'arrêt des injections, les érections sont devenues plus rares, l'incitation sexuelle moins vive.

Deux mois plus tard, le désir est à peine ébauché, imprécis, fugace, il n'est jamais suivi d'érections.

Une reprise de la thérapeutique hormonale a rétabli les possibilités génésiques.

Cependant, les modifications somatiques sont moins profondes que la transformation fonctionnelle. Les dimensions de la verge et des testicules sont à peine augmentées. La prostate est perceptible mais encore anormalement réduite ; la toison pubienne et la disposition adipeuse ne sont guère modifiées. Pourtant la gynécomastie s'est atténuée.

Ces cas se rapprochent indiscutablement de l'observation récemment publiée par Hamilton, d'un garçon de 20 ans castré avant la puberté et dont les érections cessèrent dès le cinquième jour après l'arrêt du traitement.

La même action strictement substitutive de la médication hormonale se retrouve lorsque l'impuissance est liée à une régression de l'activité testiculaire.

Il en est ainsi pour un sujet actuellement âgé de 59 ans.

Son passé génital ne comporte aucune particularité jusqu'à la trentaine. De 17 à 29 ans, il fait d'abord montre d'une sexualité plutôt accusée ; il se marie ensuite et devient père de deux enfants normaux.

Mais vers 32 ans se dessine une baisse progressive de la génitalité qui aboutit en une année à une impuissance presque complète.

L'impulsion sexuelle est à peu près abolie, les érections sont exceptionnelles et le plus souvent inutilisables. La vie conjugale se résume à un rapport annuel, puis tous les deux à trois ans. L'absence de désir a dispensé notre malade du souci de chercher une partenaire différente.

Toute sa période de maturité s'est ainsi écoulée dans une abstinence résignée, sans mérite, dit-il, comme sans besoins.

A 59 ans, il vient pourtant chercher remède à son impuissance ancienne.

Son aspect est celui d'un vieillard : peau sèche, fripée, ridée, pâle, glabre. Les poils du pubis et des sourcils sont clairsemés, ceux de la barbe et de la moustache sont peu fournis. La verge et les testicules sont légèrement aplasiés.

En outre, tout effort physique ou intellectuel est devenu difficile : lenteur d'idéation et de compréhension, mémoire et entrain diminués.

L'action du propionate de testostérone a été rapide et intense.

Dès la deuxième ou troisième injection de chaque série, l'appétit sexuel renaît, l'activité génitale reprend à raison de un à deux rapports par semaine, et parfois même deux rapports à court intervalle.

Les érections reparaissent, quotidiennes, complètes, durables.

Parallèlement, le sentiment de lassitude disparaît, la pensée s'éclaircit, la mémoire et la compréhension s'affermissent.

Après trois séries de dix injections de 5, puis 10, puis 15 milligr. de propionate de testostérone, séparées par des intervalles de un à deux mois, la repousse de la moustache et de la barbe est nette et la toison pubienne mieux fournie.

Mais une douzaine de jours après la fin de chaque cure hormonale les bienfaits du traitement commencent à s'amoindrir.

Ainsi l'avenir sexuel des impuissants adultes par hypogonadisme paraît singulièrement compromis par la nécessité de fréquents apports d'hormone.

Leur constitution sexuelle est si pauvre qu'elle répond rarement ou de manière insuffisante et passagère aux incitations psycho-sensorielles les plus accentuées.

La puissance génitale artificiellement réalisée par la médication hormonale ne survit que quelques semaines à la cessation du traitement.

Trois de nos malades ne peuvent guère avoir de rapports en dehors des périodes où s'exerce l'influence thérapeutique ; tous réclament une médication permanente, seule capable de leur assurer une sexualité satifaisante et stable.

Impuissance sans signes d'hypogonadisme

Dans la majorité des cas, l'impuissance survient chez l'adulte en l'absence de tout symptôme d'insuffisance génitale.

Parmi ces cas, les uns sont manifestement la conséquence d'une affection organique (tabès, infection génito-urinaire, intoxication, diabète) ; ils ne semblent pas justiciables du traitement hormonal ; la plupart se produisent sans cause somatique décelable.

A titre d'essai, nous avons ainsi traité treize sujets âgés de 23 à 44 ans, dont l'impuissance s'était rapidement ou brusquement établie.

La suppression des facultés génitales était complète ou pour le moins, très accentuée. Elle résultait d'un défaut d'incitation sexuelle, d'une absence d'érection, ou d'un trouble de l'éjaculation.

Dans le passé de ces malades, on ne relevait aucun événement important expliquant clairement leur incapacité sexuelle. Pour l'un d'eux cependant, l'inhibition résultait manifestement du souvenir encore vivace d'une contamination vénérienne ancienne. Dans deux cas encore, un état névrotique avéré pouvait être incriminé.

Pour éliminer dans toute la mesure possible l'influence éventuelle de la suggestion, nous n'avons pas laissé connaître au malade la nature du produit injecté. L'effet attendu a souvent même été ignoré du malade.

Dans ces conditions, les injections tri-hebdomadaires de 5 à 10 milligr. de propionate de testostérone semblent avoir été dans la plupart des cas inopérantes.

Sur neuf sujets ayant reçu au total 60 à 180 milligr., nous n'avons observé que deux améliorations sensibles. Mais ces deux revigorations sexuelles concordaient avec une reprise nette de l'activité générale. Elles résultent, sans doute, du pouvoir dynamogénique intense bien connu des extraits orchitiques plutôt qu'elles ne traduisent une restauration élective de la fonction génitale.

Ces constatations sont d'ailleurs en complet accord avec les indications premières recueillies par différents auteurs et avec les résultats obtenus par MM. de Gennes et Rogé qui rappellent « que les impuissances d'ordre psychique sont, à la vérité, les plus fréquemment observées en clinique » et qui signalent « qu'elles sont peu améliorées par l'administration d'hormone mâle ».

Cependant, de nombreux recoupements laissaient supposer que l'efficacité de la testostérone ne pouvait être jugée sans l'essai de doses plus importantes. Ainsi, nous avons été conduits à utiliser des injections de 25 à 50 milligr. de testostérone par jour.

Par ce procédé, nous avons traité sept malades et observé deux guérisons, deux améliorations sensibles et trois échecs.

Un obèse, gros mangeur, était atteint depuis six mois d'impuissance complète succédant à une phase de diminution progressive des facultés sexuelles.

Dès la quatrième injection de 50 milligr. d'acétate de testostérone, les érections reparurent ; dès la sixième, l'activité sexuelle reprit son cours au rythme habituel de un rapport par semaine.

Un sujet affligé depuis deux ans d'éjaculation précoce put avoir des rapports normaux après sept injections de 50 milligr.

Deux autres malades avaient perdu depuis trois mois toute possibilité sexuelle. Tous deux ont repris pendant le cours du traitement une activité génitale d'ailleurs assez restreinte.

Par contre, les trois échecs semblent sans appel. Des doses totales de 400 à 600 milligr. n'ont pas déclenché la moindre érection.

Dans aucun cas, nous n'avons observé un priapisme thérapeutique dont la venue aurait pu être salutaire pour combattre l'inhibition créée par le souvenir d'un échec antérieur.

L'usage de doses élevées a donc augmenté le pourcentage des succès. Il a confirmé également l'impression que l'impuissance spontanée de l'adulte, résiste le plus souvent, à la médication hormonale.

Impuissance des vieillards

Les effets de la testostérone sur l'impuissance des gens âgés sont d'autant plus difficiles à préciser que la diminution physiologique des facultés génitales s'opère à une date variable et dans des conditions très différentes.

Certains vieillards conservent jusqu'à un âge vénérable le privilège d'une vigoureuse sexualité. Ils gardent aussi très souvent une remarquable jeunesse de corps et d'esprit.

◆◆

A l'inverse, il est des sujets qui perdent toute possibilité sexuelle aux alentours de la soixantaine.

D'habitude, la puissance masculine s'éteint progressivement et sans heurt les désirs s'espacent, les réalisations se font plus rares sans que l'on puisse préciser la limite de l'activité génitale.

Pour certains, l'arrêt brusque de la fonction génitale coïncide avec l'apparition d'un ensemble de malaises qui signalent la ménopause masculine : insomnie, vieillissement rapide, pâleur de la face, inaptitude à l'effort physique ou intellectuel.

Pour beaucoup, l'abolition des possibilités sexuelles est liée avant tout à la lassitude ; après trente ou cinquante ans d'activité génitale, bien des hommes sont blasés. Les soucis de l'existence et les préoccupations professionnelles ont étouffé l'instinct sexuel, les incitations psycho-sensorielles ont perdu leur efficacité.

Toutes ces variétés de l'impuissance chez les gens âgés, se prêtent malaisément à une étude d'ensemble ; elles permettent cependant, de recueillir quelques indications utiles.

Au cours de recherches antérieures orientées dans une voie différente, nous avons eu l'occasion d'administrer à de nombreux malades âgés de 60 à 80 ans des doses importantes d'acétate de testostérone.

Parfois le réveil ou l'accentuation de la puissance génitale a été manifeste ; souvent la revigoration sexuelle a semblé répondre à une restauration importante de l'état général.

Chez ceux enfin dont la fonction génitale n'était pas considérablement amoindrie par l'âge, les effets de la médication ont été peu sensibles.

Ces premières notions nous ont incité à entreprendre le traitement hormonal de quelques cas où l'impuissance chez un homme âgé constitue le trouble unique ou dominant.

Un sujet de 62 ans présentait depuis huit mois quelques signes de sénilité prématurée : lassitude, pâleur des téguments, diminution de la mémoire et de l'aptitude au travail intellectuel. L'impuissance était complète depuis cinq mois en raison d'une absence presque totale d'érections. Cependant, la notion de désirs et partant de regrets, avait persisté.

Dès la quatrième injection de 25 milligr. de propionate de testostérone, les érections reparurent et permirent la reprise de la vie génitale. L'asthénie et l'affaiblissement psychique se sont parallèlement amendés, tandis que le sommeil devenait meilleur.

Mais l'arrêt de la thérapeutique a été suivi, un mois plus tard, par un nouveau déclin de la puissance sexuelle.

Un vieillard, en mal de mariage, a confié à l'un de nos confrères, ses craintes de ne pouvoir faire face à ses engagements matrimoniaux. Il reçut dix piqûres de 5 milligr. de testostérone et se tira avec honneur de la délicate situation où l'avait placé son penchant tardif pour la vie conjugale.

Peut-être la seule vertu d'une incitation psycho-sensorielle intense a-t-elle suffi pour réveiller une puissance sexuelle souvent mise en défaut auparavant.

Peut-être aussi l'action clandestine de la testostérone a-t-elle joué un rôle prédominant, car cinq semaines plus tard, notre jeune marié réclamait le secours d'une nouvelle série d'injections.

En opposition avec ces résultats heureux et difficilement prévisibles, on peut retenir de nombreux échecs.

L'élévation même des doses ne diminue pas sensiblement la fréquence des insuccès.

Sept sujets âgés de 65 à 75 ans ont reçu en quinze jours 750 milligr. de propionate de testostérone. Leur vigueur musculaire comme leur capacité intellectuelle en ont été très sensiblement améliorées, mais la réactivation sexuelle a été inconstante et ne s'est jamais traduite par l'apparition d'un priapisme.

Conclusions

L'ensemble de nos recherches ne peut encore conduire à une analyse précise des effets de l'hormone mâle sur l'impuissance.

L'action de la testostérone paraît d'autant plus manifeste que le sujet est plus jeune et que le déficit endocrinien est plus prononcé.

Le défaut ou le retard du développement pubertaire sont remarquablement corrigés entre la quinzième et la vingtième année.

Plus tard, les tissus semblent moins malléables et moins sensibles à l'action hormonale.

Chez les eunuchoïdes, l'instinct sexuel s'éveille ou se renforce, la fonction génitale est sensiblement activée ; mais les organes et les caractères sexuels sont lentement et très imparfaitement restaurés.

Les effets de la médication sont temporaires, ils ne survivent guère à la cessation de la thérapeutique.

Sur l'impuissance de l'adulte, la testostérone n'a qu'une action inconstante et peu intense.

Les succès ne s'observent guère dans les formes sévères, rebelles, invétérées. Ils relèvent peut-être du pouvoir dynamogénique intense de l'extrait orchitique. Ils peuvent résulter également d'une action régulatrice de l'hormone sur le système neuro-végétatif.

Les échecs, malgré l'emploi de doses élevées (suffisantes pour maintenir la fonction génitale d'un castré prépubère) confirment le rôle contingent du facteur hormonal dans le problème de l'impuissance masculine.

Chez l'homme âgé, l'affaiblissement rapide et prématuré de la fonction génitale est parfois heureusement influencée, pour un temps, par la testostérone.

Mais, l'impuissance normale établie du vieillard est une sauvegarde de l'individu. Elle paraît inaccessible aux tentatives hormonales de réactivation sexuelle.

CLINIQUE MÉDICALE

La rétention hépato-pancréatique dans les cancers de l'ampoule de Vater (1)

Par M. le Professeur **Maurice LOEPER**

Dans les cancers de l'ampoule de Vater, tumeur ampullaire, tumeur du cholédoque ou tumeur du canal de Wirsung, s'associent les deux syndromes biliaire et pancréatique, dans une proportion qui varie avec l'alteration de chaque organe. L'ictère par rétention est intermittent ou progressif, le prurit constant et la bradycardie fréquente ; les douleurs sont peu habituelles mais parfois cependant marquées, permanentes ou paroxystiques et leur production dépend aussi de la rétention de la vésicule dilatée et perceptible. Quand l'ictère est intermittent, il traduit un cancer vatérien, c'est-à-dire duodénal ; quand il est durable, il traduit plutôt un cancer sous-vatérien, c'est-à-dire des canaux. Dans les trois observations de cancer douloureux que j'ai rapportées, la cachexie a été très rapide, et tenait sans doute à la lésion du pancréas, à sa suppression fonctionnelle plus qu'à celle du foie.

Il est intéressant de discuter le mécanisme de ces troubles pancréatiques et de voir comment l'étude des lésions du pancréas permet de comprendre l'évolution, les symptômes et la cachexie.

Tout d'abord, je rappellerai comment on reconnaît cliniquement la rétention parallèle du suc pancréatique et de la bile. L'ictère et l'amaigrissement ne suffisent point à le faire, il faut pratiquer l'examen des fèces, du liquide duodénal et du sang. Les deux syndromes pancréatique et biliaire sont souvent, chacun, reconnaissables à certains signes.

Syndrome fécal

L'action combinée dans le grêle de la bile et du suc pancréatique transformé les graisses en acides gras et en savons, les substances hydrocarbonées en maltose et en glucose. A la décoloration des selles qui est constante s'ajoutent leur aspect luisant, graisseux, l'apparition de petites boules de graisse, et l'empreinte grasse sur une feuille de papier de soie. L'examen microscopique y révèle d'ailleurs mieux encore ces granulations graisseuses. Quant aux fibres musculaires que doit digérer

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, le 9 décembre 1937 et recueillie par Mme le Docteur Langle.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La paralysie faciale « a frigore »

La paralysie faciale dite communément *a frigore* nous apparaît comme de beaucoup la plus fréquente des paralysies périphériques d'ordre médical et la 7e paire cranienne occupe *le sommet de l'échelle en matière de fragilité nerveuse*. L'explication d'un tel fait, de même que l'*étiologie* rigoureuse de cette variété de paralysie, est encore fort obscure. L'influence du coup de froid jointe à l'influence saisonnière méritent toutefois d'être retenues il est non douteux qu'on voit de telles paralysies faciales en série, « *par fournées* ». En ce qui concerne *sa pathogénie* une hypothèse nous séduit et nous la rapportons car elle sert de guide à notre conduite thérapeutique ; nous pensons qu'on est en présence d'un *accident phlegmasique*, qu'il s'agisse d'une inflammation banale ou spécifique (dans le sens virus neurotrope) du nerf lui-même ou de son noyau d'origine (cette dernière localisation fréquente à notre sens), qu'il s'agisse d'une infammation de l'ostéo-périoste du canal de Fallope (compression du nerf) qu'il s'agisse du seul mécanisme primaire de la phlegmasie, c'est-à-dire d'un simple *trouble de la vaso-motricité*.

On doit retenir que la paralysie faciale se voit avec prédilection chez l'adulte entre 20 et 50 ans, qu'elle frappe un peu plus souvent l'homme que la femme et le côté gauche que le côté droit et il ne faut pas s'étonner de l'observer chez l'enfant, où elle a exactement la même signification que chez l'adulte, avec cette curieuse particularité d'être parfois récidivante et même à bascule.

En pratique les malades porteurs de paralysie faciale se présentent à notre consultation à diverses étapes évolutives de leur affection. Nous en retiendrons trois essentielles : 1° *dès l'apparition de la paralysie*, c'est le sujet affolé — surtout si c'est une femme — qui vient de s'apercevoir qu'il a la bouche de travers et que l'œil demi-ouvert ne peut s'occlure complètement ;

2° *Au bout de quelques semaines* c'est l'individu à qui d'aucuns ont dit que sa déformation faciale passerait comme elle était venue et, qui étonné de sa durée insolite, vient demander conseil ;

3° *Au bout de mois voire même d'années* on voit la paralysie faciale qui n'en finit ; elle est souvent passée au *stade de contracture* et on a quelque peine de prime abord à désigner le côté atteint. Le malade a consulté un peu partout, de nombreux traitements ont été mis en œuvre, il veut encore tenter sa chance.

Il va de soi que, dans toutes ces éventualités, il est indiqué de pratiquer un examen neurologique complet qui permet de se rendre compte que l'atteinte du VII est vraiment *isolée* et ne fait pas partie d'un complexe organique plus étendu. Il est aussi recommandé de faire examiner l'oreille et le sérum sanguin au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann. Dans la règle *la paralysie faciale commune n'a rien à voir avec la syphilis* et la réaction de déviation s'avère négative ; une telle précaution évite cependant des surprises désagréables de l'ordre de celle-ci. Une jeune femme arrive avec une paralysie faciale qui paraît authentiquement *a frigore* ; on la traite quelques jours comme telle, la constatation fortuite d'un Wassermann s'avérant positif à quelque temps de là conduit à un nouvel examen clinique qui met en évidence une syphilis secondaire typique.

La remarque suivante offre un grand intérêt. Il est non douteux que de *nombreux cas de paralysie faciale guérissent sans soins spéciaux* et que *certains cas convenablement traités passent à la chronicité*, ce qui rend compte de l'abstention thérapeutique systématique à laquelle se laissent aller certains médecins ; il en est même qui auraient tendance à incriminer le traitement dans la genèse de ces mauvais cas. Notre expérience personnelle basée sur de très nombreuses observations nous permet de dire qu'une thérapeutique bien conduite *n'est jamais nocive* et que les *cas convenablement traités guérissent mieux, plus sûrement et plus vite que ceux qu'on laisse évoluer*.

1° *Dans les cas tout récents* qui ne datent que de quelques heures ou de quelques jours au plus, nous préconisons un *traitement mixte médicamenteux* et rœntgenthérapique :

a) Injections intra-veineuses quotidiennes pour les six premières, trihebdoadaires pour les six suivantes chacune avec le contenu d'une ampoule de

Cyanure de mercure................	0 gr. 01
Eau distillée......................	1 c. c.

Le cyanure de mercure n'est pas administré ici comme anti-syphilitique mais comme un des meilleurs anti-infectieux que nous possédions (nous avons soin de le faire remarquer au patient pour que lui ou son entourage n'interprètent faussement notre manière de procéder) ;

b) Injections quotidiennes sous-cutanées pendant six jours de 0 gr. 20 de chlorure d'acéthylcholine ;

c) A partir du 7e jour administration *per os* de 2 à 3 milligrammes par jour de sulfate de strychnine ;

d) *Radiothérapie semi-pénétrante* (instituée le plus tôt possible) de la région occipito-pétreuse du côté malade avec un champ suffisamment large pour atteindre la région bulbaire et le trajet intra-pétreux du nerf. Constantes : D. F. 25 cm. — 130 kv. — I = 3 ma. Filtre 5 Al. trois ou quatre séances, chacune à quatre jours de la précédente. Première séance 50 r ; deuxième séance 100 r ; troisième (et quatrième si utile) 150 r. Ces doses modérées de rayons X sont mises en œuvre à titre *anti-inflammatoire*.

Nous croyons de notre devoir d'insister sur l'intérêt de la précocité d'institution des divers traitements sus-mentionnés.

2° *A la fin d'un tel traitement* si la guérison ne s'annonce pas manifestement ou *chez les sujets qui viennent nous consulter au bout de plusieurs semaines* il convient d'employer l'*électrothérapie* dont on peut se servir de deux façons différentes :

a) *Sous forme de galvanisation simple* et continue sur le côté paralysé à l'aide d'une grande électrode faciale en forme de demi-masque reliée à n'importe quel pôle, l'autre électrode étant placée sur la nuque. Les deux électrodes étant suffisamment larges, on peut utiliser une intensité de 5 à 20 milliampères (suivant les susceptibilités individuelles). En fin de séance on peut pratiquer des excitations musculaires au moyen de secousses de fermeture toujours facilement tolérables surtout lorsque l'hyperexcitabilité musculaire fréquente permet d'utiliser des intensités faibles. Trois séances par semaine n'excédant pas (avec les secousses terminales) 30 minutes ;

b) Sous forme d'*ionisation iodurée* suivant la méthode conseillée par Bourguignon, très aisée à mettre en œuvre même au domicile du malade et qui nous a fourni de beaux résultats. Après avoir rempli l'oreille d'une *solution d'iodure de potassium à 1 pour cent*, on tasse une mèche imbibée de la même solution dans le conduit auditif externe et la conque de l'oreille, on la recouvre d'une petite plaque d'étain de quelques millimètres carrés de surface reliée au pôle négatif d'une source de courant continu, l'électrode positive étant placée à la partie supérieure de la nuque. Ne pas dépasser l'intensité de 3 milliampères. Une séance de 30 minutes par jour durant la première semaine puis trois séances par semaine durant les trois semaines suivantes. Repos de 20 jours pour éviter l'accoutumance et reprise du traitement avec nouveaux intervalles de repos entre chaque série.

La *diathermie* et les *ondes courtes* ont des partisans ; nous n'avons pas une expérience suffisante de tels procédés pour émettre un jugement.

Durant ces traitements électriques la strychnothérapie doit être continuée soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées ;

3° Lorsque la paralysie faciale « *a mal tourné* », que non seulement elle n'est pas guérie mais a abouti *à une contracture plus ou moins intense*, quelquefois pénible nous prescrivons les injections intra-veineuses de calcium ou de magnésium. Si on emploie la galvanisation du côté malade il faut utiliser des intensités très faibles (1 à 2 milliampères) en séances de longue durée (une heure et plus). Mais nous préférons la *faradisation espacée des muscles du côté sain* en courtes séances quotidiennes de 3 à 4 minutes ; une telle méthode tendant à relever le tonus des muscles sains contre-balance dans une certaine mesure la contracture du côté opposé malade.

Il convient de se montrer très circonspect en ce qui concerne le traitement chirurgical des cas invétérés : ablation du premier ganglion cervical supérieur anastomose hypoglosso-faciale ne doivent être conseillées qu'avec toutes les réserves qu'imposent leur réussite toujours douteuse.

Nous dirons en terminant *qu'il n'existe malheureusement pas de critère pronostic certain* de l'évolution favorable des paralysies faciales communes. Du point de vue clinique toutefois on peut retenir comme bon signe à la période de début l'absence ou le peu d'intensité de la déformation de la face à l'état de repos et dans la recherche du signe du Charles Bell, l'ascension singulière du globe oculaire en haut et en dedans (au lieu d'en haut et en dehors). Vers la fin de la deuxième semaine et par la suite on devra s'adresser à *l'électro-diagnostic*. Le schéma d'Erb, malgré quelques déconvenues, conserve, à notre avis, une certaine valeur. Il y aura intérêt parfois à pratiquer des recherches chronaxiques complémentaires. L'apparition de certains mouvements associés est de mauvais aloi. C'est ainsi que lorsqu'on commande au malade de fermer fortement les yeux ou lorsqu'on touche la cornée avec la pulpe du doigt on voit la commissure labiale et l'aile du nez se porter en haut et en dehors. Cette *synergie paradoxale* annonce la contracture commençante et le passage à la chronicité.

Sagacité, confiance et prudence s'imposent dans le diagnostic, le traitement et le pronostic de la paralysie faciale commune.

J.-A. CHAVANY.

le suc pancréatique, elles ne sont pas désintégrées et restent nettement striées. Après un repas composé d'une petite quantité de viande crue ou de thymus (méthode des noyaux de Schmidt), on retrouve ces noyaux et ces fibres qui n'ont pas été digérés par le suc pancréatique et qui sont à peu près intacts. En ce qui concerne les hydrocarbonés, on retrouve également des grains de fécule, libres ou enrobés, provenant du pain, du riz, de la pomme de terre, et qui n'ont point été transformés.

L'examen chimique d'ailleurs complète l'examen microscopique. La sécrétion couplée bilio-pancréatique agit sur les graisses pour les émulsionner et les transformer. La proportion normale des graisses totales et des graisses neutres, des acides gras et des savons est connue et assez fixe ; chez l'individu normal René Gaultier nous donne les formules suivantes :

	Pour 100 absorbés	Pour 100 de graisses de selles		
	Graisses totales	Graisses neutres	Acides gras	Savons
Sujet normal	5	28	42	30
Insuffisance biliaire...	15 à 25	28 à 44	42 à 39	37
Insuffisance bilio-pancréatique..........	40 à 60	80	6	5

Les selles d'un sujet atteint d'obstruction biliaire contiennent donc trois à cinq fois plus de graisses totales que celles d'un sujet normal ; les selles d'un malade atteint d'insuffisance pancréatique en contiennent plus encore, huit à douze fois. La proportion de graisses neutres passe de 28 % chez l'homme normal, à 44 % chez le biliaire, à 80 % chez l'insuffisant pancréatique. Les deux insuffisances combinées donnent bien le maximum de résidu graisseux.

Tubage duodénal

Le tubage duodénal dont la découverture est due à Einhorn et dont la technique fut précisée par V. Lyon, permet de constater l'absence de bile, de sels biliaires et aussi de trypsine et de lipase dans le suc duodénal. L'amylase est absente aussi, mais des causes d'erreur viennent dans son appréciation de la présence dans la salive et l'intestin de ferments semblables qui n'ont point une origine pancréatique ou hépatique.

Hémoconies

Jadis, Widal, Brulé et d'autres auteurs étudiant le résultat de l'absorption de 40 grammes de beurre ont mis en valeur l'étude des hémoconies. Normalement, deux heures après l'absorption, le sang contient de petits corpuscules réfringents visibles, reconnaissables à l'ultramicroscope et animés de mouvements browniens. Dans l'insuffisance biliaire, quand la bile ne peut émulsionner les graisses, on ne trouve pas d'hémoconies dans le sang.

Cholestérine

A cette méthode, il faut encore joindre le dosage de la cholestérine qui est accrue et qui, dans les oblitérations du cholédoque garde toute sa valeur.

Chauffard, le premier a indiqué les variations de la teneur du sang en cholestérine dans des états très différents et affirmé que la cholestérine du sang était accrue dans les ictères par rétention. L'hypercholestérinémie peut être discutée dans d'autres états, mais non dans l'oblitération biliaire. J'ai trouvé jusqu'à 3 grammes, et même 4 grammes de cholestérine dans le sang au cours des ictères par rétention, tout au moins à leur début et cet accroissement existe aussi chez l'animal d'expérience.

Acides et pigments biliaires

L'acide cholalique et la bilirubine sont, eux aussi, modifiés. J. Cottet les a étudiés dans sa thèse avec la méthode phosphovanillique et nota les modifications suivantes : dans l'oblitération du cholédoque, l'acide cholalique passe de 0 ,04 gr. %° à 0,13 gr., tandis que la bilirubine varie de 0,33 à 0,90 %° Dans le cancer de l'ampoule ou de la tête du pancréas, il en est de même. Voici quelques exemples : 0,08 gr. d'acide cholalique et 0 ,98 gr. de bilirubine, 0,12 gr. d'acide cholalique et 1,33 gr. de bilirubine. Le taux des sels biliaires dépasse six ou sept fois le taux normal et celui de la bilirubine 20 fois. Dans les urines, la réaction bien connue de Gmelin permet de déceler les pigments et celle de Hay, de Petenkoffer, de déceler aussi les sels biliaires.

Ferments pancréatiques

La recherche des ferments pancréatiques dans le sang est aussi fort intéressante. Elle peut porter sur la lipase, mais cette lipase a plusieurs origines : elle est pancréatique, hépatique et même leucocytaire et la différenciation de ses origines n'est pas toujours possible. L'une et l'autre agissent sur la monobutyrine, Mais la lipase du sang n'agit que sur la monobutyrine et elle ne résiste pas à l'atoxyl. La lipase pancréatique résiste à l'atoxyl et de plus agit non seulement sur la monobutyrine, mais sur l'huile d'olive. Rona, Lasch et Chiray ont étudié ces variations et montré la présence de lipase, oléolipase et lipase atoxylo-résistante dans le sang des pancréatiques. Mais le test est fragile et les résultats sont un peu contradictoires.

Bien plus importante est la recherche dans le sang de l'*amylase sanguine* qui agit sur les substances hydrocarbonées. D'après Etmann (in *Arch. of Int. med.*, 1931), la quantité d'amylase du sang n'est normale que si les acini du pancréas sont normaux. J'ai étudié avec Rathery, la rétention d'amylase dans les cancers du pancréas et fait voir qu'elle atteignait parfois, au début de la rétention tout au moins, jusqu'à 35 et 42 au lieu du chiffre normal de 12 ou 14. La méthode que nous avons employée date de plus de 25 ans et est un peu exclusivement appelée méthode de Wohlgemuth.

D'ailleurs, avec Clerc, j'ai montré chez l'animal l'accroissement du taux de l'amylase sanguine par la ligature du canal de Wirsung. Le tableau suivant donne les chiffres que nous avons relevés avant la ligature, puis quatre jours et huit et quinze jours après, chez le lapin : il est assez suggestif.

	Avant	4 jours après	8 jours après	15 jours après	1 mois
1er lapin.........	12	18	13	8	
2e lapin.........	13	17	12	13	
3e lapin.........	11	15	10	11	
4e lapin.........	12	16	10	9	9
5e lapin........	13	12	8	9	9

Je répète que ces chiffres ne valent qu'au début de la ligature. Ils s'atténuent ensuite parce que le pancréas s'atrophie.

De même, la rétention n'est marquée que dans les débuts de la rétention cancéreuse car ultérieurement le pancréas se sclérose, ne fonctionne plus et ne sécrète plus.

* * *

L'étude des **lésions anatomiques** explique tous ces troubles chimiques. Les deux rétentions bilio-pancréatiques s'associent dans la production des lésions mécaniques comme elles s'associent dans la rétention sanguine des substances sécrétées.

L'hyperamylasémie s'oppose à la suppression de l'amylase des selles comme la bilirubinémie, la cholalémie, s'opposent à la suppression des pigments et des sels biliaires dans les matières et le liquide duodénal.

L'épithélioma de l'ampoule est cylindrique, ses cellules sont basses ou hautes, en trabécules ou en tubes ou en acini. Il pénètre la tête du pancréas, oblitère le canal qui se dilate. De cette dilatation naît la sclérose où les cellules pancréatiques disparaissent et où les îlots de Langerhans finissent aussi par disparaître. Dans le foie d'ailleurs, le mécanisme est identique, le cholédoque se dilate, le foie perd son glycogène, les éléments cellulaires se désintègrent, le parenchyme est encerclé, morcelé, dissocié par la cirrhose. Nous avons vérifié le fait avec Esmonet chez l'animal, et Lecène et Ribadeau-Dumas, Fiessinger et Mme Ivanoff Rapowsky l'ont également bien étudié.

La cause de la sclérose hépatique est évidemment la rétention biliaire, mais on ne saurait dire si c'est la cholestérine, les pigments ou les sels biliaires qui la provoquent.

La sclérose commence toujours au contact des canalicules biliaires et certes la bile en est responsable. Parfois une effraction canaliculaire répand la bile dans le tissu et réalise en ce point une sorte d'étoile scléreuse. Le même mécanisme explique la sclérose du pancréas et les expériences sur le chien de Cl. Bernard, Zunz et Mayer, sur le pigeon de Langendorff, sur le cobaye de Laguesse, le prouvent abondamment. Dans leurs recherches partout citées, Arnozan et Vaillard ont montré vingt-quatre heures après la ligature du canal de Wirsung, l'altération des cellules du pancréas ; quatre jours après, le gonflement des noyaux qui cessent de se diviser ; dix jours après, l'apparition des cellules rondes et leur transformation en tissu conjonctif ; plus tard, la sclérose très étendue.

Nos conclusions avec Clerc sont identique chez les lapins. Et sans doute ici, les ferments pancréatiques interviennent pour réaliser sur place cette altération et cette sclérose.

En effet, Carnot (*in* : Traité de Gilbert et Thoinot) fait une injection de trypsine de 10 c. c. dans le canal de Wirsung et sacrifie l'animal neuf jours après : le lobe horizontal n'a plus que quelques centimètres d'épaisseur, et est complètement fibreux ; le lobe vertical, non atteint par l'injection, est large, étalé, mou, gonflé. Il n'est donc point nécessaire d'invoquer l'infection pour expliquer les scléroses du foie et du pancréas dans les oblitérations de l'ampoule. La rétention de la bile et du suc pancréatique suffit incontestablement.

***

Revenons maintenant à **l'observation clinique**, et étudions plus en détail les symptômes qui traduisent cette rétention spécialement la bradycardie, le prurit, l'anémie, la cachexie et la glycémie.

Bradycardie

La bradycardie est moins constante qu'on ne le dit. Nous ne l'avons pas rencontrée dans quatre observations récentes... Elle existe certes, peut-être au début de la rétention, plus rarement à la fin de la maladie. On ne peut la considérer comme la règle, bien qu'on se soit évertué à lui trouver des causes et des raisons. On a pensé surtout à l'expliquer par les sels biliaires et l'on a peu accusé la bilirubine. Quoique la bilirubine soit six fois plus toxique que les sels et beaucoup plus abondante, on s'accorde à penser que la bradycardie est due à la présence des sels biliaires en excès dans le sang. Felz et Ritter et Traube, après injection de sels biliaires, ont noté le ralentissement du pouls et l'hypotension. Parisot, a même dit que la bradycardie était myocardique puisqu'elle persistait même après section du vague. Elle va même quelquefois jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire. Léon Binet la voit se produire sur le cœur d'escargot lorsque celui-ci est perfusé avec un liquide qui contient 1/10.000 de sels biliaires. Comment se peut-il alors que cette bradycardie manque chez l'homme dans les expériences de Chabrol, après une injection intraveineuse de sels biliaires ? Peut-être est-ce parce qu'elle exige une imprégnation durable et que cette seule injection ne la produit pas.

D'ailleurs, dans la réalisation de la bradycardie, on doit faire entrer en ligne de compte aussi les substances antagonistes qui, au moins chez certains ictériques, peuvent avec les sels biliaires circuler dans le sang ou y être retenues. La *tyramine* dont le taux est si fréquemment accru est une substance hypertensive et tachycardisante. Ne peut-elle s'opposer à l'action inverse des sels biliaires comme les sels biliaires s'opposent à la production complète de son action hypertensive ? Les expériences que j'ai faites avec Lemaire et Cottet plaident en faveur de cette hypothèse. Le conflit est possible, certain, et l'effet de chaque produit se trouve, par ce conflit, atténué dans son intensité et dans sa pureté. Et, sans doute l'explication vaut-elle pour beaucoup d'autres substances et rend elle compte des atténuations, des disparitions ou des transformations d'activité ?

Prurit

Le prurit est d'une fréquence extrême, 95 % des ictères par rétention le présentent. On en ignore aussi la cause. On a invoqué les sels biliaires, l'imprégnation du système nerveux et même du liquide céphalo-rachidien. Mais il y a des prurits sans rétention saline, et il y a des rétentions salines sans prurit.

Chabrol et J. Cottet ont essayé aussi de déterminer le prurit chez l'homme par une injection intraveineuse de glycocholate de soude et n'ont obtenu aucun résultat. Peut-être l'échec est-il dû à l'action trop brève de cette unique injection et le prurit nécessite-t-il comme la bradycardie une action prolongée ?

L'imprégnation de la peau, de ses terminaisons nerveuses ne peut être négligée et si j'osais émettre une troisième hypothèse, je dirais que le prurit est dû à la présence combinée des acides gras et des sels biliaires qui s'éliminent à la fois par les glandes sébacées. Ainsi s'expliqueraient chez quelques hépatiques le prurit provoqué par les substances grasses sans rétention biliaire notable.

Anémie et cachexie

L'anémie peut atteindre 3 à 200.000.000 globules rouges. Elle peut tenir à la présence du taurocholate de soude dans le sang. Les sels biliaires sont hémolytiques et, dans les ictères, la résistance globulaire est accrue du fait des sommations constantes. Rist, Ribadeau-Dumas ont étudié ce phénomène chez l'animal et Vaquez et Ribierre en ont fait un signe clinique chez l'homme. Mais l'anémie peut être due aussi à la déficience du pancréas. L'anémie pernicieuse existe dans les insuffisances pancréatiques. Granard en signalait récemment quatre cas et l'attribuait à plusieurs facteurs : assimilatation imparfaite d'abord, intoxication par les acides gras mal transformés et enfin production dans l'intestin de substances hémolysantes aux dépens des produits mal transfrormés.

Je crois que, ici encore intervient la *tyramine*, cette base aminée qui naît si aisément dans le tube digestif de la décarboxylation de la tyrosine. Car elle a un pouvoir hémolytique et le taux en est fréquemment accru chez les hépatiques.

Dans une expérience personnelle, j'ai vu, avec Esmonet, que le passage du suc pancréatique dans le sang peut provoquer l'anémie, l'amaigrissement, l'albuminurie même l'augmentation de la réserve alcaline et l'apparition de corps sulfo-conjugués dans les urines. Et l'on sait que l'inhibition du foie par les produits biliaires fait disparaître certaines réserves nutritives dont les réserves glycogéniques.

Glycémie

L'étude du taux du sucre sanguin, dans toutes les affections du pancréas, a un grand intérêt. Ses variations oscillent normalement de 1 gr. à 1 gr. 20 par litre. Dans certains néoplasmes de l'ampoule de Vater, nous relevons les chiffres suivants : 1 gr. 60 %o, 0 gr. 83 %o, 0 gr. 90 %o ; 1 gr. 57 %o et même 2 gr. 10 %o. Cette glycémie ne va pas, en général, jusqu'à la glycosurie. Il n'y a guère lieu d'insister sur les recherches de Mirallié et de Guillon parce qu'elles se rapportent à des cancers de la tête du pancréas. Mais ces cas peuvent être pourtant rapprochés des nôtres ; le taux de la glycémie y est variable et il semble qu'il varie aux différentes périodes de l'altération pancréatique. De même, à la période initiale du cancer de l'ampoule de Vater, elle est élevée ; or, à ce moment, il y a rétention et résorption d'amylase. L'hyperglycémie peut tenir déjà à la transformation par cet excès d'amylase des hydrocarbonés des tissus. Mais elle peut tenir aussi à l'inhibition des îlots de Langerhans, comme le démontrent spécialement les recherches de La Barre et d'Ebstein pour qui la trypsine résorbée diminue l'activité de l'insuline sécrétée par ces îlots.

A une période avancée, un certain nombre d'îlots sont d'ailleurs détruits et l'on comprend que l'hyperglycémie puisse bien plus encore exister. Pourtant à la période terminale la cachexie, ainsi que le disent Brault et Garban, ne permet même plus à l'hyperglycémie d'apparaître.

L'action des sels biliaires sur la glycémie a été invoquée par

certains auteurs qui admettent le rôle hypo-glycémiant du glycocol du taurocholate de soude et nous voyons apparaître ici une nouvelle cause de variations tardives. Ne peut-on même admettre qu'au début de la maladie la fonte du glycogène hépatique sous l'influence de la rétention biliaire puisse être au moins momentanément l'origine d'une légère sinon durable ascension du sucre du sang ?

Les variations contradictoires de la glycémie comportent donc des explications multiples où interviennent à la fois la rétention biliaire et la rétention pancréatique et aussi l'action combinée des deux sécrétions internes et externes.

Conclusions

Quoiqu'il en soit, ces quelques considérations montrent la superposition dans le cancer de l'ampoule de Vater comme dans le cancer de la tête du pancréas, d'un syndrome clinique, l'ictère et la cachexie pancréatique ; d'un syndrome biologique la rétention de produits biliaires et de ferments pancréatiques et l'apparition de troubles de la fonction insulinienne ; enfin d'un syndrome anatomique, la dilatation du foie et du pancréas puis la sclérose et l'atrophie de leurs éléments constituants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 23 mars 1938

Un cas de fistulo-gastrostomie est rapporté par *M. Cadenat*. Il s'agissait d'une fistule pancréatique. Le résultat fut bon après des suites opératoires simples.

Rupture traumatique du rein. — *MM. Sauvage* et *Reignier* rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui après une chute de bicyclette, ne présenta qu'une hématurie transitoire et put reprendre son travail pendant sept jours. Brusquement, il ressentit une douleur dans l'hypocondre gauche. On l'examine et on constate une pâleur intense, avec une contracture dans l'hypocondre et un renouveau de l'hématurie.

A l'intervention, on trouva avec un peu de sang dans le péritoine, un gros hématome rétro-péritonéal. Le péritoine était fissuré. Le rein put être suturé.

M. Gouverneur, rapporteur, insiste sur la rareté d'un inter valle libre aussi prolongé. De plus lorsqu'on le constate lors de la contracture, il faut savoir que ce signe accompagnerait fréquemment la rupture du rein.

A propos de la conservation ovarienne. — *M. Daniel Ferey* place la ligature sur la corne utérine elle-même. Dans 517 cas de conservations d'annexes, il n'a eu que deux réinterventions pour kyste ovarien, sept et douze ans après la première. Il prône donc la conservation en cas de fibrome, grossesse extra-utérine, annexite unilatérale, métrites hémorragiques, etc., puisqu'on obtient 80 % environ de bons résultats fonctionnels.

A propos de la maladie de Basedow. — *M. Bérard* (Lyon). — S'il existe une analogie indiscutable histologique et métabolique entre la maladie de Basedow et le goitre exophtalmique, il est erroné de réunir les deux affections dans les mêmes statistiques, on est arrivé à ne plus avoir de mortalité dans le goitre toxique, alors que la maladie de Basedow demeure grevée d'une certaine mortalité.

L'auteur insiste ensuite sur l'intérêt du traitement médical qui permet de choisir le moment de l'intervention et sur l'efficacité de la radiothérapie dans les cas de malades fatiguées ou pusillanimes.

L'extirpation doit se proposer de réduire le plus possible les causes de shock.

En cas de cardiothyréoses, si on est souvent obligé de procéder par exérèses partielles, il faut finalement obtenir une thyroïdectomie totale. Le pourcentage de guérison varie beaucoup suivant qu'on est plus ou moins difficile sur la qualité de celle-ci, de 30 à 80 ou 90 %.

M. Welti pense que dans la région parisienne et en tenant compte du pourcentage important de Basedow véritables, le pourcentage de guérisons dépasse largement les 20 à 30 % précédemment indiqués.

M. Dutaillis se demande si on peut superposer toujours la gravité clinique avec l'aspect histologique. Il a vu des Basedow vrais traités par l'iode et dans lesquels l'aspect histologique était normal. Il insiste sur l'intérêt dans les cas où le métabolisme basal dépasse 50 % d'opérer en deux temps.

M. Béclère souligne l'intérêt de la radiothérapie.

Fracture-luxation atloïdo-cervicale antérieure. — *M. B. Desplas* a eu l'occasion de traiter un cas de fracture-luxation atloïdo-cervicale, s'accompagnant d'une quadriplégie régressive. Il fit d'abord une greffe d'Albee, mais dont le bout supérieur ne put demeurer au contact de l'occipital. Il ajouta alors une greffe articulée, indépendante, fixée sur l'occiput et glissant sur la précédente qui était plus large.

Ainsi le sujet qui a gardé une certaine mobilité et dont l'adaptation progresse chaque année, ne peut reproduire sa luxation tout en conservant les mouvements.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 mars 1938

Traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc. — *M. R. Boulin* rapporte les résultats obtenus par lui dans le traitement de 40 diabétiques par l'insuline-protamine-zinc. Il conseille d'équilibrer d'abord le malade avec de l'insuline ordinaire puis de substituer à celle-ci une dose moindre d'insuline-protamine-zinc, les trois quarts environ, administrée le matin au réveil en une seule injection ; suivant le retentissement sur la glycémie et la glycosurie, cette dose de départ est ultérieurement modifiée. Sur 36 malades soumis à des injections quotidiennes d'insuline-protamine-zinc, 5 seulement ne tirèrent aucun bénéfice de la substitution ; chez 31 par contre, malgré que la dose d'insuline fut réduite aux trois-quarts, la glycosurie ne reparut pas ou diminua, la glycémie à jeun s'abaissa de 24 % en moyenne. Les seuls inconvénients furent représentés dans deux cas par une céphalée violente ; dans 10 cas, par des oscillations importantes, parfois même par de véritables effondrements de la glycémie, susceptibles de rendre impossible l'administration des doses nécessaires à la réduction totale de la glycosurie et de l'hyperglycémie ; dans 11 cas, par des malaises hypoglycémiques le plus souvent nocturnes et sans gravité.

L'auteur conclut que l'insuline-protamine-zinc représente une étape importante dans l'amélioration de l'insulino-thérapie, mais qu'elle doit être maniée avec prudence et sous contrôle fréquent de la glycémie surtout à la phase initiale et lorsqu'on recourt à des doses atteignant ou dépassant 50 unités.

Etude du fonctionnement rénal chez les cirrhotiques par la méthode de Rehberg. — *MM. Noël Fiessinger*, *A. Varay*, *A. Gajdos* et *E. Panayotopoulos* ont exploré, à l'aide de la méthode à la créatine, le fonctionnement de l'appareil rénal. On sait que le coefficient d'épuration sanguine pour la créatine exprime, d'une façon très fidèle, l'activité rénale. Chez neuf cirrhotiques, ce coefficient est nettement diminué, mais chez cinq cirrhotiques, il se montre normal, malgré l'existence d'un retard certain de l'élimination aqueuse. Ces constatations prouvent que dans le phénomène d'opsiurie on ne peut constamment invoquer un trouble du fonctionnement rénal.

M. Julien-Marie a étudié l'épreuve de Rehberg chez l'enfant normal et pathologique.

L'histaminémie chez les cirrhotiques et dans les maladies hyperergiques. — *MM. Noël Fiessinger*, *A. Gajdos* et *E. Panayotopoulos*, en utilisant la méthode de dosage de Schwartz et Riegert à l'adsorption à la permutite qui permet une approximation à 1 millim. 6 par litre de sérum observent, au cours des cirrhoses, un chiffre indosable d'histamine, tandis que, dans les maladies hyperergiques : urticaire, œdème de Quincke, asthme, on peut mettre en évidence la présence d'histamine en quantités importantes. Les auteurs en tirent un argument en faveur de l'histamine comme substance intermédiaire dans les hyperergies acquises.

A propos des hémorragies persistantes après splénectomie. — MM. *Noël Fiessinger, M. Albeaux-Fernet* et *A. Varay* rapportent l'observation d'une splénomégalie fibreuse, splénectomisée en 1927 pour des hémorragies gastriques. De 1927 à 1937, des hématémèses se reproduisirent à plusieurs reprises, malgré l'intégrité fonctionnelle du foie et l'absence d'ulcération gastrique. En 1937, on dut opérer cette malade pour une lithiase vésiculaire, elle succomba par une gastrorragie. L'étude anatomique montra l'absence de cirrhose et des lésions importantes de vascularité scléreuse des veines et même des artérioles gastriques. Cette sclérose vasculaire se retrouvait à un faible degré au niveau des espaces portes et à un degré plus marqué au niveau des reins. Les auteurs attribuent, en dehors de toute syphilis, cette sclérose vasculaire à une influence sclérosante des résorptions protidiques qui se sont produites pendant l'évolution de la réticulo-fibrose de la rate. Au début, les vaisseaux atteints ne réagissent que par leur fragilité, plus tard, ils réagissent par leur sclérose. Mais, après la splénectomie, cette sclérose peut persister et peut expliquer la répétition et l'importance des hémorragies gastriques.

Sur un cas de myélite ourlienne. — MM. *A. Lemierre* et *G. Morin* rapportent l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui, au sixième jour d'oreillons compliqués d'orchite, a présenté le syndrome suivant : rétention d'urine, abolition des réflexes des quatre membres, signe de Babinski bilatéral ; lymphocytose discrète sans hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. La guérison a été complète en dix jours.

Il s'est agi, semble-t-il, d'une localisation purement médullaire de l'infection ourlienne. Les auteurs n'ont relevé dans la littérature que quatre observations à peu près analogues.

En général, ou bien les symptômes myélitiques coexistent avec ceux d'une encéphalite, ou bien il s'agit de troubles moteurs et sensitifs que l'on interprète comme des polynévrites.

Cependant on peut voir, dans ce dernier ordre de faits, apparaître une rétention d'urine. Il existe donc des formes de transition entre les myélites proprement dites et les polynévrites ourliennes.

Il est souvent difficile de désigner avec certitude les lésions anatomiques dont dépendent les complications nerveuses des oreillons. Il est donc préférable d'englober ces dernières sous le nom de névraxite ourlienne.

Action de la splénectomie dans deux cas mortels d'intoxication benzolique. — MM. *André Cain, Roger Cattan* et *S. Hertz* rapportent deux cas d'hémopathie benzolique d'allure clinique très différente. Le premier concernait un purpura aigu hémorragique ; la splénectomie fut tentée, *in extremis*, et fut suivie d'une amélioration notable des stigmates hematologiques. La mort survint cependant par hémorragie intra-péritonéale.

Le deuxième cas concernait un homme qui présenta pendant près d'un an une anémie chronique hypoplastique, hépato-résistante. Après échec de toutes les thérapeutiques, tranfusions comprises, l'apparition d'un purpura hémorragique et l'aggravation de l'état général engagèrent les auteurs à faire pratiquer une splénectomie. La rate enlevée était le siège d'une forte réaction myéloïde qui contrastait avec les aspects hypoplastiques des médullogrammes. L'intervention n'empêcha pas la maladie de s'aggraver, mais elle fut suivie de l'apparition d'une érythroblastose sanguine considérable. La mort survint un mois après. Le foie, à l'autopsie, avait le même aspect histologique de la rate.

Les auteurs discutent la nature de cette hémopathie. Ils rejettent l'idée d'une leucémie benzolique qui ne cadre guère avec les aspects du médullogramme. Ils pensent qu'il s'agit plutôt d'une leuco-érythroblastose réactionnelle chez un sujet dont la moelle osseuse avait été fonctionnellement détruite par le benzol.

L'apparition d'une énorme quantité d'érythroblastes dans le sang circulant après l'intervention est aussi longuement discutée.

Lévulosurie transitoire chez un nourrisson. — MM *Robert Debré, Julien Marie, P. Seringue* et *Y. C. Merson* rapportent l'observation d'un nourrisson ayant présenté une lévulosurie passagère. Les urines présentaient les caractéristiques suivantes : réduction de la liqueur de Fehling, pouvoir rotatoire gauche, réaction de Legal négative, absence de furfurol, réaction de Selivanoff positive. La levulosurie n'a pas dépassé 4 gr. 60 par litre. Cette lévulosurie fut observée au cours d'une infection cutanée représentée par des pyodermites profondes de la nuque et du dos, et alors que l'enfant était alimenté avec du lait condensé sucré. La disparition de la lévulosurie a coïncidé avec le changement de régime. Trois mois après, un régime très riche en saccharose et en fructose n'a pas fait réapparaître de lévulosurie.

Sur un cas de lévulosurie. — MM. *Julien Huber, J.-A. Lièvre, Mme Véret* et *M. Edouard-F. Illeire*, chez une enfant de 10 ans, atteinte de chorée molle traitée par la pyrétothérapie (vaccine antichancrelleux) ont constaté fortuitement une lévulosurie qui paraissait indépendante de l'affection en cours. Décelée grâce à la polarimétrie, cette lévulosurie s'est montrée constante lorsqu'il y avait ingestion de sucre ; les épreuves de lévulosurie et de galactosurie provoquées montraient une élimination très analogue de ces deux sucres, tandis que le métabolisme du glucose était normal.

Ses auteurs insistent sur l'importance pratique de ce trouble qui peut être pris pour une glycosurie et qui a même dû être confondu, faute de polarimétrie, avec le diabète rénal. Il semble s'agir d'une légère anomalie de fixation hépatique du lévulose.

M. *Fiessinger* pense qu'il ne faut pas invoquer trop vite un trouble de fonctionnement hépatique dans ces cas.

M. *Debré* insiste sur la fréquence relative de la lévulosurie qui peut être tantôt isolée, tantôt associée à la glycosurie.

Ostéo-périostite avec ankylose articulaire chez un nourrisson, éventuellement liée à une avitaminose C. — MM. *Robert Debré, Julien Marie*, et *Ph. Seringue* ont observé une ostéo-periostite chez un nourrisson, qui relève vraisemblablement d'une avitaminose C. La maladie présentée par l'enfant évolue en trois phases :

Une première période d'une dizaine de jours, se traduisant par des crises convulsives, un signe de Schvostek, une hypocalcémie très marquée (60 milligr. par litre), cet ensemble de signes permettant d'affirmer un état spasmophilique avec troubles phosphocalciques.

Une deuxième période d'une quarantaine de jours, caractérisée par une infection d'étiologie indéterminée, s'étant traduite par un syndrome toxique cholériforme, ayant nécessité deux instillations intraveineuses continues. Une longue période d'anorexie avec dénutrition progressive s'installa à la suite de la toxicose et aboutit au 70e jour de l'hospitalisation, à la troisième période, caractérisée par une hypertrophie considérable, une apyrexie complète, un syndrome hémorragique et des manifestations ostéo-articulaires. Ces dernières consistent en lésions de périostite et de décalcification des os du coude gauche, et en lésions de décalcification avec aspect presque géodique de la partie supéro-interne de l'humérus droit.

Les auteurs discutent l'étiologie de ces lésions, rejettent l'hérédo-syphilis osseuse, l'ostéo-arthrite infectieuse (guérison sans suppuration, lésion osseuse à distance du foyer infecté), et proposent d'interpréter ces ostéo-arthrites comme une manifestation d'avitaminose C, différentes totalement des lésions osseuses scorbutiques, et à rapprocher des faits expérimentaux observés chez le cobaye par M. Mouriquand. Sous l'influence de fortes doses de vitamine C (3000 unités par jour) l'enfant a guéri complètement le foyer huméral et conservé une ankylose du coude gauche.

M. *Lesné* se rallierait plutôt au diagnostic d'ostéomyélite subaiguë.

M. *Cain* rapproche ces radiographies de celles d'un adulte qui présentait un scorbut avéré, lequel rétrocéda complètement sous l'effet de l'acide ascorbique qui amena en outre la réparation complète des lésions osseuses.

M. *Decourt* souligne que, dans le cas de ce nourrisson, il n'y a pas carence alimentaire, mais peut être seulement carence d'utilisation ou d'assimilation, encore appelée carence endogène. Il peut être utile alors d'administrer la vitamine, non par voie digestive, mais par voie parentérale, ainsi qu'il l'a déjà montré à propos d'un cas d'ostéomalacie non améliorée par la vitamine D *per os*, mais qui guérit après injections sous-cutanées de cette même vitamine.

M. *Renaud* rappelle que chez les nourrissons, il existe des ostéomyélites avec grosses lésions osseuses qui ne suppurent pas, notamment au niveau de la base du crâne.

Réactions de Wassermann considérées comme irréductibles négatives par des cures de 128 injections de cyanure de mercure. — M. *R. Degos* rapporte des observations de malades dont les réactions sérologiques avaient résisté à des cures plurimédicamenteuses poursuivies pendant plusieurs années aux doses habituellement prescrites, et qui


TRAITEMENT RATIONNEL ET PRATIQUE DES MALADIES & AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
VOIE STOMACALE
BIS-KA-MA
BISMUTH, KAOLIN COLLOIDAL, MAGNÉS
MUCILAGE VÉGÉTAL
Marque Dépos
POUDRE
CONSTIPATION: UNE CUILLER A SOUPE LE MATIN A JEUN DANS UN VERRE D'EAU
ESTOMAC: UNE CUILLER A CAFÉ DANS UN PEU D'EAU AVANT OU APRÈS LES REPAS
BIS-KA-MA DRAGÉES MÊMES PRINCIPES ACTIFS QUE BIS-KA-MA POUDRE
BIS-KA-MA DRAGÉES
MODE D'EMPLOI: SUCER LENTEMENT 1 A 4 DRAGÉES AU MOMENT DES DOULEURS DES BRULURES DES MALAISES
BIS-KA-MA
Laboratoires
du Dr Pierre ROLLAND
et DURET et RÉMY réunis
15, Rue des Champs,
Asnières (Seine)
VOIE RECTALE
GRANULÉ MUCILAGINEUX
A ÉMULSIONNER DANS L'EAU POUR LA PRÉPARATION DU LAVEMENT PANSEMENT RECTO-COLIQUE BIS-KA-MA
BIS-KA-MA PANSEMENT RECTO-COLIQUE
SITSA
UNE MESURE DANS 75cc D'EAU TIÈDE OU 2 MESURES DANS 150cc SUIVANT INDICATIONS DU MÉDECIN
BIS-KA-MA
SUPPOSITOIRE
ADULTES 1 A 2 SUPPOSITOIRES PAR 24 HEURES SAUF AVIS CONTRAIRE DU MÉDECIN

furent négativées par des séries de 100 à 120 injections quotidiennes d'un centigramme de cyanure de mercure. Ces faits montrent qu'on considère trop souvent les Wassermann irréductibles comme des cicatrices de syphilis éteinte, et qu'on invoque trop facilement des facteurs étrangers à l'évolution de la syphilis.

Purpura et réaction leucémoïde au cours d'une varicelle. — *M. Railliet.*

A propos des diagnostics de cancers gastriques au début. — *MM. A. Gosset, R. A. Outmann* et *I. Bertrand*, à propos de certains doutes élevés sur la nature maligne des cancers débutants qu'ils ont présentés, résument les caractères histologiques généraux de leurs diverses observations.

Que le processus, selon les cas, soit épithéliomateux ou qu'il appartienne à la série conjonctive maligne, il reste au début strictement localisé à la muqueuse dont il détruit l'architecture sur un segment plus ou moins étendu et il s'accompagne de tous les tests habituels de malignité histologique : (Mitoses abondantes et anormales, noyaux bourgeonnants, nucléoles monstrueux, effondrement de la basale, etc...)

Les auteurs ont toujours dit qu'il faut être prudent dans de tels diagnostics aussi bien des points de vue clinique et radiologique qu'histologique, mais cette prudence deviendrait dangereuse si elle menait à méconnaître le caractère incontestablement malin de ces lésions.

Séance du 25 mars 1938

A propos de l'aminémie. — *MM. Loeper* rappelle la méthode calorimétrique qu'il emploie pour le dosage dans le sang des bases aminées. Il montre la présence de tyramine dans le sang au cours de l'hypertension, celle d'histamine au cours des crises d'asthme, de migraine ou d'urticaire. Il étudie le mode d'action de ces substances toxiques, non alimentaires et leur valeur pronostique.

Myélomes multiples avec tumeurs cutanées. Intérêt nosographique. — *MM. Duvoir, Pollet, Layani, Dechaume* et *Gautier*, rapportent l'observation d'un malade de 59 ans atteint de maladie de Kahler compliquée d'un grand nombre de tumeurs cutanées dont certaines fort volumineuses rappelaient l'aspect du mycosis fongoïde.

Les observations de cet ordre sont exceptionnelles et seule l'observation de Kreibich est comparable. Ces tumeurs cutanées de même type histologique, que les auteurs interprètent comme des métaplasies locales analogues à celles que l'on observe dans les leucémies, pourraient faire penser que la maladie de Kahler doit être rangée avec la leucémie dans le cadre des maladies de système comme semblent le démontrer les belles recherches expérimentales d'Oberling.

M.-P. Weil critique l'appellation de plasmocytome employée dans ce cas par les auteurs.

Etude humorale de trois cas de myélomes multiples. — *MM. Duvoir, Layani, Padovani* et *Laudat*, ayant eu l'occasion d'observer un cas de myéloblastome et deux cas de myélocytomes d'évolutions cliniques différentes, ont procédé à une étude humorale complète de leurs malades.

Dans aucun des trois cas, à quelque phase que ce soit de la maladie, les auteurs n'ont pu mettre en évidence les modifications du syndrome bio-chimique. Les protides sont restés à des taux normaux, la globuline a toujours été basse, seule la sérine qui passe pour rester à un taux inférieur à la normale a été augmentée, si bien que le rapport S. G. loin d'être abaissé se trouve dans deux cas augmenté. L'albumine B. J. n'est apparue que dans un cas et tout récemment à une période qui coïncidait avec une élévation des protides, et à une amélioration de l'état général. Il n'existait pas de signes d'amylose, et l'épreuve du R. C. a été normale.

Il est possible que ces trois observations entrent dans les 20 % des cas de myélomatoses sans retentissement humoral notés par Magnus-Lévy. Il n'en est pas moins troublant que ces constatations aient été faites sur 3 cas en série. Les raisons de ces différences sont encore obscures ; elles tiennent peut-être à la structure histologique intime de ces tumeurs encore peu accessible à nos moyens d'études.

Sur le processus d'une orchite tuberculeuse. — *MM. Maurice Renaud* et *Blanchard* commentent l'observation d'un cas d'orchite tuberculeuse étudié dans des conditions particulièrement heureuses pour montrer combien il est nécessaire de distinguer dans les lésions tuberculeuses les processus exsudatifs des processus histogènes (ce qualificatif étant préférable au mot productif) et rappeler la réserve qu'il convient d'apporter avant d'en affirmer la guérison.

Un homme de 56 ans, hospitalisé comme cardio-rénal se montre, sans prodromes, atteint d'une orchi-épididymite aiguë, qui présente tous les caractères de l'orchite aiguë la plus banale mais dont aucun élément ne permet de préciser l'exacte étiologie. La phase aiguë est de courte durée, mais la résolution se fait lentement et n'est complète qu'au bout de six semaines. Pendant des mois la guérison paraîtra cliniquement complète.

Des accidents cardio-pulmonaires, rapidement aggravés emportent le malade. L'autopsie montrera qu'ils ont été causés par une énorme tuberculose à lésions subaiguës du médiastin et du péricarde. Le testicule antérieurement atteint d'orchite se présente alors avec une apparence extérieure parfaitement normale, mais à la coupe il se montre infiltré de lésions typiques de tuberculose (avec bacilles), et creusé de foyers caséifiés.

La guérison apparente de l'orchite tuberculeuse avait donc seulement témoigné de la résolution des lésions congestives et exsudatives caractéristiques de la phase aiguë, derrière lesquelles se dissimulaient des processus histogènes édificateurs de vrais tubercules dont l'évolution et la caséification n'ont pas eu la moindre traduction clinique.

On a donc pu saisir ici sur le vif et comme on a rarement l'occasion de le faire, deux étapes parfaitement distinctes, avec deux processus tout différents : l'un exsudatif et aigu susceptible de disparaître aussi vite qu'il s'installe, l'autre lent et sournois édificateur de lésions durables dont la guérison ne doit jamais être envisagée qu'avec la plus grande circonspection puisque, s'agissant ici de l'organe le plus aisément accessible, la clinique disait guérison alors que la lésion était considérable et en pleine évolution.

Identification des types de pneumocoques recueillis dans un service parisien. — *MM. J. Troisier, M. Bariéty*, et *G. Brouet* rappellent les méthodes de gonflement de la capsule et de micro-agglutination des germes qu'ils emploient pour identifier rapidement les différents types de pneumocoques à partir d'un produit pathologique. Ils étudient la fréquence relative de ces divers types et leurs relations avec les manifestations cliniques observées.

Acrocéphalie ou dysostose cranio-faciale fruste chez deux jumeaux. — *MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre*, et *Mme Néret* présentent deux jumeaux univitellins atteints de malformations cranio-faciales rappelant celles de la dysostose cranio-faciale ou maladie de Crouzon : faciès spécial avec exophtalmie et nez court et busqué, bosse frontale médiane, bosse cranienne en cimier de casque. La radiographie révèle des altérations considérables et montre en particulier un aspect spécial de la voûte du crâne, aspect alvéolaire ou cérébriforme, vraisemblablement en rapport avec une hypertension intracranienne présente ou passée. Il existe effectivement dans l'un des cas un léger degré d'œdème papillaire. Sans doute l'ensemble de ces lésions est-il lié, comme il est admis pour la dysostose cranio-faciale, l'oxycéphalie, la scaphocéphalie, etc., à une soudure prématurée de certaines sutures craniennes. L'affection apparaît ici pour la première fois dans la lignée, ainsi que peut faire la dysostose cranio faciale, maladie habituellement familiale.

M. Crouzon se rallie plutôt au diagnostic d'acrocéphalie, car il manque un signe quasi constant de la dysostose cranio-faciale : l'atrophie du maxillaire supérieur.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 11 mars 1938

Le dolichocôlon et son traitement hydrominéral. — *M. Chiray.* — Le dolichocôlon se caractérise anatomiquement par un allongement portant presque toujours sur un des segments du côlon gauche ou plus rarement par un allongement total du gros intestin. Cliniquement, il est révélé, dans les cas typiques, par une triade symptomatique caractéristique, la constipation, l'aérocolie, et les crises douloureuses. Radiologiquement il s'identifie par des images très particulières. Au point de vue évolutif, il y a lieu de distinguer fondamen-

talement le dolichocôlon simple et le dolichocôlon compliqué de colite. La même discrimination s'applique à la thérapeutique hydrominérale. Le dolichocôlon simple paraît justiciable de la cure de Châtelguyon qui assure avec douceur l'évacuation intestinale. Dans le dolichocôlon compliqué de colite, il y lieu de discuter les indications respectives de Châtelguyon et de Plombières, cette dernière station paraissant surtout indiquée dans les formes particulièrement éréthiques et douloureuses. La première convient plutôt aux formes atoniques. Elle a l'avantage de compenser du fait de la constitution chimique de ses eaux les sous tractions salines, consécutives à l'hypersécrétion de l'intestin malade.

Azotémie et cure thermale. — **MM.** ***Sevane*** et ***Violle*** indiquent le mode d'action de la cure thermale des stations de diurèse dans le traitement des malades atteints de certaines formes de néphrite marquée par un excès d'urée dans le sang, ainsi que les indications de ces stations chez ces malades.

Larynx et soufre thermal. — ***H. Flurin*** et ***M. Armengaud*** étudient le rôle thérapeutique primordial du soufre thermal dans les laryngites catarrhales torpides liées si souvent à une infection rhino-pharyngée, dans les laryngites professionnelles par « malmenage vocal » mieux dénommées « dysphonies vocales » et dans la laryngite chronique de l'enfance.

Les indications thermales de l'asthme de l'enfance. — ***MM. Debidour, Perpère*** et ***Mlle Kohn-Enriques*** montrent le grand intérêt qu'il y a à faire une discrimination entre les formes cliniques de l'asthme chez l'enfant en vue des cures thermales. Aux lymphatiques torpides, secrétant, s'adresse le traitement par les eaux arsenicales, aux éréthiques, excitables, celui par les eaux siliceuses. Les résultats sont fonctions de ce choix.

Le diabète aux eaux alcalines. — ***MM Mauban*** et ***Glénard*** pensent qu'en dehors du traitement insulinique aucune médication n'a une action nette et durable sur le diabète non consomptif, mais celui-ci peut être freiné par un régime alimentaire approprié. Or, indépendamment du traitement insulinique qui ne convient pas à tous, une action freinatrice indéniable est exercée par la cure alcaline qui agissant un peu à la manière de l'insuline, abaisse la glycémie, supprime les symptômes fâcheux du diabète et ramène momentanement l'euphorie. Ce resultat heureux est dû à l'influence de la cure alcaline sur le foie, sur le pancréas et sur les glandes endocrines.

Les réalisations thermales des Caisses d'assurances sociales. — ***M. du Pasquier*** rapporte que la Caisse interdépartementale de Seine et Seine et-Oise a créé en 1936 à Saint-Honoré-les Bains, un hôpital thermal pour les enfants, qui a donné d'excellents résultats. Elle a une maison aussi à Eaux-Bonnes. Pour les assurés sociaux adultes, aucune solution générale n'est intervenue jusqu'ici et cependant il est très souhaitable que les cures thermales puissent être mises à la portée des assurés sociaux.

La cellulite aux eaux minérales. — ***MM. Berthier, Gæhlinger, Schneider*** rappellent que de tout temps les medecins des villes d'eaux ont pu en observer de nombreux cas : les cellulitiques las de souffrir venant tout naturellement chercher dans les stations un remède à leur mal. Dans sa première période, c'est l'action anticolitique et la stimulation hépatobiliaire qui conviennent, et qui la plupart du temps rendent de grands services. Néanmoins dans les manifestations nerviennes particulièrement marquées certaines eaux des Vosges et du Jura conviennent mieux. Dans la cellulite confirmée et généralisée, quand il y a infiltration des tissus cellulaires particulièrement prononcée ce sont les eaux sulfaté-calciques vosgiennes qu'il convient d'employer car il faut là agir par cure de lavage et de désintoxication. Dans un dernier stade la cellulite revêtira une forme péri-articulaire et rhumatismale il faut alors la confier aux médecins des villes d'eaux spécialisées dans le rhumatisme. Les villes d'eaux possédant toujours un arsenal thérapeutique très fourni au point de vue physiothérapique notamment pour le massage, le traitement y sera d'autant plus facile. Enfin la cure de grand air, des exceptions de culture physiques compléteront le traitement à la station.

La fangothérapie. — ***MM. Larauza*** et ***Mauvoisin*** montrent que, primitivement minérales et matières inertes, les boues minérales deviennent une véritable substance vivante grâce à leur transformation au contact des eaux hyperthermales et sous l'action des rayons solaires : des colonies très riches d'algues se développent, vivent et meurent dans ce milieu. La therapeutique d'application des boues est précise : illutation ou bains complets. Les contre-indications sont à noter. Parmi les indications les plus précises, signalons les syndromes algiques, et surtout la névralgie sciatique, les polyarthrites, les périarthrites des articulations, les arthroses, les cellulites et toute une série de formes rhumatismales. Les résultats sont constants et souvent complets.

Les séquelles des fractures aux eaux minérales. — ***MM. Delacroix*** et ***Forestier.*** — ***M. Delacroix*** montre que le traitement des séquelles de fractures et spécialement des retards de consolidation par certaines eaux thermales, amène une consolidation vérifiée cliniquement et radiologiquement, par suite de la régularisation du métabolisme du calcium et de sa fixation au niveau de l'interligne fracturaire. Le métabolisme basal est augmenté par la cure, sa courbe monte, tandis que la courbe de l'élimination des phosphates par l'urine descend. M. J. Forestier dit : les séquelles de traumatismes de l'appareil locomoteur relèvent de la crenothérapie, dans les cas où persistent, après quelques mois, l'etat douloureux les troubles vasculo sympathiques, les raideurs et l'amyotrophie. Les techniques thermales sédatives (balnéation, avec ou sans douche sous-marine, étuve, Berthotet) ou résolutives (douche, massage, boues) doivent s'associer, au cours de la cure avec le massage et la mobilisation annuelle ou mécanothérapique. Les résultats en sont généralement excellents.

Pourquoi les parkinsoniens sont-ils tributaires d'un traitement thermal ? — ***MM. G. Guy*** et ***Macé de Lépinay*** pensent que les parkinsoniens sont tributaires des cures hydrominerales à un triple point de vue : 1° *au point de vue moteur*, on constate une diminution de la rigidité musculo-articulaire, [illegible] des attitudes et des mouvements volontaires ; 2° *au point de vue sensitif*, une sedation generale, une atténuation des crampes et malaises musculaires, le retour au sommeil ; 3° *au point de vue général*, une aptitude plus grande au travail. Tels sont les resultats qui peuvent être obtenus à Lamalou et à Néris.

Traitement hydrominérale des prurits. — ***MM. Ferreyroles*** et ***Molinéry*** estiment que pour qu'une cure thermale agisse dans une affection prurigienne, il faut d'abord quelle puisse calmer le prurit, modifier ensuite l'état humoral du sujet et les qualités de sa peau. La sédation se trouve réalisée par certaines eaux sédatives, mais les modifications lésionnelles et humorales ne seront obtenues que par les proprietés désensibilisantes des eaux sulfurées hyposulfitées et des eaux arsenicales spécialement équipées pour le traitement de ces affections, « soufre et arsenic » étant les seuls remèdes que l'expérimentation et la clinique ont montré capables de modifier les qualités de la peau. Certaines stations y ajoutent leurs pouvoirs phylactiques spéciaux vis-à-vis des toxines du système nerveux.

Les otopathies chroniques aux eaux minérales sulfureuses. — ***MM. S. Baque*** et ***P. de Beauchamp*** sans s'attarder aux divers traitements thermaux s'adressant à ces affections insistent surtout sur l'évolution historique d'une méthode relativement récente, née il y a plus de cinquante ans. Elle consiste en insufflations de gaz ou de vapeurs sulfurées dans l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la sonde d Itard. La plupart des stations ne permettent d'employer que l'eau minérale plus ou moins finement poudroyée jusqu'à production, suivant certains, de « brouillard sec ». Par contre, ailleurs ce sont les gaz seulement, émanés spontanément de la source, qui sont propulsés dans l'oreille moyenne. Celle-ci étant une cavité aérienne, il est logique que les gaz seuls doivent nécessairement avoir le maximum d'action thérapeutique.

G. LUQUET.

« Peut-être, un jour, la pathologie devra-t-elle redevenir cellulaire comme à certaine époque on désira qu'elle fut. Pour l'instant, elle a tout à gagner à revenir à l'idée de Bichat et à être tissulaire avant tout. » — (René LERICHE. — Leçon d'ouverture du cours de médecine au Collège de France. *La Presse Médicale*, 23 février 1938.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les lésions viscérales d'origine nerveuse

A propos de certains cas de diabète intermittent, M. Pierre Mauriac avait attiré l'attention sur l'importance des troubles nerveux dans la génèse des lésions viscérales.

Les réflexions que nous avions faites à propos du diabète, écrit l'auteur (*Paris Médical*, 12 mars 193) MM. Abrami et ses élèves les font à propos de la néphrite.

Que la lésion rénale puisse découler d'un trouble nerveux, il me semble difficile de le contester. Mais on doit admettre ici, comme pour le diabète, la nécessité de la répétition des pannes nerveuses, ou leur continuité, pour comprendre la formation, à la longue, de la lésion organique.

Nos pères ne s'étaient peut-être pas beaucoup trompés qui, sous le vocable de neuro-arthritisme, englobaient des états de sclérose viscérale à point de départ nerveux.

Bien des lésions viscérales ont, à leur toute première origine, un déséquilibre nerveux, soit constitutionnel, soit accidentel.

Les bactériémies à « bacillus ramosus »

Décrit en 1898 par Veillon et Zuber, le *bacillus ramosus* se présente dans les exsudats et les cultures sous la forme d'un fin bâtonnet Gram positif, droit ou légèrement incurvé, parfois sinueux, mesurant 2 à 3 μ de long sur 0 μ 3 à 0 μ 4 de large. Sur les préparations, nombre de ces éléments prennent un aspect ramifié. Le *bacillus ramosus* est immobile et dépourvu de cils et de capsule. Strictement anaérobie, il ne se développe qu'assez difficilement et maigrement dans les milieux artificiels. Il ne donne pas de spores, c'est un commensal des cavités naturelles : bouche, pharynx, intestin, voies urinaires, voies génitales de la femme.

Les hémocultures en milieu anaérobie pratiquées à l'Hôpital Claude-Bernard par MM. A. Lemierre et Jean Reilly (*La Presse Médicale*, 12 mars 1938), ont donné à plusieurs reprises un *bacillus ramosus*.

L'étude de ces cas laisse une impression quelque peu décevante.

Les exemples sont rares dans lesquels ce germe paraît pouvoir être tenu pour responsable des phénomènes morbides observés. Et ces exemples mêmes n'entraînent pas la conviction.

Jusqu'à présent le *bacillus ramosus* ne peut guère être considéré comme un agent de septicémies véritables. L'analyse des faits cliniques permet au contraire de conclure que ce que révèlent les hémocultures, ce sont des poussées de bactériémies fugaces, généralement sans conséquences appréciables et survenant au cours d'états pathologiques très divers. Microbe de sortie peu ou pas virulent, le *bacillus ramosus* ne paraît apte à donner de localisations secondaires nettement appréciables que s'il s'associe à d'autres germes. Il y a lieu de souligner combien il diffère à ce point de vue du *bacillus funduliformis*. Peut-être des constatations ultérieures apporteront elles quelques exceptions à cette règle. Mais ce que nous savons déjà permet de prévoir que ces exceptions ne modifieront pas sensiblement la conception que nous pouvons nous faire à l'heure actuelle du rôle du *bacillus ramosus* en pathologie humaine.

La rétinite diabétique des sujets jeunes

MM. Raoul Boulin et Kaufmann (*La Presse Médicale*, 12 mars 1938) rapportent deux observations de rétinite diabétique qui dérogent aux règles classiques.

Dans ces deux cas, en effet, la rétinite s'est développée :

a) Chez des sujets jeunes (33 et 35 ans) atteints de diabète avec dénutrition, d'installation récente ;

b) En l'absence de toute hypertension, de tout signe de sclérose vasculaire et d'insuffisance rénale.

De ces deux observations, on doit conclure qu'aucun diabétique n'est à l'abri de la rétinite.

La rétinite peut se développer chez des sujets jeunes, quelques mois seulement après l'installation du diabète ; aussi ce doit être une règle, avant de fixer un pronostic chez un diabétique, quel que soit son âge et la forme du diabète, d'examiner systématiquement le fond d'œil.

Cette rétinite peut s'installer sans qu'il existe chez le malade d'élévation de la tension artérielle, d'albuminurie, de rétention d'urée, de sclérose vasculaire apparente, soit que cette complication puisse se développer indépendamment de toute atteinte rénale ou vasculaire, soit qu'elle en constitue un signe révélateur particulièrement précoce. Il faut savoir enfin qu'elle peut s'installer au cours d'un traitement insulinique même intensif, et qu'une fois apparue, elle commande une certaine prudence dans l'administration de l'hormone.

La contagiosité de la tuberculose infantile

Il résulte, dit M. Georges Schreiber (*Le Concours Médical*, 20 février 1938), des différentes opinions formulées par des pédiatres autorisés, que la contamination, chez l'enfant, n'est guère à redouter aux stades de début de la tuberculose.

Un grand nombre d'enfants tuberculeux n'ont pas besoin d'être systématiquement éloignés des collectivités infantiles où ils peuvent se trouver (jardins d'enfants, écoles, préventoriums, homes d'enfants, etc.) pour être soumis à un isolement.

Ne doivent être séparés des autres, dans un but de prophylaxie, que les enfants tuberculeux tousseurs, atteints de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse. Une cuti réaction positive, la présence même de bacilles de Koch dans le contenu gastrique ne suffisent pas pour prononcer l'isolement d'un enfant. Ces constatations imposent une surveillance stricte de l'enfant et elles nécessiteront souvent, dans son intérêt, un changement de milieu, mais elles n'empêcheront pas à elles seules son placement dans une collectivité infantile de station climatique appropriée.

Valeur séméiologique du dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires

La fibrinogène est, avec la sérine et la globuline, une des trois albumines qui entrent dans la constitution du plasma sanguin. Si l'on n'est pas encore fixé avec certitude sur l'origine de la sérine et de la globuline (encore que ces deux substances paraissent bien, au moins en partie, être élaborées par le foie), l'origine hépatique, sinon exclusive, en tout cas largement prédominante du fibrinogène, est affirmée par une série de données physiologiques.

Le dosage pondéral du fibrinogène sanguin, selon la technique que décrivent MM. Camille Lian et P. Frumusan (*La Presse Médicale*, 9 mars 1938) est utile dans certaines maladies infectieuses et dans certaines maladies à œdèmes, mais constitue surtout une excellente méthode d'exploration fonctionnelle du foie, qui mérite d'être utilisée dans la pratique courante pour le diagnostic et le pronostic des affections hépato-biliaires.

D'après cette technique, le taux normal du fibrinogène est compris entre les chiffres extrêmes de 4 et 5 grammes pour 1.000.

Les cirrhoses et les ictères du type catarrhal entraînent un abaissement notable de la fibrinémie alors que les cancers du foie, les ictères par rétention, comportent une fibrinémie normale ou nettement majorée.

On peut tirer de bons renseignements pronostiques au cours d'une cirrhose de l'étude de la courbe évolutive de la fibrinémie.

Du point de vue du diagnostic, la fibrinopénie constitue une présomption en faveur de la nature cirrhotique d'un gros foie ou d'une ascite de cause inconnue. Dans un ictère, elle est contraire au diagnostic d'ictère par rétention, et favorable au diagnostic d'ictère catarrhal.

La seule cause d'erreur est l'adjonction à l'affection hépatique d'un processus fébrile net, qui est capable de masquer une hypofibrinémie ou même de la transformer, malgré l'insuffisance hépatique, en une hyperfibrinémie.

Echos et Glanures

Le centenaire de la naissance de Gambetta. — Les manifestations, organisées à l'occasion du centième anniversaire de la naissance de Gambetta, tant à Paris qu'à Cahors et à Nice, ont remis pour un instant l'illustre tribun au plan de l'actualité. Et, en retraçant l'histoire de sa vie, certains n'ont point manqué de rappeler les circonstances, sinon mystérieuses mais pour le moins tragiques, de sa mort.

Aurait-on pu sauver Gambetta en l'opérant ? Sans le prétendre, Lannelongue a affirmé « qu'on devait et qu'il fallait pratiquer l'opération ». Mais il est curieux de voir que cette affirmation si catégorique ne fut formulée que dans les *Leçons de clinique chirurgicale* publiées en 1905, alors que jusqu'à la consultation du 28 décembre 1882, qui porte, à côté des signatures de Charcot, Verneuil, Trélat, Gilles, Fieuzal, celle de Lannelongue, il ne fut pas question d'opération et que, ce jour-là, on décida qu'une intervention ne pourrait être qu'inutile et dangereuse.

C'était, en somme, la réalité et Talamon, dans son petit livre Appendicite et péri-*typhlite* (1892, Rueff, édit.), petit livre qui reste un des grands livres du XX[e] siècle médical, l'a dit très nettement en résumant l'observation de Gambetta :

« Si l'appendicite se développe chez un individu d'un certain âge, souffrant habituellement du ventre, ou bien d'un convalescent de quelque maladie aiguë, on comprend facilement l'hésitation du médecin à affirmer un abcès dû à une perforation intestinale. La palpation ne révélant qu'un empâtement plus ou moins marqué dans la région du cæcum, on croira plus volontiers à un simple engorgement fécal ; on mettra la fièvre sur le compte de quelque trouble digestif, de quelque embarras gastrique comme il peut s'en présenter chez un convalescent. Bref, on tergiversera, on restera à côté de la vérité, jusqu'à ce que la gravité de la situation vienne enfin forcer en quelque sorte le diagnostic.

« C'est ainsi que les choses, se sont passées dans le cas célèbre de Gambetta, et nous ne saurions mieux faire, pour bien mettre en évidence la marche insidieuse de cette variété d'appendicite, que de résumer en quelques mots les détails de son observation prise jour par jour par le Professeur Lannelongue.

« L'illustre orateur, on le sait, était convalescent d'une blessure sans grande gravité qu'il s'était faite à la main en déchargeant un revolver, le 27 novembre 1882.

« La plaie était à peu près cicatrisée ; le malade mangeait avec appétit, quand, le 8 décembre, il se plaint de douleurs vagues dans le ventre. Le 9, mêmes troubles gastriques et un peu de dégoût pour les aliments. Le soir, en faisant des efforts pour aller à la garde-robe, il ressent une vive douleur dans le flanc droit, qui persiste une partie de la nuit. Le lendemain 10, il s'en plaint encore, mais elle est beaucoup moins accentuée. Etat saburral très prononcé ; inappétence complète. L'examen du ventre ne révèle rien d'anormal pas d'empâtement ; une pression forte dans le flanc droit ou la région lombaire est à peine douloureuse. La température, prise régulièrement matin et soir tous les jours, est normale, entre 36 et 37 degrés.

« Le 11, il n'est plus question de la douleur abdominale ; le malade se lève. Le 12, le 13, le 14, aucun malaise ; il mange à table avec appétit et circule dans la maison.

« Le 15, après déjeuner, il se plaint d'un malaise abdominal et d'éructations fréquentes. Il fait cependant dans le parc une promenade de vingt minutes. Le soir, il accuse une sensation de chaleur sans frisson.

« Le 16, au déjeuner, même malaise que la veille et coliques assez violentes. Il fait néanmoins une promenade en voiture. Mais le soir, à six heures, nouvelle sensation de chaleur vive, sans frisson, qui ne fait qu'augmenter pendant la soirée. A huit heures, le thermomètre, qui jusque-là n'avait pas dépassé 37 degrés, monte à 39°6 ; le pouls est à 88.

« Le 17, T. M. : 39°4 ; T. S. : 39°. M. Siredey, qui voit le malade le matin, constate un peu d'empâtement dans la fosse iliaque

droite, et pense que « la typhlite est ce qu'il y a de plus probable ».

« Le 18, T. M. : 38°4. Frisson violent à six heures du soir. T. S. : 39°9.

« Le 19, nouveaux frissons dans la nuit précédente, mais le matin, la température est à 36°5 ; pouls 76 ; frissonnements dans l'après-midi et dans la soirée. T. S. : 39°9. L'examen attentif du ventre montre que l'abdomen est souple et d'aspect uniforme ; l'exploration de la fosse iliaque droite est facile et fort peu douloureuse superficiellement ; on constate, à la partie la plus élevée, à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque, un empâtement très profond et douloureux à la pression, de forme allongée et cylindrique, ressemblant à un boudin.

« Le 20, la température est normale le matin, 36°2 ; mais, à trois heures, frisson violent avec élévation à 39°7 le soir, chute de la température à 37°5. Le malade se trouve très bien, il ne souffre pas du ventre : l'examen local donne les mêmes résultats que la veille.

« Le 21, T. M. : 36°4 ; T. S. : 39°9.

« Le 22, T. M. : 36°8 ; T. S. : 37°. Le malade continue à se trouver très bien ; la physionomie est bonne, la langue humide. L'empâtement iliaque est dans le même état.

« Le 23, T. M : 36°2 ; T.S. : 38°. On décide l'application d'un large vésicatoire sur le flanc droit, qui ne sera laissé en place que trois heures.

« Le 24, T. M. : 37°4 ; T. S. : 38°2. Nuit excellente, pas de douleurs, physionomie presque normale, langue humide.

« Le 25, T. M. : 36°8 ; T. S. : 38°6. Même bon état général, pas de frisson depuis le 22. On constate que l'empâtement descend un peu vers l'épine iliaque supérieure et se prolonge en arrière.

« Le 26, T. M. : 38° ; T. S. : 38°2. Début d'un érysipèle au niveau du vésicatoire.

« Le 27, T. M. : 38° ; T. S. : 39°. L'état général dès lors s'aggrave : agitation la nuit ; bouche amère ; langue sèche. L'érysipèle s'étend à toute la partie droite de l'abdomen, du tronc et descend sur la cuisse. Le malade succombe le 31 décembre, à onze heures moins le quart.

« L'autopsie montra l'appendicite dirigé verticalement en haut et en arrière du cæcum, perforé en deux endroits et se baignant dans un pus sanieux. La perforation s'était faite dans le tissu cellulaire rétro-cæcal, déterminant la formation d'un vaste foyer d'infiltration purulente et gangréneuse, anfractueux, cloisonné par des brides celluleuses et s'étendant en haut jusqu'au rein, en arrière jusqu'à la colonne vertébrale.

« Malgré la brusquerie du début, nettement accusé par le malade, la maladie a évidemment eu une marche éminemment insidieuse. L'absence complète de douleurs locales, les jours suivants, l'état général relativement satisfaisant, joints aux idées qui régnaient à cette époque sur l'inflammation du cæcum, ont pu faire croire à un engorgement fécal pendant les premiers jours et, quand la fièvre rémittente s'est déclarée, à une propagation de l'inflammation au pourtour du cæcum.

« Le fait prouve, en outre, combien dans ces formes insidieuses, il importe de faire le diagnostic le plus promptement possible, pour pouvoir intervenir à temps, puisque le pus ne semble avoir aucune tendance à se collecter, et que, vingt jours après le début de la maladie, l'infiltration purulente et gangréneuse avait fait de tels progrès et de tels ravages, que nulle opération n'aurait sûrement pu remédier à des désordres aussi étendus. »

Le cerveau, comme l'appendice de Gambetta, fut aussi, à l'époque, l'objet d'études et de discussions.

Mathias Duval en fit, à la Société d'anthropologie (18 mars 1886), une description morphologique qu'il compléta le 3 juin par une communication sur le poids du cerveau de Gambetta :

Rapport de Mathias Duval

En voici le texte exact :

...Si nous sommes fixés sur sa morphologie, sur la disposition de ses circonvolutions, ou si du moins la pièce anatomique et le moulage fournissent des données précises à cet égard, tant s'en faut que la question du poids se présente d'une manière aussi simple. Nous entendons en général par poids du cerveau la donnée fournie par la balance dans le plateau de laquelle l'encéphale est déposé aussitôt après son extraction, dans les conditions normales, c'est-à-dire avant l'action de tout liquide conservateur.

Il n'en a pas été ainsi pour le cas en question : douze heures avant l'autopsie, le sujet avait été embaumé, c'est-à-dire injecté au chlorure de zinc. Ce sel astringent a, pour effet, de ratatiner les tissus en leur enlevant une certaine quantité d'eau. A l'ouverture du crâne, nous vîmes s'écouler une grande quantité de liquide, qui fut perdue et ne put être évaluée.

Evidemment, l'*injection de chlorure de zinc* remplissant les vaisseaux de la dure-mère, avait produit sur l'encéphale une action analogue à celle qu'on observe sur des pulpes végétales fraîches quand on les saupoudre de sel de cuisine : il se fait une abondante exsudation de liquide.

Dès que le cerveau fut recueilli, nous le plaçâmes immédiatement dans le plateau de la balance disposée d'avance à cet effet ; le poids fut de 1.160 grammes.

Le cerveau fut alors placé dans une terrine et le tout suspendu dans une serviette, pour être commodément emporté. A ce moment, MM. Paul Bert et Laborde s'enquirent du poids trouvé ; informés qu'il était de 1.160 grammes, ils se récrièrent, en présence d'un poids si faible, et tentés de croire à une erreur dans le pesage. Le cerveau fut aussitôt déballé, et sous leurs yeux, ainsi qu'en présence du Docteur Fieuzal, à l'initiative duquel nous devons l'intervention d'un représentant du laboratoire d'anthropologie dans cette mémorable autopsie, le cerveau fut replacé sur la balance ; le poids fut de 1.150 grammes. Evidemment ces manipulations, en comprimant la masse cérébrale, en avaient fait sortir du liquide, et en pesant le cerveau seul, sans ce liquide, nous devions constater cette perte de poids de 10 grammes.

Le cerveau, pour éviter les déformations des circonvolutions, fut alors arrosé d'alcool, enveloppé d'un linge fin imbibé d'alcool, remis ainsi dans la terrine et le tout empaqueté comme précédemment. Pendant le trajet en chemin de fer de Ville-d'Avray à Paris, puis en voiture de la gare Saint-Lazare au laboratoire d'anthropologie, ce paquet fut soigneusement porté suspendu à la main, ce qui ne saurait dire qu'il fut entièrement soustrait aux cahots du wagon et de la voiture. A l'arrivée au laboratoire, il fut soigneusement pesé : le poids fut de 1.090 grammes. Aussitôt, cet encéphale fut immergé dans l'alcool.

Evidemment, de ces divers poids ainsi successivement obtenus, il n'en est qu'un que nous devions retenir pour le moment, c'est celui de 1.160 grammes donné par la pesée faite immédiatement après l'extraction.

Ce poids représente-t-il le poids réel du cerveau ?

Non certainement, ainsi que nous l'avons fait pressentir en insistant sur ce fait que le sujet avait été injecté au chlorure de zinc, et que ce sel avait amené l'exsudation d'une grande quantité de liquide, perdu au moment de l'ouverture du crâne, liquide dont la masse venait diminuer d'autant le poids cérébral.

M. Mathias Duval examine ensuite s'il est possible de reconstituer après coup le poids cérébral primitif naturel, c'est-à-dire tel qu'on l'aurait trouvé à l'autopsie, si le sujet n'eût pas été embaumé au sel de zinc, et relate les expériences qu'il a instituées à cet effet.

Il a opéré sur des cerveaux d'hommes âgés de 24, 37,48, 49 et 52 ans et constaté qu'après douze heures de contact avec le chlorure de zinc, la masse cérébrale avait perdu de son poids tout ce qu'elle pouvait perdre de ce fait. La perte moyenne était égale aux 10/96e du poids primitif, c'est-à-dire que 96 grammes de substance cérébrale sont réduits, par contact avec le chlorure de zinc, à 86. Rien de plus simple, dès lors, que de calculer la perte de poids subie par le cerveau de Gambetta, puisqu'on connaît ce qu'il pesait — 1.160 grammes — après l'embaumement. Cette perte est de 134 gr. 80. De sorte que le poids primitif du cerveau de Gambetta doit être fixé à *mille deux cent quatre-vingt-quatorze grammes quatre-vingts centigrammes.*

M. Mathias Duval, par une série d'autres calculs, qu'il expose minutieusement, déduit du chiffre du volume intracranien celui du poids de l'encéphale.

Ce chiffre s'élève cette fois à *mille deux cent quatre grammes.*

Enfin, par une autre source de calculs fournie par les observations prises à la suite de l'autopsie d'un savant connu dont on possède le poids cérébral réel, pris au moment de la nécropsie, sans embaumement et sans injection ou embaumement préalable, et le moule intracranien, il trouve un poids de *mille deux cent quarante et un grammes.*

Il termine son travail en ces termes :

Nous arrivons donc ainsi, par trois procédés différents, à trois évaluations peu différentes, savoir : 1.294 grammes, 1.204 grammes et 1.241 grammes.

La moyenne de ces trois chiffres est de 1.246 gr. 05.

Nous nous croyons donc autorisé à dire que le poids réel du cerveau de Gambetta *devait être d'environ* 1.246 *grammes.*

Ce poids est inférieur à la moyenne, pour laquelle on le sait, on peut adopter le chiffre de 1.350 à 1.360 grammes.

Cette communication de Mathias Duval donna lieu à une longue discussion sur les rapports de l'intelligence et du poids de l'encéphale. Question souvent débattue depuis et à laquelle l'étude d'un cas particulier ne semble pas, comme le faisait remarquer Fauvelle, devoir apporter une solution.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Année (l') médicale pratique. 17e année. 700 pages. Broché : 35 fr. (*R. Lépine*).

ARNAUD (Guy). — **Le labyrinthe membraneux postérieur du nouveau-né**. Br. : 40 fr. (*Alcan.*)

BEGOUIN. — **Précis de pathologie chirurgicale**. 6e édit. refondue, Coll. Précis médicaux. Ill. fig. : Rel. : 100 fr. (*Masson*).

BOYER (Jean). — **Ostéose cancéreuse diffuse et réactions parathyroïdiennes**. Ill. 7 fig. 144 p. Br. : 15 fr. (*Arnette*).

DELHERM et LAQUERRIÈRE. — **Traité d'électro-radiothérapie**. 2 vol. Ill. 450 fig. 2.018 p. Br. : 440 fr. ; Rel. : 480 fr. (*Masson*).

DIAMANT-BERGER (Lucien). — **Manuel élémentaire de pathologie chirurgicale**. 2e édit. revue et augmentée. Ill. 21 fig. 256 p. Br. : 20 fr. (*Arnette*).

GARNIER et DELAMARE (J. et V.). — **Dictionnaire des termes techniques de médecine**. 780 p. ; Rel. : 70 fr. (*Maloine*).

KIPFER (Marcel). — **Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central**. Étude clinique et expérimentale. Ill. 12 fig. 184 p. Br. : 25 fr. (*Arnette*).

LASSANCE (Vital). — **L'angine de poitrine**. Préface du Prof. R. Leriche. 203 p. Br. : 30 fr. (*Maloine*).

LEBEAU (P.) et COURTOIS (G.). — **Traité de pharmacie chimique**. 2e édit. refondue (2 vol.) T. II Fasc. 1 et 2 **Médicaments fournis par la chimie organique**. 2.041 p. Cart. : 460 fr. (*Masson*).

MARBAIS (S.) — **Théorie cérébrale de l'immunité et de la maladie**. T. II. 427 p. Br. : 60 fr. (*Maloine*).

MATHIEU (Jacques). — **Les tumeurs malignes de l'ovaire épithéliales et primitives. Leur pronostic anatomo-clinique**. Ill. 12 fig. 268 p. Br. : 40 fr. (*Arnette*).

OLIVIER (Claude). — **Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales**. Ill. 24 fig. 256 p. Br. : 30 fr. (*Arnette*).

PATOIR (A.), PATOIR (G.), BEDRINE (H.) et DEBUIRE (A.). — **Etude clinique et expérimentale de quelques produits abortifs d'origine végétale**. 135 p. Br. : 50 fr. (*Maloine*).

ROSSIGNOL (Georges). — **Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique**. (Etude expérimentale et clinique). Ill. 4 planches hors-texte et 81 fig. 224 p. Br. : 40 fr. (*Arnette*).

SEGARD (M.). — **Consultaire**. 919 p. Cart. : 100 fr. (*Maloine*).

SERGENT (Suzanne). — **Manuel de lecture labiale**. 92 p. Cart. : 15 fr. (*Arnette*).

SOMER (E. de). — **Electrocardiographie expérimentale**. Ill. 122 fig. 142 p. Br. : 60 fr. (*Masson*).

SOUSTELLE (Jean). — **Les sigmoïdites. Etude anatomo-clinique et thérapeutique**. Ill. 27 fig. 332 p. Br. : 50 fr. (*Arnette*).

WINTER (Jean). — **Du relâchement des pneumothorax artificiels inefficaces**. 140 p. Br. : 16 fr. (*Arnette*).

VIe Kongress der internationalen gesellschaft fur urologie 1936. 650 p. Br. : 180 fr. (*Doin*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 16 — 16 AVRIL 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Chaire d'anatomie pathologique. — Le Professeur Roger LEROUX fera sa leçon inaugurale le lundi 9 mai 1938, à 18 heures au grand amphithéâtre de la Faculté, il continuera son cours d'anatomie pathologique les mercredis et lundis suivants, à 17 heures, à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique.

OBJET DU COURS. — Anatomie pathologique ; Les grands processus généraux.

Chaire d'hygiène. — *Cours des grandes endémies tropicales* (Etudes de pathogénie et de prophylaxie). — Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'hygiène, est donné sous la direction de M. le Professeur L. Tanon et de M. le Médecin général inspecteur Sorel, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, à 17 heures, par des médecins et pharmaciens du Corps de santé des Troupes coloniales. Il aura lieu les vendredi, lundi et mercredi suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 4 avril, Docteur DURIEUX : Sérums et vaccins dans les maladies tropicales. — Mercredi 6 avril, M. LAFFITTE : La pharmacopée indigène en A. O. F. — Vendredi 8 avril, Docteur LE ROUZIC : Les problèmes sanitaires soulevés par la navigation aérienne. — Lundi 25 avril, Docteur FOURNIALS : La sprue. — Mercredi 27 avril, Docteur RIVOALEN : Rôle du système réticulo-endothélial dans les maladies tropicales et parasitaires. — Vendredi 29 avril, Docteur MARQUE : Le trachome dans les colonies françaises. — Lundi 2 mai, Docteur MARTIAL : Alimentation des indigènes dans les colonies françaises. — Mercredi 4 mai, Docteur AUBIN : L'assistance psychiatrique aux indigènes. — Vendredi 6 mai, Docteur BEAUDIMENT : Le problème démographique aux colonies.

Mycologie théorique et clinique (Vingt-quatre manipulations sous la direction du Docteur Maurice LANGERON). — Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de vingt-quatre jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 heures, du 2 au 30 mai 1938.

Lundi 2 mai : 1. Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie.

Mardi 3 mai, 2. Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation.

Mercredi 4 mai : 3. Préparation des milieux liquides : eau de pommes de terre et de carotte, liquide de Raulin.

Jeudi 5 mai : 4. Préparation des milieux naturels : grains de céréales (blé, orge, paddy, riz).

Vendredi 6 mai : 5. Méthodes d'isolement des champignons pathogènes, en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses.

Samedi 7 mai : 6. Technique des microcultures en cellules et sur lames.

Lundi 9 mai : 7. Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs.

Mardi 10 mai : 8. Classification des champignons. Classification des hyphomycètes.

Mercredi 11 et jeudi 12 mai : 9 et 10. Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète.

Vendredi 13 et samedi 14 mai : 11 et 12. Zymologie médicale. Blastosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Méthode des fermentations. Assimilation des sucres et de l'azote.

Lundi 16 et mardi 17 mai : 13 et 14. Les mycoses à conidiosporés : mycoses gommeuses (sporotrichoses ; mycoses ulcéreuses et ulcéro-nodulaires, etc.). Méthodes de diagnostic et d'étude. Inoculations. Champignons sténothermes et eurythermes.

Mercredi 18 et jeudi 19 mai : 15 et 16. Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc.

Vendredi 20 et samedi 21 mai : 17 et 18. Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. Inoculations expérimentales.

Lundi 23 et mardi 24 mai : 19 et 20. Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses. Les mycoses viscérales mortelles : granulomes coccidioïdiens, histoplasmose.

Mercredi 25 et vendredi 27 mai : 21 et 22. Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude.

Samedi 28 et lundi 30 mai : 23 et 24. Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et à la salle Béclard (A. D. R. M.), Faculté de médecine. Le droit d'inscription est de 400 francs.

Cours de perfectionnement d'anatomie pathologique (Professeur : Roger Leroux). — Le Professeur Roger LEROUX, assisté du Docteur BUSSER, commencera ce cours le lundi 9 mai, et le continuera les jours suivants à 17 heures à l'amphithéâtre d'anatomie pathologique (Ecole pratique ; escalier B, 2e étage), avec la collaboration de MM. OBERLING, HUGUENIN, LHERMITTE, AMEUILLE, ALBOT, BOLGERT, DELARUE, DUPERRAT, GAUTHIER-VILLARS, OFFRET, THIÉBAULT, VERMÈS.

Le cours comprend deux sections. Les auditeurs peuvent s'inscrire à l'une ou l'autre de ces sections ou aux deux simultanément.

I. SECTION THÉORIQUE (Droit d'inscription : 250 francs) : Trente-quatre exposés avec projections sur les sujets d'anatomie pathologique suivants :

Anatomie pathologique générale : 1. L'anatomie pathologique en médecine. — 2. Les grands processus pathologiques. L'inflammation : ses diverses modalités. — 3. Les inflammations spécifiques (tuberculose, syphilis, mycoses). — 4. Le processus cancéreux. Les cancers épithéliaux. — 5. Les cancers des tissus conjonctifs. — 6. Les tumeurs bénignes. Les dysembryomes. — 7. Carrefour aéro-digestif : langue, lèvres, gencives, amygdales, nez, larynx. — 8. Œsophage. Estomac : gastrites, ulcères, cancers gastriques. — 9. Intestin grêle. Appendicites. — 10. Gros

intestin et rectum. — 11. Glandes salivaires ; pancréas. — 12. Hépatites aiguës. — 13. Hépatites chroniques et cirrhoses. — 14. Foie cardiaque. Tumeurs du foie. — 15. Rate. Etude anatomo-clinique des splénomégalies. — 16. Ganglions et système lymphopoïétique : lésions inflammatoires et tumorales, leucémies, leuco-sarcomatoses, lymphomatoses. — 17. Poumon : inflammations banales. Troubles mécaniques et vasculaires. — 18. Tuberculose pulmonaire. — 19. Scléroses pulmonaires. Dilatation des bronches. Kystes du poumon. Tumeurs du poumon et du médiastin. — 20. Séreuses : pleurésies, péricardites, péritonites.— 21. Endocardites et myocardites. Cœur rhumatismal. Infarctus du myocarde. — 22. Artérites et phlébites aiguës et chroniques. Athérome et artério-sclérose. — 23. Rein : pyélonéphrites, tuberculose rénale, tumeurs du rein. — 24. Néphrites et néphroses. Rein vasculaire. — 25. Appareil génital de l'homme. — 26. Métrites et tumeurs de l'utérus. Lésions du placenta. — 27. Trompes et ovaires. — 28. Glande mammaire : lésions inflammatoires, tumeurs bénignes, cancers. — 29. Lésions fondamentales de la peau. Cancers cutanés. Nævi et nævo-carcinomes. — 30. Tissu osseux : ostéites banales et spécifiques, sarcomes des os. — 31. Dystrophies osseuses : rachitisme, ostéomalacie, ostéite fibreuse, maladie de Paget. — 32 Notions générales sur les lésions inflammatoires et tumorales du système nerveux. — 33. Principales lésions de la thyroïde. Syndromes d'hyperthyréose. Cancers thyroïdiens. Syndromes parathyroïdiens. — 34. Lésions de la cortico- et de la médullo-surrénale ; corrélations anatomo-cliniques. Lésions del'hypophyse ; leurs rapports avec les syndromes hypophysaires.

II. Section technique (Droit d'inscription : 250 francs). — Trente et une séances de technique anatomo-pathologique qui auront lieu au laboratoire d'anatomie pathologique (escalier B, 2e étage). Les séances commenceront le jeudi 12 mai, à 15 heures, et se continueront les jours suivants à la même heure. Les auditeurs inscrits à cette section technique pourront travailler au laboratoire dès le matin, en dehors des heures de cours proprement dit.

Chaque séance comportera : 1° un court exposé de la technique à employer chaque jour ; 2° la présentation de coupes correspondant aux séances de la section théorique ; 3° la discussion des coupes effectuées par les auditeurs eux-mêmes.

Le cours comportera de plus des séances d'autopsie qui auront lieu à l'Institut du cancer, 16 *bis*, avenue Vaillant-Couturier, à Villejuif. Les auditeurs seront entraînés à la pratique de l'autopsie, à l'examen des pièces macroscopiques et à la discussion de diagnostics extemporanés.

Ces cours sont exclusivement réservés aux auditeurs régulièrement inscrits. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront en outre produire leur carte d'immatriculation. MM. les internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. MM. les internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire.

Les bulletins de versement seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures, et salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — *Cours de technique chirurgicale.* — M. le Professeur A. Gosset, fera du 8 au 28 juin 1938, un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, Petit-Dutaillis, Funck-Brentano, Charrier, Leibovici, Thalheimer, Sauvage, J. Gosset, G. Lœwy, Hepp, I. Bertrand, Wallon.

Ce cours comprendra : 1° dix-huit leçons théoriques accompagnées de projections et qui auront lieu le matin à onze heures et demie à l'amphithéâtre de la clinique ; ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le Professeur Gosset ; 2° des séances opératoires par M. le Professeur Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours ; 3° si le nombre des auditeurs le permet, des démonstrations opératoires auront lieu l'après-midi sous la direction des chefs de clinique.

Programme. — 1° Remarques sur l'asepsie chirurgcale ; 2° Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film) ; 3° Technique des interventions pour lithiase biliaire ; 4° Technique de la gastrectomie pour cancer ; 5° Technique des gastrectomies pour ulcère peptique post-opératoire ; 6° Technique des colectomies droites ; 7° Technique des colectomies gauches ; 8° Technique des amputations abdomino-périnéales du rectum pour cancer ; 9° Radiothérapie tumorale pré et post-opératoire ; 10° Technique de l'amputation du sein pour cancer (avec projection d'un film) ; 11° Technique des hystérectomies totales ; 12° Le traitement radium-chirurgical du cancer du col utérin ; 13° Cure chirurgicale du prolapsus utérin ; 14° Technique des ostéo-synthèses ; 15° Technique des thyroïdectomies ; 16° Technique des sympathectomies ; 17° Cure chirurgicale des hernies diaphragmatiques ; 18° Technique des greffes nerveuses.

Début du cours : le lundi 8 juin, à 11 h. 30, à l'amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers. Droits d'inscription : 200 francs. Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 heures à 16 heures et salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Clinique médicale propédeutique (hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot). — M. le Professeur Maurice Villaret fera sa leçon inaugurale le vendredi 6 mai 1938, à 11 heures, à l'hôpital Broussais-La-Charité (amphithéâtre Laennec), et continuera ses leçons cliniques tous les vendredis suivants, à 11 heures.

Conférences du dimanche. — L'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1937-1938, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme pour le troisième trimestre 1937-1938. — 1er mai, M. Richard, chirurgien des hôpitaux : L'évolution et le traitement chirurgical de la tuberculose du genou chez l'enfant (projections). — 8 mai, M. Soulié, médecin des hôpitaux : Le syndrome de Stockes-Adams (projections). — 15 mai, M. Bourier, ophtalmologiste des hôpitaux : La signalisation et l'acuité visuelle. — 22 mai, M. Grenet, médecin des hôpitaux : La maladie rhumatismale chez l'enfant. Etude clinique et thérapeutique. — 29 mai, M. Vignes, accoucheur des hôpitaux : Le traitement de l'éclampsie. — 12 juin, M. Chabrol, médecin des hôpitaux : Les cholécystites chroniques simples et leur traitement. — 19 juin, M. Turpin, médecin des hôpitaux : Contribution à la pathologie des jumeaux. — 26 juin, M. Lévy-Valensi, médecin des hôpitaux : La possession en Provence au XVIIe siècle. Gaufriedy et Magdaleine de la Palud. (Exceptionnellement cette conférence aura lieu à 10 h. 30, asile clinique, 1, rue Cabanis, Métro : Glacière).

Hôpital-hospice de Fontenay-le-Comte. — *Concours pour un emploi de chirurgien-chef*. — Un concours pour un emploi de chirurgien-chef à l'hôpital-hospice de Fontenay-le-Comte s'ouvrira à la Faculté de médecine de Paris, le lundi 9 mai 1938, à 9 heures du matin.

Ne pourront être admis à se présenter à ce concours que les docteurs en médecine de nationalité française et munis du diplôme d'Etat.

Les candidats devront adresser leur demande d'inscription par lettre recommandée et déposer leurs pièces avant le 25 avril 1938 au bureau du secrétaire de la Commission administrative de l'hôpital-hospice de Fontenay-le-Comte.

Légion d'honneur. — Sont promus :

Au grade d'officier : MM. les Docteurs Blottière, maire du 7e arrondissement de Paris ; Cristau, médecin principal de réserve ; Alphand et Francière, médecins de l'assistance médicale indigène.

Est nommé :

Au grade de chevalier : M. le Docteur Devy.

A la mémoire du Professeur Calmette. — Le monument élevé à Nice, à la mémoire d'Albert Calmette, sur la place Defly, face à l'hôpital Saint-Roch, a été inauguré, le 8 avril, par M. Henry Mouchet, préfet des Alpes-Maritimes, représentant le ministre de la Santé publique.

Albert Calmette naquit, en 1863, dans l'immeuble de la préfecture, où son père était chef de cabinet du préfet.

IL Y A CENT ANS

M. David, sculpteur, vient de terminer le buste colossal de M. Hahneman. A peine ce bel ouvrage était-il déposé dans le salon du célèbre docteur qu'un grand nombre de ses élèves sont venus l'inaugurer avec pompe. Une couronne de bronze doré, modelée avec art et tressée de plantes symboliques mêlées à des feuilles de chêne, a été posée sur le buste, au son des voix et des instruments. Les artistes les plus distingués ont pris une part active à la fête de famille, fête improvisée, dont le charme a vivement touché l'inventeur de l'homéopathie. Une ode, composée en son honneur, a été exécutée par des chanteurs de l'Académie royale de musique. M. Kalkbrenner tenait le piano, et l'on remarquait M. Chérubini parmi les auditeurs. (Bulletin de la Revue de Paris, mars 1838.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Furoncles de la face et vaccinothérapie

Par MM.

Ch. FLANDIN et Louis DUCHON

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine

Le traitement des furoncles de la face n'a pas cessé de soulever des controverses. Alors que la majorité des auteurs s'accordent à reconnaître leur gravité et le danger de les opérer, des chirurgiens plus hardis viennent périodiquement vanter le succès des interventions sanglantes.

Il nous a paru utile de faire connaître les résultats des observations et des expériences que nous avons faites sur cette question.

Le furoncle en apparence le plus anodin, quel que soit son siège, peut être le point de départ d'une dissémination staphylococcique.

La gravité particulière des furoncles de la face, surtout de ceux de la lèvre supérieure, tient à ce qu'ils sont fréquemment le point de départ de phlébites des sinus craniens et de septicémies entraînant presque fatalement la mort.

L'anatomie du système veineux de la face et aussi la physiologie pathologique du furoncle expliquent ces éventualités d'évolution.

Cette gravité est soulignée par les statistiques de mortalité qui correspondent à peu près à la mortalité de la fièvre typhoïde d'autrefois.

Dans cette mortalité la place principale appartient aux furoncles des lèvres : sur 45 cas mortels, 29 furoncles des lèvres, dont 17 de la supérieure (Reverdin).

Vis-à-vis d'une affection aussi sévère, quel doit être l'objectif thérapeutique ?

1) Dans l'évolution du furoncle, l'organisation de la défense nous paraît l'objectif le plus important, la virulence des germes ne jouant qu'un rôle de tout second plan. Il convient donc de ne pas contrarier cette défense qui met tout son effort à obstruer la brèche ouverte sur les vaisseaux, par le dispositif général, et aussi le dispositif local du travail fibrino-leucocytaire qui circonscrit le foyer. Or l'intervention intempestive qui consiste à ouvrir le foyer, à débrider, à inciser dans ces tissus où fourmillent les staphylocoques dont la prolifération va être singulièrement activée par la présence de sang, n'est qu'une façon de détruire le barrage, de multiplier les accès aux vaisseaux, de multiplier le danger.

A l'encontre de quelques publications récentes qui paraissent ne point redouter ce danger, nous relevons cette conclusion de Sénèque (1) : « A l'unanimité des auteurs, dans les formes bénignes ni incisions, ni cautérisations, ni expression. Il cite les 7 cas de Martin (New-York) qui incisés, exprimés, percés ont donné 6 morts ».

Et nous ajouterons que tout récemment au XLVe Congrès de chirurgie, pour Jeanneney, « les anthrax de la face seront traumatisés le moins possible ».

Donc, avant tout, ne pas accroître les difficultés de l'organisme et éviter même l'expression qui provoque des extravasations sanguines par éclatement des fines capillaires.

2) Il convient d'activer les réactions défensives. La lutte anti-infectieuse de l'organisme préexiste, ou plutôt est amorcée chez tous les malades au fur et à mesure des contages successifs et occultes qui se font en avançant dans la vie. L'intensité de cette lutte spontanée est variable dans son ordre de grandeur et dans sa rapidité avec chaque individu. Provoquer cette intensité au maximum et dans les délais les plus courts, et jusqu'à l'extinction de l'infection, tel est le but que l'on doit rechercher.

De nombreuses tentatives ont été faites avec les sérums antistaphylococciques, avec l'anatoxine, avec la chimiothérapie.

Nous restons fidèles à la vaccinothérapie qui, jusqu'ici ne nous a pas donné de mécomptes.

La vaccinothérapie (qu'il ne faut pas confondre avec la vaccination, méthode lente de prévention) entraîne contrairement à ce que l'on pense souvent, dans les staphylococcies en particulier, une défense *immédiate* et qui commence dès la première injection. L'acuité de cette défense bien entendu n'atteint pas d'emblée son maximum, mais elle décrit une courbe très rapidement croissante à condition que les doses d'antigène soient élevées et que l'on observe un certain rythme dans la fréquence des injections. Elle est fonction surtout de la nature de l'antigène qui dépend de la dislocation plus ou moins profonde du corps microbien, de sa lyse partielle ou totale.

Objectivement, le barrage de défense se constitue dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent la première injection de vaccin. Il se traduit par la régression conjointe de la lymphangite et de l'œdème, par la limitation du foyer qui se circonscrit souvent d'une zone épaissie, dure, de réaction fibrineuse, par l'apparition d'une suppuration profuse qui vide le foyer et le met au net avec une rapidité souvent déconcertante, montrant au cinquième jour une cicatrisation du cratère.

***

Ces directives sont étayées sur dix années d'application. Depuis notre première communication sur les staphylococcies (2), nous avons réuni 69 observations de staphylococcies graves de la face dont 49 de la lèvre supérieure et après avoir éliminé ceux, nombreux, qui se présentant comme des furoncles de la lèvre au petit pied, ont été traités et... sont restés des furoncles bénins.

Voici quelques-unes de nos observations :

Gen..., 7 novembre 1929. Se présente avec un anthrax de la lèvre supérieure, moitié droite. Il a commencé il y a huit jours : de la sérosité suinte légèrement par un pertuis de pointe de feu pratiquée voilà quarante-huit heures. Ce qui paraît inquiétant c'est une traînée rouge vers l'angle interne de l'œil sur une infiltration profonde que l'on perçoit malgré l'œdème environnant.

Première injection de lysat vaccin staphylococcique.

9 novembre. Le malade peut ouvrir l'œil, la traînée lymphangitique encore visible paraît beaucoup moins inflammatoire. La suppuration s'est faite très abondante.

12 novembre. Les bourbillons se sont éliminés, la face a repris son aspect.

14 novembre. La guérison est achevée, un léger cordon induré reste encore perceptible.

Sci... 4 juin 1930. Entre à l'hôpital avec un volumineux anthrax de la lèvre supérieure, qui évolue depuis sept jours ; les deux lèvres sont fortement tuméfiées, éversées, la joue jusqu'à la région angulo-maxillaire est tuméfiée.

Dans la soirée première injection de lysat vaccin.

6 juin. Les lèvres sont énormes, la malade ne peut boire. La tuméfaction lymphangitique est considérable, elle s'est étendue à toute la joue, elle descend jusqu'à mi-hauteur du cou, elle remonte jusqu'au cuir chevelu, les deux yeux sont obstrués par l'œdème palpébral, 40°, état très grave.

8 juin. Paraît un peu mieux.

10 juin. Amélioration sensible 38°6. L'œdème palpébral s'atténue dans la soirée, on fait une pointe de thermo sur la face interne de la lèvre inférieure : pas de pus.

11 juin. Le pus s'est évacué spontanément sur la face interne de la lèvre supérieure. Les yeux sont ouverts.

13 juin. Apyrexie. L'amélioration générale progresse rapidement, mais la tuméfaction est lente à disparaître, la joue reste épaissie, durcie. Une traînée rouge s'attarde le long du sillon naso-génien.

30 juin. La malade est apparemment guérie de son infection — elle est apyrétique — mais si la tuméfaction a considérablement regressé, elle reste pourtant encore apparente, entretenue par une infiltration dure, non douloureuse surtout près du nez.

La malade sort de l'hôpital.

Revue trois semaines après, il restait encore des traces d'infiltration du sillon naso-génien.

X..., 13 juin 1931. Le malade nous est envoyé pour une nodosité rouge et douloureuse qui depuis deux jours se développe du côté droit, à la terminaison du sillon naso-génien sur la lèvre. Le sillon est déplissé, la joue tuméfiée.

Première injection de lysat vaccin staphylococcique.

19 juin. La nodosité s'est nettement affaissée, *pas de déhiscence*. Les jours suivants la résorption se complète totale et sans suppuration.

Tro... Ce malade fait une furonculose qui évolue depuis un an et demi.

20 janvier 1932. Se présente avec plusieurs furoncles du cou et un furoncle du sillon naso-génien qui évolue depuis deux jours. La paupière est fortement œdématiée.

Première injection de lysat vaccin.
23 janvier. Tous les éléments se sont ouverts spontanément, ils évacuent leurs bourbillons.
30 janvier. En cours de traitement, deux autres éléments sont apparus l'un au cou, l'autre à la fesse. Ce sont deux nodosités, dures, presque indolores qui disparaissent les jours suivants *sans avoir suppurées*. Pas de récidive.

Po..., 44 ans. Depuis quatre mois, souffre de furoncles. Repiquages sans arrêt.
25 octobre 1932. Depuis trois jours un volumineux furoncle évolue sur la lèvre supérieure à gauche. La joue est fortement tuméfiée, gros œdème palpébral, une traînée rouge infiltrée est apparente jusqu'à l'angle interne de l'œil.
Première injection de lysat vaccin staphylococcique.
27 octobre. Le foyer s'est ouvert et suppure abondamment. l'œdème fond, la rougeur a disparu.
29 octobre. Le furoncle est affaissé, le cratère est à plat, laissant sourdre quelque sérosité.
Pas de récidive.

La..., 36 ans. 24 novembre 1934. Entre à l'hôpital pour une volumineuse tuméfaction inflammatoire qui a envahi la moitié droite de la lèvre supérieure empiétant de l'autre côté et sur la cloison médiane du nez. De plus la moitié droite de la face est fortement œdématiée y compris les paupières qui ne permettent pas l'ouverture de la fente palpébrale. La malade ne peut ouvrir la bouche. Elle souffre de céphalées et ne peut dormir. Température 39°.
Première injection de lysat vaccin staphylococcique.
26 novembre. La tuméfaction de la joue s'est très nettement modifiée. Suppuration abondante par plusieurs cratères.
28 novembre. Les bourbillons se sont éliminés, la tuméfaction, l'œdème ont à peu près disparu.
30 novembre. Sort de l'hôpital.

Du... 20 mars 1935. Début d'une légère tuméfaction particulièrement douloureuse qui se développe à l'intersection de la lèvre supérieure et de la narine.
22 mars. La tumeur a considérablement augmenté de volume, la narine est obstruée. La lèvre est très fortement tuméfiée. La joue est œdématiée, douleur lancinante très vive — céphalée — 39°.
Première injection de lysat vaccin.
23 mars. La tuméfaction n'a pas augmenté, la malade prétend moins souffrir, un point acuminé purulent est apparu.
24 mars. Trois cratères se sont ouverts, ils éliminent en abondance du pus.
25 mars. Tout semble rentrer dans l'ordre, les bourbillons s'éliminent.
27 mars. Guérison.

Fi..., 2 août 1937. Se présente à la consultation avec une énorme tuméfaction à aspect anthracoïde de la lèvre inférieure et débordant sur la commissure. La lèvre tuméfiée, éversée, est une véritable lèvre à plateau. 38°5.
Dès son admission en salle, on pratique une série d'injections en couronne, à environ un centimètre du territoire enflammé, en tout 1 c. c. de lysat vaccin sont injectés. Pulvérisations journalières.
3 août. Plusieurs cratères se sont ouverts et ont expulsés une grande quantité de pus. Déjà la tuméfaction est moins considérable. Même thérapeutique, dont 1 c. c. sous-cutanée.
5 août. La tumeur s'est littéralement affaissée, les cratères sont asséchés.
6 août. La malade sort. Les cratères sont presque cicatrisés, l'aspect de la lèvre est normal.

Fi..., 36 ans. 23 septembre 1937. Admis à l'hôpital pour un volumineux furoncle de la lèvre inférieure, moitié gauche.
On injecte 3 c. c. de lysat vaccin en couronne. On associe des pulvérisations.
La régression est presque immédiate.
26 septembre. Le malade sort avec un pertuis superficiel non suppuré en voie de cicatrisation.

Bo..., 17 ans. 4 novembre 1937. Arrive à la consultation porteuse d'un furoncle de la lèvre supérieure, côté gauche évoluant depuis trois à quatre jours. Une traînée lymphangitique grimpe vers l'angle interne de l'œil. Gros œdème de la paupière inférieure.
Admise en salle, on pratique aussitôt quatre injections en couronne autour du furoncle (en tout 3 c. c. de vaccin) et en plus 1 c. c. intramusculaire. Pulvérisations quotidiennes.
5 septembre. Même traitement, évacuation abondante de pus bourbillonneux.
9 septembre. Le foyer est *cicatrisé*, mais si l'aspect de la région est redevenu normal, il subsiste dans le sillon naso-génien un cordon induré très net.

Parmi nos observations nombreuses sont celles où nous avons relevé quelque « signe d'alarme ».

Or la mortalité a été de un décès, seulement : malade entrée le matin, décédée la nuit suivante.

Si nous avions pu, pendant cette période, recueillir autour de nous des « observations témoins » de malades chez lesquels toute vaccinothérapie avait été négligée ou refusée, la confrontation serait singulièrement édifiante. Et nous avons à la mémoire surtout ces malades dont l'évolution fatale a mis, quatre, cinq, dix jours, délai d'intervention bien suffisant à la vaccinothérapie.

Nous ne voulons pas à nouveau insister sur l'activité de la vaccinothérapie par les lyses microbiennes (3). De la lecture de ces observations, nous retiendrons pourtant :

1) Que l'activité de la vaccinothérapie se manifeste *objectivement* dans les quarante-huit premières heures, fait important dans le traitement des furoncles de la face.

2) Que pris suffisamment tôt un foyer staphylococcique peut disparaître sans déhiscence. Phénomène peu fréquent, dans de telles conditions, mais qui dépend de la susceptibilité réactionnelle du terrain au lysat vaccin, de la dose et du lieu d'introduction du vaccin, de la précocité du traitement.

3) Que des furonculoses évoluant depuis des mois peuvent être arrêtées en une quinzaine de jours et sans récidives.

Nous voudrions surtout attirer ici l'attention sur les méthodes vaccinales que nous avons utilisées.

Dans une première période, la plus longue, tous nos malades ont reçu journellement une injection de 1 c. c. de vaccin, très rarement 2 c. c. Injections qui étaient continuées largement après la guérison durant un délai total de douze à quinze jours, très exceptionnellement atteignant vingt jours (une observation). Cette méthode ne nous a pas donné de mécomptes.

Dans une deuxième période, sous l'impression de la rapidité d'évolution de ces localisations labiales, nous avons recherché le moyen de constituer plus rapidement le barrage, le problème étant d'assurer sa précession sur l'envahissement microbien. Et c'est ainsi qu'à la première méthode nous avons ajouté celle des injections en couronne, à proximité du foyer, mais *sans pénétrer* dans ce dernier, pour éviter tout traumatisme en tissu infecté. Cette manière de faire, incontestablement, semble provoquer une accélération de la défense, marquée par des régressions d'une rapidité impressionnante : par exemple, cinq jours ont suffi à l'évolution *totale* d'énormes furoncles ou anthrax des lèvres.

Comment expliquer de telles régressions ? Trois éléments sans doute associent leur concours :

1) Tout d'abord un état d'immunité locale circonscrivant le foyer par un barrage cellulaire.

2) Immunisation générale d'autant plus active qu'une grande masse de lysat vaccin est injectée 4 c. c. à 5 c. c.

3) Point d'appel leucocytaire, activant la réaction focale d'immunité, autour d'un traumatisme local et d'une injection de substances étrangères (abcès de fixation).

Remarquons en passant que ces hautes doses de lysat vaccin ont été tolérées avec la plus remarquable facilité sans choc, sans réaction d'aucune sorte.

A propos de cette vaccinothérapie locale profonde, nous voudrions marquer la différence entre elle et la vaccinothérapie locale cutanée obtenue à l'aide d'un vaccin appliqué superficiellement sur la peau. Dans le premier cas aucun danger, dans le second au contraire la défense reste purement superficielle, n'atteignant pas les couches profondes du derme. Sur le foyer profond un blindage est donc posé qui s'oppose à l'évolution vers l'extérieur et qui oblige la collection septique à un étalement profond. La seconde méthode, quand elle est utilisée trop précocement, *réalise donc un danger*, trop souvent méconnu, surtout lorsqu'elle n'est pas associée à la vaccinothérapie générale, dont l'effet s'oppose à cet étalement.

La conclusion de cette étude est la suivante : le traitement des furoncles et surtout de ceux de la face doit être exclusivement médical et non traumatisant :

1) Localement se borner aux pulvérisations tièdes de substances adoucissantes et *non antiseptiques* telles que eau de tilleul, eau de guimauve, eau de sureau ;

2) Instituer le plus tôt possible la vaccinothérapie quotidienne par les lysats-vaccins : 1 c. c. dans la fesse, 3 à 5 c. c. en couronne, autour du furoncle, mais non dans le furoncle.

3) Soutenir l'état général : camphre, goutte à goutte intrarectal, etc...

4) Interdire toute intervention chirurgicale et même la simple expression de l'abcès.

(1) SÉNÈQUE. Traitement des furoncles de la lèvre supérieure. *Presse médicale*, 23 juillet 1927. — (2) Ch. FLANDIN et DUCHON. Essais de traitement des staphylococcies cutanées, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1929. — (3) LEJARS, BEZANÇON, BROCQ, DUCHON. De l'influence des « lyses microbiennes » dans la vaccinothérapie des infections à streptocoques et à staphylocoques. *Académie de médecine* 17 juin 1930.

Un cas d'intoxication professionnelle par des vapeurs de benzine, collophane et huile de lin [1]

Par le docteur E. UNDRITZ

L'industrie moderne se sert, dans le but d'améliorer ses produits, de substances dont la manipulation imprudente peut provoquer des intoxications sévères, sinon mortelles. Il est donc nécessaire que la police sanitaire ne contrôle pas seulement des entreprises qui travaillent avec des produits chimiques toxiques connus, mais qu'elle vérifie aussi celles qui se voient obligées de modifier leurs procédés de fabrication, quels qu'ils soient. Par l'omission de cette mesure, il arrive qu'un entrepreneur ignorant construise une installation qui peut provoquer des intoxications les plus graves.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas mortel, d'autant plus tragique qu'il s'agissait d'un homme jeune, en pleine puissance de travail, dont la mort aurait pu être évitée grâce à des mesures de police sanitaire. L'intérêt médical du cas, ainsi que les constatations spéciales relevées, nous incitent à le publier. Il est du plus grand intérêt pour les médecins praticiens de se familiariser avec ces syndrômes cliniques.

M. E. D., né en 1897, propriétaire de fabrique, sans antécédents pathologiques, pas de maladies de l'enfance, sauf deux bronchites pendant sa scolarité, au front de 1916-1918, toujours en bonne santé, ni maladie tropicale, ni infection tuberculeuse ou vénérienne, usage modéré d'alcools et de tabac (2 à 3 cigarettes par jour), travaille dans la fabrique de cartonnage de son père jusqu'en 1931, date à laquelle il prend la succession de l'affaire.

En 1933, pour améliorer ses services et donner plus de consistance à ses produits (fuseaux en carton pour métiers à tisser) il fait construire une installation d'imprégnation, par laquelle benzine, collophan et huile de lin sont chauffées à 150°.

Il convient avoir respiré beaucoup de ces vapeurs pendant la première année, parce que l'installation était dépourvue d'un système de ventilation efficace, et que lui même passait des nuits à la mise au point de cet appareillage.

De cette époque date le début de la maladie. Son teint devient sub-ictérique et l'intensité de la coloration est en rapport avec sa présence ou son absence du service. Plus tard, indépendamment de sa présence dans les locaux incriminés, son teint se fonce, avec des poussées intenses transitoires. Il paraît que l'ingénieur qui avait monté la nouvelle installation présentait la même teinte tégumentaire, mais ce dernier, pas plus que le patron, n'y attacha de l'importance !

Il faut ajouter que les urines restèrent claires et que les selles ne furent pas décolorées. Depuis trois ans aussi, M. D. remarquait que ses bras à l'exclusion de ses avant-bras ne rentraient plus dans ses vêtements, parce qu'ils avaient considérablement augmenté de volume, au point qu'il avait dû se faire confectionner des chemises et des vêtements avec des emmanchures spéciales. Il ne ressentait aucune douleur, mais avait augmenté de 10 kgr. pendant cette période, ayant pesé avant 92 kgr.

Depuis deux ans légères hémorragies nasales, gingivales et labiales. En 1934 grippe avec fièvre jusqu'à 40°. Le 1er septembre 1936, accident d'auto avec plaies de la face qui saignèrent abondamment et longtemps, plaie contondante de la jambe droite, avec œdème gagnant aussi la jambe gauche. Guérison au bout de huit jours de lit.

Depuis cet accident, M. D. n'a plus repris son travail. Le 1er novembre 1936, grippe avec fièvre à 39-40°. d'une durée de deux à trois jours. Après huit jours de lit M. D. se lève mais deux jours plus tard s'installe une dyspnée qu'il n'avait jamais ressentie jusque là. Pas de fièvre, pouls rapide, constatation d'un épanchement dans la plèvre gauche. Repos au lit jusque début de décembre 1936. Départ pour l'altitude. Bien-être immédiat, mais le deuxième jour chute au cours d'une promenade, sur le genou droit, avec gonflement considérable de cette partie du membre. Position étendue pendant quinze jours. Quelques jours après, légère chute sur le genou gauche qui provoque un gros hématome. Sur tout le corps se présentent des poussées de taches sanguines, même par légère pression. La mesure de la tension provoque immédiatement des ecchymoses à l'avant-bras. Le ventre gonfle progressivement, avec augmentation de poids de 4 kgr., M. D... se sent de plus en plus malade, devient nerveux et insomniaque.

Le médecin traitant de la station d'altitude constate : Dilatation cardiaque, avec souffle à tous les orifices et insuffisance. Pas de ronchus du poumon. Transsudat à gauche, pouls à 110-115.

Orthodiagramme : diam. m. dr. : 6,5 cm, d. m. g. : 9 cm. D. vasculaire 7,5 cm. Dilatation du cœur droit. Tension 165-70. Urée 0,18 ‰.

L'état morphologique du sang du 10 décembre 1936 est consigné dans le tableau annexe.

Le 31 décembre 1936, M. D... entre dans notre service.

Etat sanitaire : Température normale. Toux avec légère expectoration glaireuse. Le subictère, aux dires du malade, est considérablement diminué depuis la cessation du travail. Appétit excellent, digestion bonne. Volume d'urine 1.000 c.c. par jour (il boit beaucoup d'eau).

Objectivement : On se trouve en présence d'un homme grand et fort, pâle et cyanosé, avec teint jaunâtre, aspect bouffi, visage épais avec bajoues. Les yeux légèrement proéminents avec xanthômes aux sclérotiques qui sont nettement jaunes. Ailleurs la sclérotique est moins colorée.

Epaississement fusiforme des bras, dont la peau mince est tendue sur une musculature uniformément injectée. Par derrière les bras ont la forme de deux cuisses attachés aux épaules. Les avant-bras ont gardé des dimensions normales.

Les cuisses sont également œdématiées, le ventre est étalé en besace, pend en avant, la paroi abdominale est œdémateuse jusqu'à la racine des cuisses. Matité dans les deux flancs, assez étendue, ascite. La peau présente des taches ecchymotiques de toutes dimensions, surtout aux endroits où s'exerce la pression.

TABLEAU DES EXAMENS DU SANG

Date	10-XII 1936	2-I-37	6-I	12-I	16-I	20-I	22-I
Sédimentation globulaire (Westergren)							
après 1 heure		126			142		
après 2 heures		138			154		
après 24 heures		160			162		
Hémoglobine	65 %	61 %	58 %	55 %	54 %	46 %	52 %
Globules rouges	4,2	2,05	2,05	1,45	1,64		1,54
Indice colorimétrique	0,8	1,4	1,4	1,9	1,6		1,7
Globules blancs	5.000	17.000	12.350	15.150	12.100	20.200	32.250
Basophiles		1 %	½ %				
Eosinophiles	3 %	5 %	5 %		4 %		
Neutrophiles promyélocytes			2 %		1 %	1 %	
myélocytes	1 %		2 %				
métamyélocytes	2 %	2 %	1 %	1 %	1 %	6 %	4½ %
« stabkernige »	2 %	9 %	5½ %	14 %	20 %	17 %	28 %
polynucléaires	47 %	46 %	49 %	71 %	58 %	62 %	62½ %
Lymphocytes	40 %	26 %	28½ %	9 %	11 %	7 %	2½ %
Monocytes	5 %	11 %	6½ %	5 %	4 %	5 %	7 %
« Plasmazellen »					1 %	2 %	½ %
Diamètre des érythrocytes		7,5	7,5	7,6	7,7	7,8	7,9
Thrombocytes		22.500	18.000	13.050	16.400		10.780
Proérythrocytes (pro mille)		100	100		100		95

(1) Travail du Sanatorium Viktoria, Orselina, Locarno. Direction médicale : Mrs Bodmer et Undritz).

Le cœur est nettement dilaté à droite. A gauche les limites ne sont pas décelables, la matité cardiaque se confondant avec celle de l'épanchement. Souffles à tous les orifices et surtout souffle systolique au niveau du sternum. Pouls à 105-130, régulier. Tension : 200-100.

Le poumon : base gauche, submatité, diminution de la respiration, à droite : respiration nettement perceptible sur toute la hauteur du poumon, très légers râles à la base.

Prolapsus anal de la muqueuse décolorée.

La langue porte à droite une ulcération brunâtre, qui prend l'empreinte des dents (escarres par décubitus).

Sang (v. tableau) : temps de saignement prolongé. Temps de coagulation une demie-heure (le 10 décembre encore six minutes) Thrombocytes fortement diminués, sédimentation globulaire très augmentée. Leucocytose avec déviation nucléaire, éosinophilie, granulation toxique, corpuscules de Doehle et vacuoles.

Diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes, augmentation de proérythrocytes, anisocytose, macrocytose, polychromatophilie. Indice colorimétrique augmenté. Erythroblastes isolés sur le frottis.

Glycémie normale.

Sérum ictérique. Réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn négatives.

Evolution de la maladie :

Le traitement mis en œuvre consistait en une copieuse administration de produits vitaminés, extraits de foie et de fer *per os*. Le malade reçut quelques injections intraveineuses de 0,5 milligr. de strophantine G. mélangés à 10 c. c. de 20 % de calcium gluco-lactobionate. Le 8 janvier 1937 on fit une transfusion de sang de 400 c. c., qui resta sans influence sur la formule sanguine mais qui sembla conjointement avec vitamine C et calcium, exercer une action favorable sur la diathèse hémorragique. Une seule fois nous fîmes une injection intraveineuse de 1/2 c. c. d'une préparation au mercure, dilué dans une solution de glucose, mais nous y renonçâmes devant l'aggravation de l'ictère et la non augmentation de la diurèse.

Au cours du traitement la température resta constamment normale, la coloration jaune du tégument demeura inchangée, l'urine contenant toujours un peu de bilirubine. Par contre, le taux de l'urobilinogène demeura normal. Absence d'albumine, rien de spécial dans le culot de centrifugation. Ces données excluaient toute participation rénale.

Le 1er janvier épistaxis profus durant près de vingt-quatre heures. L'examen au spéculum montra qu'il ne s'agissait pas d'un saignement local, mais d'un suintement de toute la muqueuse. Nous réussîmes à faire l'hémostase par l'application d'adrénaline. De plus, la diathèse hémorragique, favorablement influencée par le traitement, céda et finit par disparaître.

Néanmoins l'abaissement du nombre des thrombocytes, des érythrocytes et du taux de l'hémoglobine persista. La leucocytose présentait ceci de remarquable qu'au début elle avait baissé pour remonter jusqu'à 32.250, avec augmentation de la déviation nucléaire, et l'apparition temporaire de promyélocytes et de myélocytes. A part cela, la formule sanguine resta la même que lors de l'entrée (v. tableau).

L'amélioration de la circulation sanguine par la strophantine détermina une diminution de la circonférence de l'abdomen, des bras, des cuisses et du cou, mais la jambe droite augmente par suite d'œdème. Les dimensions des différentes parties du corps étaient le 18 janvier les suivantes (entre parenthèses les dimensions du 2 janvier) :

Cou 36,5 (38), ventre 123 (126), bras gauche 40 (45), bras droit 44 (47), avant-bras gauche 25 (26), avant-bras droit 26 (26), cuisse gauche 60 (64), cuisse droite 63 (67), jambe gauche 39 (37,5), jambe droite 38 (38).

Le pouls ralentit pour descendre à 94 avant le décès, survenu le 22 janvier 1937. La tension tomba à 140/90. Les fonctions cardiaques s'améliorèrent, le pouls veineux disparut. Les souffles cardiaques rétrocédèrent pareillement.

Pendant la dernière semaine il y eut des diarrhées massives foncées, avec réaction positive à la benzidine. L'ulcération de la langue s'aggrava et la muqueuse rectale prolabée se sphacéla complètement. Dans les derniers jours, vomissements brunâtres (sanguinolants). Le malade, qui jusqu'alors insistait pour se lever, se fatiguait extrêmement et restait volontiers couché.

Le 22 janvier 1937, le malade dormait profondément lorsqu'on lui fit une nouvelle prise de sang. Il ne répondait clairement qu'à une interpellation à haute voix, pour dire que son état subjectif était excellent. Le pouls radial n'était plus perceptible, à la carotide on comptait 94. Le sommeil s'approfondit de plus en plus, avec apparition de Cheyne-Stockes. Le cœur cessa peu à peu de battre, mais la respiration continua. La mort survint finalement vers treize heures dans le coma. La ponction sternale pratiquée immédiatement après le décès montra une forte réaction des systèmes neutrophiles et érythropoiétiques. Par contre les mégacaryocytes étaient très fortement diminués et déformés.

Conclusions.

Sans aucun doute il s'agissait d'une intoxication par des vapeurs de benzine, collophane et huile de lin. Quel fut le rôle isolé de chacun des trois facteurs, il ne peut-être déterminé dans cette étude. En tous cas, des intoxications par l'un ou par l'autre de ces produits sont connues. Il ne s'agit sûrement pas d'une intoxication pure de benzine, première hypothèse qui vient à l'idée. Cette hypothèse n'expliquerait pas plus l'atteinte de la musculature striée et du muscle cardiaque, que la leucocytose progressive. A mon avis, l'intoxication a provoqué une diathèse hémorragique.

A part cela une altération profonde du myocarde et des muscles du squelette les plus employés, telle qu'elle a été décrite par WENCKEBACH (« Das Beriberi-Herz », Berlin et Vienne 1934, édition J. Springer) et d'autres auteurs dans certaines formes de Béribéri.

Faut-il voir une carence de Vitamine B, je ne pourrais l'affirmer, bien qu'il soit possible qu'à la suite de l'intoxication les fonctions physiologiques de la vitamine B aient été imbibées. C'est possible puisqu'il y avait en même temps carence de vitamine C, dont l'injection améliora la diathèse hémorragique. Il est donc possible, que le processus toxique ait amené une destruction massive de vitamine B et C.

Quant aux organes parenchymateux, la moelle osseuse était très frappée, les mégacaryocytes étaient fortement diminués et pathologiquement déformés. En plus, se manifesta une modification pseudo-leucémique de la formule leucocytaire et ultérieurement une anémie hyperchrome avec indice de coloration et diamètre des globules rouges, telles qu'on les trouve dans l'anémie pernicieuse.

En corrélation on notait une forte augmentation de formes juvéniles des érythrocytes dans la moelle osseuse. Le tube digestif montre de graves processus ulcéreux. Il est impossible de dire jusqu'à quel point ils ont été provoquées primitivement par les toxines ou secondairement par le fléchissement de la défense naturelle de l'organisme ou par la stase. L'ictère et la bilirubinémie parlent en faveur d'une altération primaire du parenchyme hépatique, mais la destruction sanguine et les stases peuvent aussi être considérés comme facteurs étiologiques. Les œdèmes de la peau et l'ascite sont nettement secondaires.

Une autopsie qui aurait été précieuse pour compléter certaines constatations ne put être pratiquée. L'ensemble des phénomènes morbides est tellement concluant et univoque, que je crois être en droit de publier cette communication, même sans autopsie.

« C'est une erreur de penser, comme on l'entend dire souvent, que les parents répugnent à soigner et à accepter une éducation spéciale pour leurs enfants arriérés. Au contraire, ils encombrent nos consultations médicales. Ils demandent au médecin, non seulement un traitement, mais une orientation pédagogique. S'il y avait plus de classes de perfectionnement, les consultations de neuro-psychiatrie infantile ne tarderaient pas à les emplir toutes. » (G. HEUYER. — La collaboration médico-pédagogique dans la récupération des enfants déficients. *Revue médico-sociale et de protection de l'enfance*, janvier-février 1938.)

« Comme il a été bien noté par tous ceux qui connaissent l'Amérique, des forces spirituelles d'une incomparable richesse y contre-balancent à chaque instant l'âpreté de la vie et la matérialité des instincts. Mieux que d'autres peut-être, il nous sied de nous en souvenir. J'indiquais que le sentiment a joué plus d'une fois dans l'attribution des libéralités Rockefeller. Le vieillard qui vient de s'éteindre n'a jamais cessé de se dire le descendant de ces Roquefeuille qui, pour garder leur idéal, avaient quitté la plus douce des patries. Quand il nous a servis et aidés, il n'a pas exigé de reconnaissance, il a même voulu qu'elle fût discrète. Dans le hall de notre Faculté de Lyon, construite pour les quatre cinquièmes aux frais de la Fondation, une place est demeurée vide. Nous aurions voulu y placer une réplique d'un buste qui se trouve à l'Institut Rockefeller et où le masque, déjà rigide et comme ratatiné rayonne d'intelligence et de volonté. Nous n'y avons pas été autorisés. » (Jean LÉPINE. — La Fondation Rockefeller. *La Revue bleue*, janvier 1938.)

LES CONSULTATIONS DU " PROGRÈS MÉDICAL "

Suintement ombilical des nourrissons

Lorsque le cordon ombilical a été correctement ligaturé, ou pincé pendant vingt-quatre heures avec la pince de Bar, on assiste en général, vers le quatrième jour, à la chute spontanée du moignon desséché, et le suintement de la plaie ombilicale disparaît quelques jours plus tard. Pour obtenir ce résultat, il suffit de toucher le moignon avec un peu de teinture d'iode et d'appliquer un pansement aseptique et sec. Dans les jours qui suivent la chute du cordon, on voit le manchon cutané qui entoure la base d'implantation du cordon, s'invaginer et obturer l'anneau ombilical.

La petite cicatrice centrale, qui correspond à l'ancien passage des vaisseaux ombilico-funiculaires, doit être poudrée avec du peroxyde de zinc pour que la dessication soit rapide.

On assiste cependant, dans certaines circonstances, à un suintement plus ou moins prolongé de l'ombilic. Du fond de la plaie sourd un peu de liquide séro-sanguinolent ou même franchement sanglant, dont l'écoulement persistant étonne l'entourage. Cette épidermisation incomplète de la plaie ombilicale constitue une porte d'entrée pour les infections ; si le phlegmon gangréneux de l'abdomen et le tétanos sont heureusement devenus exceptionnels on peut encore observer de temps à autre un érysipèle à point de départ ombilical, dont le pronostic est resté sévère, jusqu'à l'introduction récente des produits sulfamidés, dans la thérapeutique. Ce suintement ombilical persistant, mérite de retenir l'attention.

Trois causes principales peuvent lui donner naissance :

1° Dans de nombreux cas, il s'agit d'une *petite ulcération* cupuliforme. Si on déplisse la peau de l'ombilic, on la découvrira au fond de la dépression ou sur les versants du bourrelet cutané ; sa surface est granuleuse et saigne au moindre contact.

Sans qu'il s'agisse d'une hémorragie proprement dite comme on en constate quelquefois chez les nouveau-nés syphilitiques ou atteints de troubles de la coagulation sanguine, il existe néanmoins un suintement séro-sanguinolent très tenace et qui réclame pour se tarir, des attouchements au nitrate d'argent et un pansement hémostatique à base de pectine et de chlorure de calcium, ou de sérum anti-hémorragique, qui favorisera en même temps la cicatrisation. On peut encore utiliser certaines pommades à base d'insuline. La cicatrisation s'obtient souvent en quelques jours, si on a bien soin de ne pas décoller le pansement de façon brutale.

2° D'autres fois, il s'agira d'un *granulome*, souvent consécutif à l'ulcération simple. Véritable bourgeon charnu, il apparaît comme une petite excroissance atteignant rarement le volume d'une lentille, parfois pédiculé, d'une teinte rouge vif, lisse ou framboisiforme. Il s'agit d'une production inflammatoire assez persistante, d'un granulome pyogénique dont l'agent causal est souvent le staphylocoque doré.

Plus volumineux, le granulome prend le nom de *fongus*, mais c'est une éventualité assez rare. Ces productions inflammatoires seront traitées par la cautérisation au crayon de nitrate d'argent et le pansement consistera en compresses, stérilisées imbibées de baume du Pérou : c'est un cicatrisant merveilleux qui favorisera beaucoup la guérison du granulome.

Pour que la cautérisation soit efficace, et non nuisible, il est essentiel d'appliquer le crayon de nitrate sur l'endroit malade, aussi faut-il opérer en pleine lumière, en déplissant l'ombilic et ne pas plonger au hasard dans la cicatrice qui suinte anormalement.

3° Citons également l'*ulcère de l'ombilic syphilitique* signalé autrefois par V. Hutinel, indolent, atone et d'où s'écoule une sérosité sanieuse. Il apparaît entre le huitième et le vingtième jour chez des hérédo-syphilitiques présentant le plus souvent d'autres manifestations spécifiques, qui aident au diagnostic.

La thérapeutique locale sera complétée par des injections de sulfarsénol ou un traitement mercuriel selon les cas.

4° Le suintement ombilical prolongé, peut enfin être dû à un *diverticule de Meckel*. On sait que le canal omphalo-mésentérique peut persister sous trois formes : en entier, et faisant communiquer intestin et ombilic, ou bien dans sa partie interne seulement, formant une sorte de long appendice branché sur l'intestin : c'est le diverticule de Meckel, proprement dit. Enfin il peut persister dans sa partie ombilicale, formant une sorte de longue fistule borgne, externe.

Dans ce dernier cas, le suintement ombilical, ne contient jamais de matières fécales, mais il est particulièrement durable, accusé et souvent hémorragique. Nous en avons observé un cas particulièrement typique. L'écoulement observé dès le douzième jour persistait encore à l'âge de 11 mois ; mais il y avait des hémorragies répétées qui nécessitèrent une intervention chirurgicale. L'enfant guérit.

Il s'agissait d'un ulcus d'un diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic.

Certains renseignements sont caractéristiques : *a*) existence d'un petit bourrelet rouge, muqueux au point suintant ; *b*) on y voit sourdre un peu de liquide venant de la profondeur ; *c*) un stylet très fin, manié avec d'infinies précautions, peut pénétrer à plusieurs centimètres de profondeur, sans rencontrer de résistance.

Ainsi un suintement de l'ombilic qui ne guérit pas par les moyens simples que nous avons étudiés, et surtout s'il s'accompagne d'hémorragies plus ou moins répétées, doit être examiné de très près, et on devra penser à la possibilité d'une diverticulite hémorragique uniquement justiciable de la chirurgie.

G. L. HALLEZ.

« A quoi vous servira-t-il de gagner un an dans la lutte pour l'internat, si dès votre arrivée, tel le coureur de Marathon, vous vous effondrez, c'est-à-dire si vous devenez tuberculeux et qu'il vous faille passer deux ans en sanatorium ?

« ..... Votre nouvelle idole, la médecine, n'a pas des exigences totalitaires. Ele n'est point jalouse des saines distractions littéraires et artistiques. Au contraire, elle y voit un enrichissement de vos pensées, une sérénité de votre esprit, un équilibre de votre caractère. De tels avantages ne doivent pas être négligés dans la prévention d'une maladie, dont l'éclosion relève pour une grande part de causes secondes d'ordre psychologique. »

(Etienne BERNARD. — La prophylaxie de la tuberculose chez l'étudiant en médecine. *Gazette des hôpitaux*, 26 mars 1938.)

« Un abus en entraînant un autre, certains médecins se sont emparés, *proprio motu*, de ce titre (*assistant des hôpitaux*). Et là, nous tombons dans une situation inadmissible. De même que les chirurgiens-dentistes D. D. S. s'intitulent audacieusement docteur X, que les docteurs vétérinaires et les docteurs en pharmacie veulent être appelés docteur X, et qu'on a vu éclore des « docteurs en électro-radiologie dentaire », voire même un « médecin gymnaste docteur ès culture physique », le titre d'assistant, comme celui d'ancien interne des hôpitaux de Paris ou d'ancien chef de clinique, a tenté des confrères plus remplis d'ambition que de scrupules. »

(Docteur LEBÈGUE. — Le titre d'assistant dans les hôpitaux. *Bulletin du Syndicat des médecins de la Seine*, mars 1938.)

« Le pneumothorax bilatéral ne sera jamais une thérapeutique facile, compatible avec une certaine négligence. En clientèle, le médecin s'apercevra vite de la fréquence des examens radiologiques, des insufflations, des ponctions, autant d'actes thérapeutiques, difficiles, qui dans la très grande majorité des cas ne seront pas rémunérés à leur valeur, mais les bons résultats seront d'autant plus réconfortants que le médecin pourra se les attribuer à coup sûr. Car seuls des médecins expérimentés aborderont avec succès le pneumothorax bilatéral. Qu'ils se souviennent toujours pourtant de la fin lamentable des malades présentant une perforation pulmonaire ; que ce souvenir les aide à refuser d'intervenir quand les chances de succès sont nulles, mais que des familles au désespoir pèsent sur leur décision ; qu'ils n'entreprennent un double collapsus que si les chances de survie sont réelles et qu'ils décident en toute conscience, même si leur abstention doit diriger le malade sur quelque guérisseur sans scrupule qui promettra sans crainte ce qu'il sait ne pouvoir tenir. »

(E. COULAUD. Le pneumothorax bilatéral simultané. Les cahiers de la tuberculose. Un vol. 1938. Doin, édit.)

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Hémianopsie double et cécité corticale [1]

Par M. le Professeur F. TERRIEN

A propos de deux malades observés dans le service avec MM. Veil et Voisin, je vais vous parler d'une affection que vous aurez souvent l'occasion de rencontrer, tout à fait importante, aussi bien du point de vue spécial que du point de vue général, l'hémianopsie.

Elle est intéressante d'abord parce qu'elle est symptomatique d'affection cérébrale, quelquefois même de néoplasie, et ensuite parce qu'elle passe facilement inaperçue si on ne la recherche pas. Car si lors d'une tumeur cérébrale, dont le développement est d'ordinaire insidieux au début, l'examen du fond de l'œil pose le plus souvent le diagnostic quand il montre une stase papillaire, cette stase est un symptôme tardif. L'hémianopsie au contraire est un symptôme de début, donc très précieux et qu'on ne saurait trop rechercher car très souvent il n'est pas ressenti.

C'est qu'en effet l'hémianopsie est la perte des deux moitiés des homonymes des champs visuels. Pour la bien comprendre il me faut vous rappeler brièvement le trajet des voies optiques.

Le globe oculaire, vous le savez, donne naissance aux nerfs optiques lesquels, au chiasma, s'entre-croisent pour former, les bandelettes qui se terminent dans les ganglions de la base. De là partent de nouvelles fibres visuelles qui vont se terminer à la partie interne du cuneus. De la moitié externe de la rétine naît le faisceau direct du nerf optique, qui passe directement dans la bandelette du même côté ; au contraire la moitié interne donne naissance à un faisceau, faisceau croisé, qui passe dans la bandelette optique opposée. Ainsi chez l'homme et les animaux supérieurs cet entrecroisement est partiel ; chez les animaux inférieurs au contraire, qui ont des yeux latéraux, l'entre-croisement est total et c'est seulement à mesure qu'on s'élève dans la série que l'entrecroisement devient partiel.

Les fibres optiques se terminent donc dans les ganglions de la base et de là sont reprises par de nouvelles fibres, les radiations optiques qui viennent se terminer à la face interne de la scissure calcarine.

On a longtemps discuté sur le siège du centre de la vision, mais depuis les recherches de Vialet en particulier, Henschen, Monokow et d'autres, on a vu, avec Monbrun, qu'à la suite de lésions traumatiques du lobe occipital, on pouvait localiser le centre visuel à la face interne de ce lobe, autour de la scissure calcarine. C'est là un point sur lequel on est aujourd'hui d'accord.

Ainsi du fait de la décussation des fibres optiques au chiasma on pourra avoir une hémianopsie, ou perte de deux moitiés du champ visuel, et suivant que la lésion siégera au chiasma ou en arrière, sur les bandelettes, les radiations optiques ou sur le centre visuel, l'hémianopsie sera bitemporale, ou *hétéronyme*, ou au contraire *homonyme*.

Supposons une lésion du chiasma : il y a perte de la sensibilité des deux moitiés nasales de la rétine et le sujet perdra toute la moitié externe des champs visuels. On a contesté d'ailleurs qu'il s'agisse en pareil cas d'une véritable hémianopsie car, les fibres visuelles étant entre-croisées toujours plus ou moins irrégulièrement, il est rare de noter une hémianopsie très régulière.

Quoi qu'il en soit cette hémianopsie bitemporale est tout à fait caractéristique des lésions du chiasma, et de toute la région chiasmatique, c'est-à-dire des lésions de la région de l'hypophyse, de la selle turcique et des parties adjacentes.

Je ne parlerai aujourd'hui que de l'*hémianopsie homonyme*. Il est facile de comprendre qu'une lésion portant soit sur la bandelette, sur le ganglion, sur les radiations optiques, soit enfin sur la scissure calcarine puisse déterminer une hémianopsie homonyme, c'est-à-dire la perte des deux moitiés homonymes du champ visuel. Soit par exemple une lésion des voies optiques droites : en arrière du chiasma, sur la bandelette, sur les radiations ou sur la scissure calcarine ; l'hémianopsie homonyme siégera à gauche. Les moitiés externe de la rétine droite et interne de la rétine gauche n'étant plus sensibles, il y aura perte des deux moitiés gauches des champs visuels, perte du champ nasal pour l'œil droit et du champ temporal pour l'œil gauche.

Au début les sujets ne se rendent pas compte de leur hémianopsie ; il leur semble avoir « perdu la vision de l'œil gauche », parfois même le trouble visuel peut passer inaperçu.

Une hémianopsie homonyme portant sur les deux moitiés homonymes du champ visuel, à droite ou à gauche témoigne donc d'une lésion des voies optiques en arrière du chiasma. Cette hémianopsie est évidemment le fait de la disposition des voies optiques ; aussi ne peut-elle s'observer que chez les primates et chez l'homme.

Les animaux inférieurs ayant la vision latérale voient avec un œil une moitié de l'espace et avec l'autre, l'autre moitié. C'est la vision panoramique. Et si les voies optiques sont lésées chez eux en arrière du chiasma, il ne saurait y avoir d'hémianopsie, mais bien, du fait de la décussation totale des fibres optiques, perte de la vision de l'œil opposé à la lésion.

Dans l'hémianopsie homonyme, nous venons de le voir, il y a perte des deux moitiés homonymes des champs visuels : moitié temporale d'un côté, moitié nasale de l'autre. Mais, point curieux à noter, l'acuité visuelle est conservée. La ligne de séparation entre le champ aveugle et le champ voyant au niveau de la partie centrale, en effet, n'est pas absolument rectiligne, d'où conservation de l'acuité visuelle. Aussi bien souvent le sujet atteint d'une hémianopsie ne s'en aperçoit pas. Il continue à bien voir, à lire et la vision n'est pour ainsi dire pas gênée, surtout s'il s'agit d'une hémianopsie gauche. Car, lisant de gauche à droite, il peut identifier toute l'étendue du texte. Au contraire une hémianopsie droite sera très vite ressentie, car c'est à peine si le sujet arrive à lire la totalité d'un mot et il ne voit pas le mot suivant.

Mesure de l'hémianopsie. — L'hémianopsie est facile à rechercher et on peut la mesurer très exactement en prenant le champ visuel.

Voici l'*observation* de notre premier malade : il est venu nous consulter parce que le 2 janvier, il a présenté tout à coup un trouble de la vision, avec mal de tête ; les maux de tête se sont exagérés les jours suivants et, brusquement, il a perdu la vision de tout le côté gauche, alors que la vision centrale était conservée, aussi est-il arrivé se plaignant de la perte de la vision de l'œil gauche et c'est en l'examinant qu'on a consatté l'existence d'une hémianopsie un peu particulière : elle est symétrique, mais pas tout à fait verticale. Aucune autre altération du fond d'œil qui est tout à fait normal, et ceci est très important.

En même temps qu'il voyait trouble, il a ressenti une sorte de faiblesse de toute la moitié gauche du corps, aussi bien dans le membre inférieur que dans le membre supérieur, suivie d'une grande gêne de la marche, mais il n'a pas perdu connaissance. Il s'est couché et les jours suivants tout est rentré dans l'ordre. Aujourd'hui la force développée par la main est la même à droite et à gauche. Il ne présente pas d'hémi-anesthésie, ni aucun symptôme neurologique général à l'exception de l'amputation de la moitié inférieure gauche du champ visuel. C'est donc une hémianopsie homonyme portant sur les deux moitiés correspondantes du champ visuel.

Le caractère essentiel en effet dans l'hémianopsie est que les deux moitiés déficientes des champs sont exactement superposables.

Sans doute il n'y a pas toujours hémianopsie totale. Mais, quel que soit le siège de l'hémianopsie, nous aurons ce syndrome. Si toutes les fibres visuelles ne sont pas intéressées, si au lieu d'une section, d'une destruction ou d'une compression de toutes les fibres il y a simplement lésion de quelques-unes, on aura alors des scotomes hémianopsiques. La lésion est-elle très limitée, il existera alors, dans un champ visuel, toute une zone où les tests ne seront pas reconnus : ce sont les scotomes hémianopsiques. Mais, point intéressant, ces scotomes sont toujours exactement superposables, c'est-à-dire qu'ils ont à peu près les mêmes dimensions, siègent au même endroit du champ visuel correspondant. Or s'il s'agit de lésions de la rétine, celles-ci se traduisent encore par des scotomes mais ceux-ci ne sont jamais superposables. On ne peut concevoir, en effet, qu'il y ait en même temps des lésions hémorragiques ou des foyers de rétinite ayant exactement la même étendue sur les deux rétines.

Ainsi, lors de scotome siégeant en des points exactement symétriques des champs visuels, il s'agit de lésion centrale et non pas périphérique. L'hémianopsie peut donc être totale, complète

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, le 28 janvier 1938.

ou partielle portant sur un quadrant hémianopsique, voire même se présenter sous forme de simples scotomes, avec ce caractère particulier d'être, je le répète, exactement superposables et d'avoir le même début.

Dans l'hémianopsie, l'acuité visuelle est, nous l'avons vu, conservée et quelquefois même, dans la zone correspondante, la perception visuelle est plus étendue que dans la zone obscure, ce qui tient à la présence du faisceau maculaire.

Je vous ai dit que la fovea donne naissance à des fibres spéciales qui forment le faisceau maculaire, lequel lui aussi se décusse au chiasma, une partie passant dans la bandelette opposée, l'autre dans la bandelette du même côté. Avec les autres fibres visuelles, il vient se terminer dans le centre visuel à la scissure calcarine et il y a même un centre spécial pour la macula qui se localise à la partie tout à fait postérieure du lobe occipital. Lors d'une lésion de la scissure calcarine, on peut voir en effet un scotome purement maculaire, ce qui prouve que la macula n'a pas son siège sur toute l'étendue du centre visuel, comme le voulaient V. Monakow et Wahali, mais qu'elle a un centre particulier, placé par Henschen à la partie antérieure de la scissure calcarine et qui siège en réalité, comme l'a confirmé Monbrun, à la région postérieure de la calcarine, à la pointe du lobe occipital. Aussi dans l'hémianopsie l'acuité visuelle centrale est généralement normale et elle l'était chez notre premier malade. Il s'agissait dans ce cas d'une hémianopsie homonyme portant sur les deux moitiés du champ visuel avec lésion en arrière du chiasma, sur la bandelette, sur les radiations ou sur l'écorce.

Le point important dans l'hémianopsie, c'est de déterminer d'abord s'il s'agit bien de cette affection ; pour cela, il suffit de faire fermer un œil puis l'autre, on se rend compte alors que le trouble porte bien sur les voies optiques et non sur un seul œil. Ce qui est plus difficile c'est de localiser son siège ; une fois sa localisation établie on tâchera de déterminer sa nature.

Diagnostic du siège des lésions. — D'après le seul examen du champ visuel, l'hémianopsie homonyme indique une lésion des voies optiques en arrière du chiasma. Celle-ci peut siéger sur les bandelettes, les noyaux ; enfin on peut avoir une hémianopsie supra-nucléaire due à une lésion des radiations ou du centre visuel lui-même. La présence des symptômes surajoutées permettra le diagnostic.

L'hémianopsie due à une lésion des bandelettes est assez facile à reconnaître, d'abord parce qu'en général elle ne s'installe pas brusquement ; elle est due d'ordinaire à une compression par tumeur de la région ou à une compression voisine. L'hémianopsie s'installe donc rarement d'un seul coup. Plus rarement elle sera la conséquence d'un foyer de ramollissement ou d'une hémorragie.

D'autre part cette hémianopsie s'accompagne d'autres symptômes oculaires. Le principal est l'altération du réflexe pupillaire : la pupille d'un œil normal réagit à la lumière ; le réflexe en est connu : de la rétine l'excitation se transmet aux ganglions de la base et de là, à l'aide des fibres motrices d'association, au noyau du moteur oculaire commun excité à son tour, puis par voie centrifuge aux fibres motrices qui vont du ganglion ciliaire au muscle ciliaire et au sphincter de la pupille. Or, dans une hémianopsie avec lésion des bandelettes, si on fait tomber la lumière sur la partie aveugle de la rétine il n'y aura pas de réaction : l'excitation se trouve arrêtée et il n'y a pas de réaction motrice. C'est la réaction de Wernicke.

Le réflexe photomoteur est au contraire conservé lorsqu'on a éclairé la partie voyante de la rétine. Mais cette recherche est assez difficile, car il n'est pas commode d'éclairer seulement la partie aveugle, l'éclairement irradiant plus ou moins sur la partie saine. Quand le réflexe photomoteur a disparu après éclairement de la moitié aveugle de la rétine, on peut conclure à une lésion de la bandelette. Car lors de lésion plus postérieure, il n'y a aucun symptôme objectif, ni aucun trouble du côté des yeux.

Par contre quand cette réaction de Wernicke fait défaut il ne faut pas en conclure absolument à une absence de lésion de la bandelette, en raison de la position dorsale des fibres pupillaires dans la bandelette, ce qui les rend moins accessibles à des lésions venant de la base (méningite par exemple, qui est la cause la plus fréquente). Avec cela ces fibres sont plus résistantes et moins vulnérables que les fibres visuelles. On peut ainsi avoir une lésion de la base qui comprime la bandelette de bas en haut avec persistance de la réaction photomotrice. En résumé, la perte du réflexe photomoteur, après éclairement de la partie aveugle de la rétine, implique une lésion siégeant sur la bandelette, ou sur la partie antérieure des voies optiques. Mais une réaction négative ne permet pas d'exclure semblable lésion.

A côté de la réaction de Wernicke, lors de lésion de la bandelette, on voit peu à peu apparaître des phénomènes de dégénérescence, d'atrophie des nerfs optiques. Il se fait une atrophie descendante de la papille surtout du côté opposé, qui pâlit un peu ; je dis du côté opposé car la majeure partie des fibres visuelles sont des fibres croisées. Cette atrophie de la papille est un symptôme important.

D'autres symptômes sont encore à noter lors de lésion de la bandelette, en particulier la « réaction au prisme de Wilbrand ». Si on place un prisme à arête nasale devant un œil le sujet normal ne voit pas double, contrairement à ce qu'on pourrait supposer tout d'abord, car le prisme déplace l'image en un point de la rétine asymétrique par rapport à la rétine de l'autre œil. Mais l'œil se déplace lui aussi vers l'arête du prisme, de manière à diriger son axe visuel vers la même image. La preuve en est que dès qu'on enlève le prisme, on voit l'œil reprendre immédiatement sa position normale. Ceci est intéressant et permet souvent le diagnostic d'insuffisance de convergence. Or si devant un œil hémianopsique on place le prisme de manière à reporter l'image de l'objet sur la partie aveugle de la rétine, l'œil, après l'ablation du prisme ne se déplace pas, celui-ci n'était en effet pas gêné, car il ne voyait pas l'image. Si, au contraire, on place le prisme de telle manière que l'image de l'objet se reporte sur la partie saine de la rétine l'œil se déplace dès qu'on retire le prisme. Le non déplacement de l'œil montre donc qu'il s'agit d'une lésion de la bandelette.

Chez notre malade le fond d'œil est normal. Nous pouvons donc éliminer l'hémianopsie consécutive à une lésion de la bandelette, d'abord parce qu'elle est apparue brusquement : c'est instantanément qu'il a été pris de trouble visuel et de maux de tête et en même temps d'une hémiplégie. Et si l'hémiplégie peut se rencontrer avec toutes les hémianopsies, ce qui fait faire le diagnostic dans notre cas, c'est la brusquerie d'apparition des symptômes et aussi quelques éléments associés sur lesquels je reviendrai plus bas qui montrent que l'hémianopsie a un siège plus profond.

J'arrive aux *hémianopsies dues à des lésions des noyaux*, des radiations ou de l'écorce, aux *hémianopsies corticales*.

Quels sont les éléments qui permettent le diagnostic d'une hémianopsie corticale ?

Le plus souvent, comme chez notre malade, l'hémianopsie apparaît brusquement car elle est due à une altération des vaisseaux, à des hémorragies ou encore à un ramollissement cérébral. En même temps, elle s'accompagne d'autres symptômes. Dans notre cas il y a eu hémiplégie, qui a régressé, et aussi des troubles visuels très accusés ; l'hémianopsie a été plus étendue qu'elle ne l'est maintenant. En général, lors de lésion de la bandelette, c'est à peine si le malade ressent le trouble visuel ; il peut même passer inaperçu, l'acuité centrale étant conservée et, de plus, il n'y a pas de troubles d'orientation spatiale concomitants comme chez notre malade.

Enfin quand l'hémianopsie siège très en arrière et surtout sur l'écorce cérébrale, il y a généralement d'autres symptômes cérébraux et l'hémianopsie est souvent plus étendue au début qu'elle ne le sera ensuite. Notre malade a eu des troubles assez diffus : tout d'abord, il y a eu cécité complète, il titubait, il était maladroit ; les jours suivants, il a présenté un état confusionnel important, puis les troubles se sont précisés et le malade disait qu'il ne voyait pas de l'œil gauche : il s'agissait d'une hémianopsie homonyme avec acuité visuelle conservée, mais d'une hémianopsie assez peu classique, car plus d'une moitié du champ visuel a disparu et sa périphérie est assez diminuée : ceci indique que les lésions doivent siéger profondément.

Ainsi l'hémianopsie corticale s'accompagne en général de phénomènes associés : dans notre cas il y a eu hémiplégie, sans autres symptômes, à part quelques troubles d'orientation. Quand l'hémianopsie est antérieure, elle ne retentit pas sur l'orientation, ce sens est conservé, ou tout au moins la compréhension de l'orientation, tandis que le sujet qui a une hémianopsie corticale a ce sens perdu ou troublé.

Ces phénomènes se manifestent au maximum quand l'hémianopsie est double. Nous avons ici un autre malade atteint d'une hémianopsie double, c'est-à-dire par lésion du cortex. On pourrait à la rigueur imaginer une compression des deux bandelettes déterminant une hémianopsie double, mais ce phénomène n'a pas été rapporté à propos des lésions siégeant sur la bandelette, tandis qu'au contraire des hémorragies se produisant à la scissure calcarine pourront intéresser à la fois l'un et l'autre centres visuels. C'est ce qui s'est passé chez notre deuxième malade. Voici son *observation*.

Cet homme est venu nous consulter parce qu'il avait déjà été opéré en 1934 de cararacte bilatérale par M. Veil avec un bon résultat visuel (de 4/10 et 6/10).

Ce malade au cours de l'année 1937, en avril, allant à son tra-

vail s'est mis brusquement à tituber, il a tourné trois ou quatre fois autour du même pâté de maison : puis il lui fut impossible de trouver son chemin et il s'aperçut qu'il n'y voyait plus de l'œil gauche. On l'examine et on constate une hémianopsie gauche tout à fait typique. Ce qui est intéressant et permettait déjà de préciser l'origine de l'hémianopsie corticale, c'est qu'il avait présenté des troubles d'orientation, troubles tout à fait caractéristiques d'une hémianopsie par lésion de l'écorce. En effet, une lésion tout à fait limitée en ce point pourrait bien entraîner simplement une hémianopsie, mais il est exceptionnel qu'une hémorragie ou un ramollissement se limite au centre visuel, car le lobe occipital présentant de nombreuses fibres d'association avec la zone corticale externe, celle-ci est toujours plus ou moins irritée, d'où des troubles d'obnubilation. Et quand l'hémianopsie siège sur le côté gauche il y a des troubles du langage, des phénomènes d'agnosie, d'aphasie. Chez notre second malade le fait particulier ce sont les troubles d'orientation ; ce sens était chez lui perdu complètement.

L'acuité visuelle qui avait baissé à ce moment était cependant conservée, fait important à noter : 2/10 à droite et 1/20 à gauche ; puis elle a remonté peu à peu et le malade a pu retravailler. Mais en décembre dernier, les mêmes phénomènes se reproduisirent. En allant à son travail, il est pris tout d'un coup de perte de la vision et du sens d'orientation. Quand nous l'examinons nous voyons que la vision est tout à fait réduite à la partie centrale : il a une double hémianopsie de sorte qu'il est incapable de se diriger. Il voit cependant, mais il ne peut lire que les grosses lettres d'un journ l et encore une lettre à la fois : il ne peut voir celle qui suit sans déplacer les yeux. Enfin il se comporte comme s'il voyait seulement au travers de deux tuyaux. Il lui est absolument impossible de se diriger, du fait de la réduction de la vision à une petite aire centrale et de la perte de la totalité des champs visuels, à l'exception de cette petite aire. J'ajoute que chez ce malade il n'y a pas d'autre lésion et rien du point de vue général. Ainsi mon collègue et ami le Professeur Baudouin, qui a bien voulu l'examiner, n'a trouvé aucun autre symptôme neurologique. Il s'agit dans ce cas d'une hémianopsie corticale double. Le diagnostic a pu en être fait grâce aux phénomènes qui l'ont accompagnée, en particulier le trouble de l'orientation. En général on trouve toujours d'autres symptômes : chez ce malade, il y a eu des troubles de la parole, il a eu deux ictus et il a perdu la vision de l'œil droit, il a eu quelques troubles de la mémoire, il a été gêné dans la reconnaissance des objets. Mais tout cela n'a pas duré. Un point à signaler chez lui c'est qu'il n'y a aucune altération de la papille, aucun trouble des réflexes. C'est une hémianopsie d'origine centrale.

Diagnostic étiologique. — Comment faire le diagnostic de cause de ces hémianopsies d'origine corticale.

Ces causes sont multiples. Ce sont d'abord les traumatismes. On a en a vu beaucoup pendant la dernière guerre et elles ont aidé même, de par le siège de la blessure, à la localisation du centre visuel. De même au cours des accidents du travail, on a vu des blessures occipitales provoquer une hémianopsie. Chez nos malades le traumatisme est à éliminer : il s'agit d'une hémianopsie spontanée.

A quoi peut-être due une hémianopsie spontanée ?

Eliminons d'abord les amblyopies corticales ou cérébrales observées dans l'urémie et qu'on peut rencontrer aussi au cours des intoxications par le plomb, de l'éclampsie chez les femmes enceintes ; ces amauroses peuvent se comporter comme une double hémianopsie, mais, dans ces amplyopies, la vision centrale n'est pas conservée. Il faut songer aussi à la possibilité d'une amblyopie pithiatique ou, comme on disait autrefois, d'une amblyopie hystérique. Qu'il s'agisse d'une amaurose pithiatique, urémique, voire même d'une amaurose simulée, dans ces trois cas, le syndrome peut au premier abord en imposer pour une hémianopsie bilatérale.

Mais dans toutes ces variétés d'amaurose, certains symptômes les accompagnent : dans l'amaurose urémique, par exemple, il y a abondance d'urée dans le sang. Et puis ces amauroses ne persistent pas très longtemps en général ; d'autre part, dans ces cas, la vision centrale n'est pas conservée. De plus l'amaurose pithiatique est très rare ; il est certain que le sujet, dans ce cas, n'est pas responsable ; comme on l'a dit : le pithiatisme est une simulation inconsciente, mais il est très rare qu'il provoque des troubles par trop gênants. Et si l'amaurose pithiatique d'un œil n'est pas rare, celle des deux yeux est exceptionnelle. Il sera donc relativement facile de faire le départ entre une cécité cérébrale par pithiatisme et la véritable cécité double, qui n'est pas la véritable cécité corticale, puisque la vision centrale est conservée en général et précisément parce que le centre maculaire a une vascularisation spéciale. Enfin tandis que des symptômes associés se rencontrent fréquemment avec une cécité d'origine organique (hémiplégie, ictus, mal comitial, autres signes de saturnisme ou d'urémie) l'amplyopie pithiatique ne s'accompagne d'aucun autre symptôme et le nystagmus optique, aboli dans la cécité corticale organique, est conservée ici. On sait en quoi il consiste, c'est le nystagmus des chemins de fer : sous l'influence du réflexe rétinien les yeux sont entraînés immédiatement, cherchant à converger vers un objet qui se déplace latéralement. Des moyens très simples (rotation d'une roue placée latéralement et munie de gros tests d'impression) permettent de le mettre en évidence.

On recherchera aussi d'autres stigmates de pithiatisme, telle l'indifférence curieuse du malade pour sa maladie. On tentera alors la guérison par les différents moyens de persuasion (piqûres chinoises, etc.). Mais il importe de se montrer prudent afin, si une origine organique devait être incriminée, de ne pas causer de déceptions trop vives.

Nous en disons autant de la simulation puisque, du trouble hystérique au trouble simulé, il n'y a, suivant la juste remarque de Babinski que la distance du subconscient au conscient.

L'hypothèse d'une amaurose corticale étant écartée à quoi rapporter l'hémianopsie double ? Ce peut-être une tumeur, une hémorragie ou un ramollissement.

1° *Tumeur cérébrale*. — Quel qu'en soit le siège, des fibres visuelles peuvent être comprimées, et, si la tumeur intéresse un lobe temporal ou pariétal, elle peut déterminer une hémianopsie et surtout des scotomes hémianopsiques qui passent inaperçus. Mais dans ce cas l'hémianopsie apparaît d'ordinaire peu à peu, elle ne se produit pas brutalement comme chez nos deux malades.

Remarquons d'ailleurs que les cas de cécité corticale seront ici exceptionnels, une tumeur devant comprimer rarement les deux lobes occipitaux. En pareil cas, la stase papillaire, très précoce en raison du siège postérieur de la tumeur, aidera au diagnostic.

2° *Hémorragies de l'artère calcarine*. — Ces hémorragies, presque toujours l'apanage des sujets âgés, auront été souvent précédées d'éclipses visuelles de quelques minutes de durée, d'origine spasmodique (éclipses visuelles des hypertendus), alternant souvent avec d'autres éclipses cérébrales, différentes artères pouvant être intéressées tour à tour et le spasme constituant alors une sorte de réaction de défense contre l'hypertension.

En pareil cas la cécité se complète, mais la coexistence d'autres éclipses cérébrales écarte l'hypothèse de cécité par spasme des deux artères centrales de la rétine. Enfin, ces hémorragies provoquant souvent le coma, la survie est exceptionnelle et la cécité passe d'ordinaire inaperçue.

3° *Ramollissements cérébraux*. — Ce sont les cas les plus fréquents, sans doute parce que la plupart ont pu être vérifiés anatomiqueemnt et publiés : mais ce sont aussi les moins purs, d'autres zones corticales étant atteintes avec la scissure. Il seront le plus souvent la conséquence d'une oblitération de l'artère cérébrale postérieure qui irrigue en même temps avec l'écorce, la région sous-optique et le pédoncule, d'où la complexité des symptômes.

Enfin, dans ces hémianopsies par ramollissement, la cécité corticale, absolue au début, est souvent transitoire, comme le coma lui-même qui ne permet pas de préjuger l'étendue des lésions destructives. Car il s'agit sans doute de troubles circulatoires avec phénomènes d'inhibition, particulièrement marqués lors de traumatismes et on voit le champ visuel s'élargir parallèlement à la disparition des phénomènes de commotion, de contusion ou de compression, par exemple du fait de la résorption ou de l'évacuation d'hématomes ou de corps étrangers.

Puis s'installe la cécité corticale avec absence de tout symptôme objectif s'opposant à la cécité périphérique par lésion des globes oculaires ou de leurs tractus.

Or, chez nos deux malades, il est bien évident que le trouble visuel est la conséquence d'une hémorragie ou d'un ramollissement, probablement même des deux : le premier a eu une hémianopsie gauche sur la scissure calcarine et le second successivement sur la scissure calcarine droite et sur la scissure calcarine gauche.

Le *pronostic* est très sombre pour le premier mais davantage encore pour le deuxième, car cette double hémianopsie témoigne d'une altération vasculaire intense et il est appelé à faire un nouvel ictus cérébral.

Voilà les différents éléments qui permettent le diagnostic. Que faire une fois ce diagnostic posé ?

La première pensée qui doit venir à l'esprit, est la possibilité de la spécificité. Notre premier malade n'est pas syphilitique ; mais il faut toujours mettre et soupçonner toujours chez ces malades la syphilis et instituer tout d'abord un traitement

spécifique, tandis qu'on recherchera à l'aide d'une radiographie l'existence possible d'une néoformation.

Je vous rappelle en terminant que la recherche de l'hémianopsie est en somme très simple. Il suffit d'y penser pour ne pas la méconnaître. Nous pouvons la mesurer très soigneusement au moyen du périmètre. Mais, même en l'absence de celui-ci, on ne négligera jamais de la rechercher par un examen rapide. Un procédé très simple consiste à faire fixer un doigt, l'autre œil étant fermé, tandis qu'on promène à la périphérie du champ visuel un objet quelconque. On peut ainsi se rendre compte instantanément de son intégrité ou de la présence d'une hémianopsie. Celle-ci mise en évidence on en détermine ensuite l'étendue.

Ces hémianopsies comportent donc toute une série de questions extrêmement intéressantes parce qu'elles sont, nous l'avons dit, toujours liées à des altérations d'ordre général qu'elles pourront aider à reconnaître et même aussi leur nature.

Pour ceux d'entre vous que la question pourrait intéresser je vous renvoie au rapport complet de MM. Magitot et Hartmann sur la cécité corticale, présenté en 1926 à la Société d'ophtalmologie de Paris.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 avril 1938

La maladie des pêcheurs d'éponges nus. Nouvelles recherches. — *M. Skevos Servos* apporte un nouveau travail sur la maladie qui porte son nom, et qui est aussi appelée : « maladie des pêcheurs d'éponges nus ». Elle est déterminée par un cœlentère que l'auteur appelle hellénopolype. C'est l'anemonia subata.

La maladie devient plus rare depuis qu'on emploie le scaphandre, mais elle se rencontre encore souvent, et quelquefois avec des allures graves, dont quelques observations relatées dans ce travail sont la preuve. Après une période initiale de fièvre, de malaise et de troubles généraux, la partie atteinte par l'actinion, même après un léger contact, s'enflamme et provoque la formation d'une escharre noirâtre, au dessous de laquelle se trouve une sérosité sanieuse, blanchâtre ou rougeâtre. La lésion gangréneuse s'étend et la cicatrisation est très longue.

M. Skevos Servos décrit la constitution de cet actinion, son mode de vie et son mode d'action, ainsi que son liquide toxique dont l'activité est variable suivant le fond de mer. C'est un parasite fréquent de toutes les éponges.

Les pêcheurs les redoutent énormément et beaucoup de syndromes graves nerveux signalés ne relèvent que de l inquiétude que provoque leur mauvaise renommée.

Les figures et préparations qui accompagnent ce texte sont très belles et très démonstratives.

Sur une méthode simplifiée de mesure du pouvoir hémo-bactéricide. — *MM. Jeanneney, Castenet* et *Castor.* — La mesure du pouvoir hémo-bactéricide telle qu'elle avait été décrite par Wright est une manœuvre délicate, difficile et sujette à de multiples erreurs.

Les auteurs décrivent un procédé simple de mesure du pouvoir hémo-bactéricide : ils déposent sur une cellule constituée par un anneau de verre scellé à la paraffine sur une lame porte-objet, une goutte de sang citraté préalablement mélangé à une dilution microbienne donnée.

Après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, suit une numération des colonies microbiennes qui ont poussé.

Le simple examen macroscopique de la cellule permet de se rendre compte du pouvoir bactéricide du sang qui, tantôt empêche totalement les cultures de pousser, tantôt n'en laisse pousser que de faibles quantités, tantôt enfin n'est nullement inhibiteur.

La mesure de ce pouvoir hémo bactéricide permet d'évaluer la défense contre les infections, soit chez les infectés, soit chez les sujets vaccinés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 mars 1938 (*fin*)

Poliomyélite antérieure aiguë chez deux jumeaux ; évolution en dépit de la séro prophylaxie chez l'un d'eux. — *MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre* et *Mme Néret* ont examiné les deux jumeaux, objets de la communication précédente, à propos d'un épisode méningé fait par l'un d'eux. Ce syndrome se conclut par une poliomyélite antérieure aiguë typique. Le second enfant, atteint de bronchite fébrile, mais indemne de tout signe méningé ou médullaire, ayant un liquide céphalo-rachidien normal, reçoit préventivement du sérum anti-poliomyélitique. Il n'en fait pas moins, 48 heures après, une poliomyélite qui reproduit fidèlement l'aspect général et la localisation de celle qui a touché son frère. Cet exemple vraiment frappant de « sympathie morbide des jumeaux » a évolué en dépit de la séro-prophylaxie anti-poliomyélitique. Celle-ci est exceptionnellement pratiquée en raison de la rareté du sérum d'une part, de la faible densité de l'infection poliomyélitique avérée d'autre part. Il a donc été réalisé ici dans une circonstance quasi expérimentale une tentative qui devait être rapportée. Cet échec n'autorise d'ailleurs nullement, selon les auteurs, à négliger une sérothérapie qui possède des bases biologiques très importantes.

Acromégalie, corps thyroïde volumineux et cécité. — *MM. Soulié* et *R. de Véricourt* présentent une femme acromégale atteinte de cécité depuis un an. L'examen révèle en outre l'existence d'un corps thyroïde augmenté de volume et d'un méga-côlon. La radiothérapie hypophysaire n'ayant donné aucun résultat favorable, les auteurs envisagent l'opportunité d'un traitement neuro-chirurgical.

Embolies et chocs pulmonaires. — *MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon* et *Pierre Bardin* se déclarent en plein accord avec M. Ameuille et ses collaborateurs concernant le contraste frappant qui existe entre les accidents cliniques mortels observés après intervention chirurgicale ou accouchement et les constatations anatomiques faites en pareil cas. Eux aussi, ils ont insisté il y a deux ans sur le fait qu'à l'autopsie de ces morts subites, on pouvait constater l'absence complète de caillots à l'intérieur des artères pulmonaires ou observer seulement des caillots peu importants, incapables de gêner la petite circulation.

Cliniquement, les accidents graves d'ordre embolique se présentent sous quatre aspects principaux : syncope avec mort subite ; syndrome d'angoisse avec issue fatale en quelques minutes ; tableau clinique d'asphyxie avec œdème aigu du poumon rapidement mortel ; état de collapsus cardio-vasculaire enfin, susceptible d'amener la mort en plusieurs heures. Ces quatre réactions locales et générales de l'organisme sont représentatives des différents drames neuro-végétatifs tels qu'on les voit réalisés par toutes les causes de déséquilibre important du système vago-sympatique, qu'il s'agisse en pareil cas d'une embolie véritable ou au contraire d'un choc pulmonaire sans transfert de caillots.

De toutes façons, il y a intérêt, pour préciser la pathogénie de ces phénomènes et apprécier l'efficacité des thérapeutiques mise en œuvre, à ne pas réunir sous le même vocable d' « embolie pulmonaire » des états identiques dans leur symptomatologie, mais différents dans leur substratum anatomo et physio-pathologique comme l'ont montré les études cliniques et expérimentales des auteurs.

Petite embolie pulmonaire ayant entraîné la mort. — *M. Ameuille* montre la photographie d'une pièce anatomique révélant, après injection de l'artère pulmonaire, une toute petite embolie ayant cependant entraîné l'exitus.

Michelle Zagdoun-Valentin.

« Je suis toujours étonné de l'assurance dont certains (*radiologistes*) font preuve, quand ils affirment avoir irradié l'hypophyse ou les capsules surrénales. Lorsque, dans le test de Ferrier, l'opérateur explore l'hypophyse par une électrode posée au sommet du crâne, la surrénale par une vague apposition au niveau de la région lombaire, est-il vraiment dupe ? On irradie l'hypophyse et les surrénales, peut-être... mais autre chose aussi qui les entoure. » (Professeur Pierre Mauriac. — Le médecin devant la chirurgie endocrinienne. Le *Journal Médical Français*, février 1938).

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Etat actuel de la question des virus dans le problème du cancer

Question d'actualité, sur laquelle les recherches et les faits se multiplient, et à laquelle M. Marcel Rouyer consacre une revue générale (*Paris Médical*, 19 mars 1938).

De tous les travaux publiés, dit l'auteur, il semble incontestablement résulter qu'il existe des tumeurs d'oiseaux et de mammifères provoquées par des agents filtrants dont l'origine et la nature sont encore discutées. Et ceci, qui nous amène aux confins de la biologie, ouvre, sur la passionnante énigme d'un nouvel aspect de la matière vivante dans ses rapports avec les corps inanimés, des horizons jusqu'ici à peine entrevus.

L'électro-chirurgie dans le traitement du cancer

Il faut, pour des conclusions utiles, dit M. A. Tailhefer (*Paris Médical*, 19 mars 1938), de très nombreux cas, un temps d'observation très long, puis étudier à part chaque localisation. Ceci n'empêche pas d'affirmer que la méthode est intéressante pour certains cancers, mais il est indispensable, pour réussir, d'avoir un bon appareillage, donnant une coagulation très puissante, c'est ce qu'ont bien compris L. Gernez et F. Keysser. Il est aussi nécessaire de s'habituer à cette électro-chirurgie bien spéciale. Elle n'a pas la netteté parfois un peu spectaculaire de la technique chirurgicale bien réglée, mais, employée dans des cas spéciaux, elle donne des avantages considérables et permet le traitement de certaines lésions pour lesquelles nous restions sans ressource.

Les méthodes actuelles d'irradiation des tumeurs malignes de l'amygdale (sarcomes et cancers) et leurs résultats

Le traitement actuel des tumeurs malignes de l'amygdale comporte une revision des données précédemment acquises sur l'expérience chirurgicale de ces néoplasmes, d'une fréquence relative, après les cancers de la langue. L'amygdalectomie totale, lorsqu'elle est envisagée, ne peut répondre qu'à un nombre de cas limité et sélectionné, au demeurant, par rapport au nombre total de malades qui se présentent atteints de tumeur de la loge amygdalienne. Si elle est techniquement suffisante, elle ne l'est pas toujours biologiquement, en raison de l'extrême fréquence, pour ne pas dire de la constance, de l'infestation néoplasique des lymphatiques. C'est pourquoi, même dans les cas où elle a paru être microscopiquement complète et suffisante, il est indiqué de recourir à l'irradiation de la loge amygdalienne et des régions lymphatiques satellites, dans les jours qui suivent l'opération, et dès que l'état local de la cicatrisation et l'état général du patient le permettent (radiothérapie post-opératoire).

Pour l'ensemble des cas observés, même ceux du début, « techniquement opérables », il est dorénavant loisible de procéder d'emblée à un traitement d'attaque par les méthodes radiothérapiques seules, comportant le radium et la rœntgenthérapie, suivant une association judicieuse des deux modes de radiations, et suivant des techniques qui sont au mieux conçues, exécutées et poursuivies dans les cliniques ou centres radiothérapeutiques, où le radiothérapeute reste en intime collaboration avec le laryngologiste et l'histo-pathologiste.

Les résultats thérapeutiques obtenus dans ces conditions ne sont pas comparables à ceux que l'on obtient sans le secours de l'irradiation (R. Mathey-Cornat, Bordeaux, *Paris Médical*, 19 mars 1938.)

Les diverses données statistiques, provenant de centres ou instituts radiothérapiques du cancer, doivent contribuer à orienter d'une manière décisive le traitement des tumeurs malignes de l'amygdale, sarcomes et cancers, dans le sens des méthodes radiothérapiques correctement conçues et exécutées.

Les insuffisances de la radiographie en phtisiologie et leur correction par la tomographie

A la recherche des fines lésions pulmonaires, les anatomopathologistes débitent le poumon en tranches successives et assez minces pour ne rien laisser échapper entre les coupes. Aujourd'hui les radiologistes font avec les tomographes ou planigraphes ou stratigraphes une exploration analogue sur le vivant.

Il y a divers modèles de tomographes, les uns servent à explorer les malades debout, les autres à opérer dans le décubitus. La tomographie a pour principe l'impression de clichés radiographiques pendant la pose desquels l'ampoule et les films ou le malade et les accessoires sont soumis à des mouvements combinés.

MM. G. Maingot et Etienne Bernard (*La Presse Médicale*, 16 mars 1938) exposent les données de la tomographie par rapport aux données de la radiographie simple dans la tuberculose pleuro pulmonaire :

Ce que la plus parfaite des radiographies simples ne peut pas faire, la tomographie le réalise. Et pourtant la tomographie n'est qu'à ses débuts. Sans plus attendre elle s'impose. Malgré ses imperfections, ses tâtonnements et ses difficultés, elle apporte des compléments de diagnostic qui manquaient à la phtisiologie pour appliquer avec clairvoyance les thérapeutiques modernes.

L'agastrie : aspects pathogéniques et cliniques

Au moment où dans tous les pays l'on pratique en progression ininterrompue et sous des prétextes variés des gastrectomies de plus en plus larges, il a semblé utile à M. H. Annes-Dias, de Rio-de Janeiro, d'étudier (*La Presse Médicale*, 16 mars 1938), à propos d'observations personnelles, les conséquences physiologiques et pathologiques qui peuvent résulter de la suppression de la phase gastrique de la digestion.

L'énumération des complications de la gastrectomie large montre combien cette opération est antiphysiologique ; elle ne modifie pas seulement la statistique viscérale, mais supprime des fonctions importantes, altère des sécrétions, amène au fragment de l'estomac et au duodénum la flore microbienne intestinale, nuit à l'assimilation de certaines substances ; en déviant le cours normal du chyme, empêche ou trouble différents réflexes interorganiques, tels le réflexe gastro-duodénal, le réflexe duodéno-vésiculaire, le réflexe duodéno-pancréatique, etc...

« En exposant dans le présent travail le nombre de complications tardives de cette opération, nous désirons, dit l'auteur, nous joindre à ceux qui demandent que l'on ralentisse cette course aux statistiques de gastrectomies dans laquelle se sont lancés quelques chirurgiens. Heureusement, la réaction s'accentue contre cette tendance de faire de la gastrectomie l'opération systématique pour le traitement de l'ulcère. »

Les limites actuelles du traitement chirurgical de l'insuffisance ovarienne

M. Jean Villar, de Bordeaux (*Journal Médical Français*, février 1938), tente de définir les possibilités actuelles de la chirurgie dans le traitement de l'insuffisance ovarienne.

L'intervention chirurgicale, à côté du traitement par les hormones, garde une petite place, mais beaucoup plus préventive que curative, dans la cure de l'insuffisance ovarienne.

Chaque fois que l'opération conservatrice, qui doit être le véritable but pour le gynécologue averti, n'est pas possible, le chirurgien devra se souvenir qu'il possède avec l'auto greffe ovarienne une méthode de traitement qui améliorera considérablement ses résultats opératoires.

Quant à la chirurgie de la vieillesse prématurée et de la sénescence, l'expérience montre qu'il ne suffit pas d'implanter dans l'organisme vieilli des glandes jeunes, pour enrayer l'apparition de la vieillesse. Et même si, plus heureux, nous y réussissions, nous pourrions, dit l'auteur, nous demander avec Cotte, quel avantage en retireraient « l'individu, l'espèce et la société ».

La symphysiotomie à la Zarate

Le principe essentiel du procédé de symphysiotomie sous-cutanée créé par Zarate en 1924, est de ne sectionner la symphyse pubienne que partiellement, en ménageant à sa partie supérieure un frein chirurgical : la persistance de ce frein supérieur, empêchant un diastasis brutal et excessif des os pubiens, constitue la grande supériorité de l'opération de Zarate vis-à-vis des autres symphysiotomies. Cette opération, surtout pratiquée par les auteurs sud américains, ne jouit pas de la même faveur auprès de la plupart des accoucheurs français.

MM. J. Courtois et J. Balazuc ont pu réunir vingt-six symphysiotomies à la Zarate effectuées dans le centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye.

Rappelant la technique, les indications et contre-indications de la symphysiotomie partielle sous-cutanée (*Journal des Praticiens* 12 mars 1938), les auteurs concluent : N'exigeant qu'une instrumentation rudimentaire, susceptible d'être faite n'importe où et rapidement, la symphysiotomie à la Zarate semble être par excellence l'opération de l'omnipraticien. Il n'en est malheureusement pas tout à fait ainsi. Pour être en état de la pratiquer avec le minimum de risques, il ne suffit pas d'en avoir lu la technique, ni même de l'avoir vu faire. Il faut l'avoir pratiquée à maintes reprises sur le cadavre. Et surtout il est, la plupart du temps, très difficile d'en poser l'indication, pour qui n'est pas rompu aux difficultés de la pratique obstétricale. Ce n'est que grâce à une parfaite connaissance de ses limites d'emploi que la symphysiotomie à la Zarate peut être une opération bénigne et efficace et occuper dans la pratique obstétricale la large place qui lui revient.

De la conduite à tenir en présence de l'insuffisance sexuelle chez l'homme

L'impuissance sexuelle de l'homme relève de quatre grandes catégories : par malformation, par lésion inflammatoire par lésion nerveuse organique ou fonctionnelle, enfin, par déficience endocrinienne, intra ou extra-testiculaire.

1° Chez l'adolescent, et même chez l'enfant, on opérera préventivement les malformations et les dystrophies.

2° Chez l'adulte, on recherchera si le malade est vénérien ou non. Le blennorragique recevra les soins appropriés, sous le contrôle de l'urétroscope, si les lésions de l'urètre postérieur et du veru montanum l'exigent.

S'il n'est pas vénérien, on pensera aux troubles d'origine nerveuse, et en particulier aux impuissances psychiques dont on devra rechercher l'épine irritative. On trouvera tantôt une congestion de l'urètre postérieur ou du veru montanum qui nécessitera des galvano-cautérisations, tantôt une déficience glandulaire larvée.

L'opothérapie testiculaire et hypophysaire, la psychothérapie seront toujours associées au traitement local.

On pensera enfin aux troubles endocriniens, qui seront recherchés, non pas tant dans la sphère génitale que dans le système glandulaire de l'économie : hypophyse, thyroïde, surrénale.

3° Chez l'homme âgé, il faudra penser au dysfonctionnement de l'appareil génital et de ses annexes. Aux prostatiques, au début, seront recommandées l'opothérapie testiculaire et l'opération de Steinach, qui paraissent avoir plus de valeur à titre préventif qu'à titre curatif.

Aux séniles seront réservés des actes opératoires proportionnés à leur degré d'insuffisance. Les impuissants partiels bénéficieront de l'isophénolisation du cordon ; les impuissants totaux des greffes testiculaires.

(R. Darget et P. Foucault. *Journal Médical Français*, février 1938.)

La tuberculose larvée des amygdales et ses conséquences pratiques

Pour pouvoir parler de tuberculose primitive de l'amygdale, il faut :

1° Qu'il n'existe nulle part ailleurs un foyer tuberculeux, décelable par la clinique ou le laboratoire ;

2° Que l'examen histologique du tissu amygdalien révèle des lésions typiques : la constatation de cellules géantes, complétée par la coloration des bacilles *in situ*, est absolument concluante.

Si l'on respecte ces conditions, la tuberculose larvée des amygdales apparaît comme très peu fréquente.

Worms admet une proportion de 3 à 5 %.

Il n'est pas possible de diagnostiquer cliniquement la tuberculose larvée des amygdales : les signes en sont inexistants.

Les amygdales palatines, atteintes de tuberculose larvée, prennent le plus souvent le masque de l'hypertrophie simple, plus rarement celui de l'amygdalite cryptique ou celui de « l'adénite amygdalienne », décrite par Moure, procédant par poussées congestives subaiguës

Une adénopathie cervicale, unilatérale et volumineuse, constitue un signe de présomption d'une certaine valeur, surtout si elle prend les caractères des adénites tuberculeuses.

Peut-on extirper sans danger des amygdales tuberculeuses ou suspectes de l'être ?

Des statistiques récentes montrent que le danger d'une généralisation tuberculeuse post-opératoire, sans être illusoire, peut être considéré comme tout à fait exceptionnel et n'est pas attribuable, en tout cas, à la tuberculose larvée du tissu amygdalien qu'on se plaît à reconnaître aujourd'hui comme parfaitement bénigne.

Cependant, il y a lieu de prendre certaines précautions :

1° Ne pas opérer un enfant, en poussée d'infection subaiguë avec fièvre ;

2° Ne pas opérer si l'état général laisse à désirer ;

3° Ne pas opérer si la cuti-réaction à la tuberculine, jusque là négative est devenue récemment positive ;

4° Ne pas opérer un enfant, qui vit d'une façon constante dans un milieu contaminé, au contact d'un tuberculeux qui tousse et qui crache.

Il convient également de prendre garde, ajoute le Docteur E. Feldstein (*Journal des Praticiens*, 5 mars 1938) à ces tuberculoses inactives — guéries ou occultes — du poumon, que l'anesthésie générale et le passage du sang dans les voies aériennes inférieures sont susceptibles de réveiller.

Asthme et colibacillose

S'il est établi aujourd'hui que le foie joue un rôle important — voire prépondérant — dans la genèse de la maladie asthmatique, il est au moins courant de considérer la colibacillose comme génératrice d'asthme aigu ou subintrant.

Quatre observations réunies en quelques mois par M. Bettremieux (*Le Concours Médical*, 20 février 1938) montrent que l'asthme d'origine colibacillaire est loin d'être une rareté. Il faut y penser, car on ne peut améliorer ces malades d'une façon certaine et durable qu'en les soumettant à un traitement anticolibacillaire qu'il convient d'ailleurs de renouveler de temps à autre.

BIBLIOGRAPHIE

Papiers de famille par Camille Schlumberger. — M. Camille Schlumberger, industriel à Ribeauvillé, homme aussi aimable qu'érudit, grand et intelligent remueur d'archives, a publié en 1932 un ouvrage tiré à cent exemplaires seulement, dédié à ses proches et à quelques amis : *Papiers de famille*. Il a bien voulu me compter parmi ces derniers en me faisant don d'un de ces volumes, dont la lecture m'a causé le plus vif plaisir. On y trouve des renseignements de premier ordre sur l'histoire de Mulhouse, que l'auteur a particulièrement approfondie ; mais on y monte aussi au général, et c'est de cela que je crois intéressant d'apporter ici témoignage. La république de Mulhouse ne fut pas seulement pendant plusieurs siècles une ville libre, mais bien un Etat souverain traitant à ce titre avec les grandes nations. Ses rapports intimes, son alliance avec les cantons suisses aidaient encore à son activité dans ce sens ; on sait du reste que beaucoup de grands bourgeois mulhousiens étaient d'origine suisse et que Mulhouse garde toujours l'empreinte d'un passé dont Camille Schlumberger donne une idée en ces lignes : « Si l'on avait demandé à un habitant de Mulhouse avant la réunion de cette ville à la France (1798) : « De quel pays êtes-vous ? », il n'eût pas répondu : « Je suis Alsacien » ; il eût dit : « Je suis Suisse ».

Certains notables mulhousiens ont eu jadis le bon esprit de dresser des relations très objectives sur les ambassades auxquelles ils ont participé, et Camille Schlumberger l'esprit meilleur encore de les ressusciter de leur repos séculaire. Elles nous font prendre sur le vif différents traits qu'il serait regrettable de laisser dans l'ombre.

Ainsi le roi *Henri IV*. A propos d'une ambassade chargée de renouveler un traité d'alliance entre la Suisse et la France, les cantons confédérés et la ville alliée de Mulhouse envoyèrent en 1602 une ambassade à Paris. En fit partie Jean-Georges Zichlé qui en a laissé le récit.

Festins, fêtes de toute espèce, échanges de bouteilles de vins fins, je passe pour rapporter le sens de la réponse du roi aux envoyés étrangers qui l'assuraient de leurs sentiments affectueux et dévoués. « Sa Majesté nous exprimait non seulement ses remerciements très cordiaux pour nos salutations amicales et l'assurance de nos sentiments de bons alliés..... Elle se réjouissait au plus haut degré de notre arrivée commune et du renouvellement de notre alliance..... Elle confirmerait dignement et solennellement la nouvelle alliance..... Elle nous prouverait toute son affectueuse bonne volonté, etc... » Par la suite le roi prit congé de nous, le visage souriant, avec des gestes amicaux, ajoutant que nous devions être gais et dispos. Ce sont là paroles et gestes de séduction naturelle, et on comprend comment Henri IV a conquis une popularité qui devait durer dans l'histoire.

Les délégués furent ensuite introduits auprès de la Reine *Marie de Médicis*, en qui ils rencontrèrent « une jeune princesse aimable et belle qui répondit en remerciant très poliment en peu de mots à leurs saluts ».

Le lendemain magnifique repas à Saint-Germain en Laye, « distant de quatre bonnes heures de Paris ». On amena à table le jeune duc de Longueville et les deux fillettes de Madame Gabrielle. On ne voit pas bien le Président d'une République moderne accorder place dans un dîner officiel à ses enfants de la main gauche.

Du reste lors d'une cérémonie à Notre-Dame le Roi avait auprès de lui le jeune fils que lui avait donné Madame Gabrielle, le duc de Vendôme. Après cette cérémonie déjeuner au palais de l'Evêque « au milieu duquel le Roi et quelques princes vinrent faire visite, tandis que la Reine se tint pendant une heure entière avec ses dames d'honneur dans une salle attenante à la nôtre, de laquelle, à travers la porte ouverte au grand large, elle assista en spectatrice à notre repas ». Bizarrerie du protocole.

A signaler encore une invitation « de la *duchesse de Longueville*, princesse de la maison de Nevers, à la parole facile, qui nous reçut en nous remerciant de l'honneur que nous lui faisons d'accepter si complaisamment son invitation de voisine à assister à un mauvais repas ».

A la fin d'une entrevue d'ordre diplomatique, où il accorda à la délégation la grâce qu'elle sollicitait d'un Français condamné à mort, le Roi tendit la main à chaque membre, prenant très amicalement et très gracieusement congé. « Au départ Sa Majesté nous faisait remercier pour les ennuis et les peines que nous avions eus pendant notre voyage, grâce au mauvais temps continuel » ; elle offrit comme cadeaux individuels une chaîne en or, avec l'avis que le même soir ou le lendemain le trésorier de sa Majesté nous verrait au sujet des frais de voyage.

L'alliance fut jurée de nouveau en 1663, et Jean-Gaspard Dollfus fut chargé de voyage de France. Il vit *Louis XIV* et les siens, le prince de Condé, le maréchal de Turenne, le maréchal de Villeroi, mais sans rien nous dire d'intéressant sur aucun d'eux. Il s'en tient à la matérialité des faits, remarque que la voiture d'un landamann a été accrochée et que l'occupant s'est cassé le bras en trois endroits et une jambe en deux (quel diagnostic), n'omet pas de répéter qu'il a été bien traité..... Camille Schlumberger rapporte la phrase de Sully relative à l'ambassade de Suisse de 1602 : « Du reste, faire grande cher à ces messieurs-là et boire largement avec eux a été de tous temps une des parties essentielles de leur réception » !

Avec *Louis XV* les rapports ne furent guère prolixes. Il s'agissait de complimenter le Roi et la Dauphine de passage en Alsace. L'entrevue eut lieu en 1744 près de Muntzingen. L'allocution fut dite par Jean-Henri Dollfus, bourgmestre de Mulhouse, avec tant d'à-propos qu'il s'établit dans la chambre pleine de monde un silence complet et que chacun l'écoutait avec plaisir. Sa majesté ne répondit rien, mais témoigna de sa satisfaction par une expression charmante et amicale et en inclinant la tête. Après le départ des députés « plusieurs messieurs vinrent les féliciter et les assurer que sa Majesté était très contente du discours et de la cérémonie. » Elle en usa en tout cas envers eux de cette sorte de nonchalance dédaigneuse dont elle avait coutume d'accueillir les membres du Parlement qui lui apportaient leurs remontrances à Versailles.

Quoiqu'il en soit, les députés avaient été si bien reçus qu'une autre ambassade de Mulhouse fut chargée de féliciter en 1747, à Strasbourg, *Marie-Josèphe de Saxe*, princesse royale de Pologne, qui traversait l'Alsace comme fiancée du Dauphin. Après les trois révérences et le compliment du greffier-syndic Reber, Madame la Dauphine « sourit aimablement, inclina la tête, mais ne dit pas un mot ». Timidité, gêne de se manifester dans un pays nouveau, maniement très imparfait de la langue française ? En tout cas on ne saurait en vouloir à Marie-Josèphe d'avoir préféré le silence.

Toujours à Strasbourg, en 1770, lors de son arrivée en France à laquelle on ne saurait songer aujourd'hui sans sympathique pitié, c'est à Madame la Dauphine *Marie-Antoinette* qu'une députation mulhousienne adresse ses compliments. Le greffier-syndic Hofer parle. « La Dauphine sourit très aimablement en inclinant la tête et remercie par quelques brèves paroles. » Au moins fit-elle un effort, bien en rapport avec le sens de sociabilité dont elle devait par la suite ne donner que trop de preuves.

Ajoutons que la grande amabilité du Cardinal de Rohan devait séduire ces deux dernières ambassades.

Un saut jusqu'au XIXe siècle, en 1848. Josué Hofer, grand-oncle de Camille Schlumberger, fut élu représentant du peuple et se lia avec le fameux *Raspail*. « Je possède, écrit Camille Schlumberger, la relation d'une démarche faite par ma grand'tante Josué Hofer auprès de Lamartine, alors ministre, en faveur de Raspail, qui était emprisonné à Vincennes. Elle a été écrite par la fille de Madame Hofer.

« Pendant l'été de 1848, M. de Lamartine habitait le château de Madrid, au bois de Boulogne. Un dimanche soir vers 7 heures, Mesdames Hofner allèrent lui rendre visite pour le solliciter en faveur de Raspail qui l'admirait comme poète, mais qui le blâmait comme politique. » Elles attendaient au salon. Au bout d'un certain temps de la salle à manger voisine sortirent Madame de Lamartine et M. Arago lui donnant le bras. « La première était grande et élancée, d'une contenance réservée et un peu nonchalante. Sa voix était douce et agréable : elle parlait lentement. Sa figure n'était pas jolie, mais elle plaisait par son expression douce et mélancolique ; elle était étroite et longue, encadrée par des bandeaux châtains très descendants sur les joues ; enfin toute la personne avait le type anglais, on ne pouvait s'y tromper. Elle m'a fait un singulier effet ; son extérieur froid ne m'aurait point glacée, mais endormie. » Elle demanda M. de Lamartine.

« Celui-ci ne témoigna ni surprise ni curiosité, mais un empressement poli et réservé... Nous avons causé pendant une heure. En le voyant, je dois le dire, j'éprouvais une grande déception ; j'avais peut-être trop dans l'esprit ce beau Lamartine d'autrefois ; le jeune homme avait vieilli, ses cheveux avaient blanchi, son front était soucieux. Tout son corps était d'une maigreur extrême, ce qu'une redingote boutonnée jusqu'au cou et assez juste faisait remarquer encore davantage. Ses pieds étaient mal chaussés ; il prisait de temps en temps et s'essuyait légèrement avec le bout de sa manche quand la prise était aspirée.

M. de Lamartine ne témoigna que de l'intérêt pour notre ami ; il nous promit de faire pour lui ce qu'il pourrait. Il déplora aussi le malheureux état des choses, la légèreté d'esprit des Français et le peu de sécurité d'une position comme la sienne. Il parlait avec amertume des faveurs et du triomphe dont il avait un moment joui, et des revers qui l'attendaient peut-être. Il nous disait entre autres : « Eh mon Dieu, dans huit jours je puis être moi-même à Vincennes ».

Huit jours après, nous voyions de nos fenêtres M. de Lamartine passer à cheval, pâle et défait, au milieu d'une populace qui s'écriait en le menaçant :

« A bas Lamartine » — Prosper MERKLEN.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 17 — 23 AVRIL 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. F. Terrien). — *Cours de perfectionnement* 1938 (20 mai au 24 juin). — M. le Professeur F. TERRIEN, avec le concours de MM. TIFFENEAU, LACASSAGNE, RATHERY, STROHL, VELTER, DOGNON, RENARD, LEDOUX-LEBARD, RAMADIER, VEIL, DOLLFUS, HUDELO, COUSIN, BLUM, BRAUN-VALLON, JOSEPH, GUILLAUMAT et HALBRON, fera un cours de perfectionnement du vendredi 20 mai au 24 juin 1938.

Les leçons comporteront : 1° un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique ; 2° la démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1° pour les exposés théoriques, à l'amphithéâtre de la clinique ; 2° pour les travaux de laboratoire, au laboratoire de la clinique ; 3° pour la médecine opératoire, à l'École pratique de la Faculté et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu ; 4° pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie, à l'Institut d'électrothérapie et à l'Institut du radium (Fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons inaugurales seront faites par M. le Professeur TIFFENEAU (pharmacologie ophtalmologique), M. le Professeur RATHERY (lésions diabétiques de l'œil), M. le Professeur REGAUD (radiumthérapie oculaire) et M. le Professeur STROHL.

Ce cours sera divisé en deux séries :

PREMIÈRE SÉRIE : *Clinique et laboratoire.* — Première leçon : Relations entre les affections de l'œil et les maladies générales : Etiologie générale de certaines réactions des membranes oculaires ou des milieux de l'œil (réactions conjonctivales, cornéennes, choroïdiennes, iriennes, ciliaires, sclérales, cristalliniennes).

Deuxième leçon : Examen biomicroscopique de la cornée : La lampe à fente. Le microscope cornéen. La cornée normale à la lampe à fente. Aspects pathologiques : altérations séniles, dégénérescence marginale, lésions traumatiques, buées, bulles, opacités : infiltrations, stries, déchirures de la membrane de Descemet, anneau pigmenté, ligne de Stahli. Kératites : superficielles, interstitielles, profondes.

Troisième leçon : Examen biomicroscopique de l'iris : Aspect de l'iris normal et de l'iris pathologique. Anomalies congénitales et altérations séniles. Altérations pathologiques : iritis, iridocyclite, atrophie irienne.

Quatrième leçon : Examen biomicroscopique du cristallin : Cristallin normal. Cataractes congénitales, séniles, traumatiques, secondaires. Cataractes choroïdiennes.

Cinquième leçon. — Bactériologie oculaire : Examens de laboratoire dans les affections aiguës. Les différents bacilles. Exercices pratiques : culture, coloration, examen. Le laboratoire dans les affections chroniques : tuberculose, lèpre, spirochétose, mycoses. Exercices pratiques.

Sixième leçon : L'immunité, la sérothérapie, la vaccinothérapie dans les infections oculaires : Exercices pratiques. Préparation des vaccins.

Septième leçon. — L'optique physiologique : Les vices de réfraction : leur mode de détermination. La prescription des verres correcteurs : les nouveaux types de verres, leurs avantages.

Huitième leçon : Le décollement de la rétine : Notions pathogéniques. Diagnostic clinique (recherche de la déchirure, technique de son repérage) diagnostic de l'intervention (formes favorables et formes défavorables).

Neuvième leçon : Syphilis et tuberculose des membranes profondes de l'œil : Aspects cliniques. Caractères différentiels. Indications thérapeutiques. Pronostic.

Dixième leçon : Les hypertensions intra-oculaires : Définition et limites de l'hypertension. Hypertension primitive. Hypertension secondaire. Indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales.

Onzième leçon : Névrites optiques et névrites rétrobulbaires : Relations entre les névrites et les affections de voisinage. Les névrites de stase. Valeur diagnostique. La ponction lombaire : sa valeur séméiologique.

Douzième leçon : Les tumeurs cérébrales : Symptômes oculaires et valeur de localisation. Hémianopsies homonymes.

Treizième leçon : Les hémianopsies hétéronymes : Séméiologie. Diagnostic étiologique. Valeur de localisation. Les tumeurs de la région chiasmatique.

Quatorzième leçon : La circulation rétinienne : La circulation rétinienne normale : artérielle, veineuse, capillaire. Trouble de la circulation artérielle. Troubles de la circulation veineuse. Hémorragies rétiniennes.

Quinzième leçon : Radiothérapie et radiologie oculaires : L'emploi des rayons X en ophtalmologie. Applications. Contre-indications. La radiologie : exploration de la cavité orbitaire et des cavités voisines. Recherche des corps étrangers intra-oculaires.

Seizième leçon : Radiumthérapie des tumeurs de l'œil et de l'orbite (Institut municipal de radiumthérapie).

En outre, pendant la durée du cours, des leçons magistrales sur des sujets médico-ophtalmologiques à l'ordre du jour, seront faites par MM. les professeurs de la Faculté de Paris.

DEUXIÈME SÉRIE : *Chirurgie oculaire.* — Première leçon : Opération de la cataracte : Extraction simple et combinée. Complications opératoires et post-opératoires.

Deuxième leçon : Amélioration de l'opération de la cataracte : Lambeau et pont conjonctivaux. Suture de la cornée. Extraction totale. Extraction à la pique. Discussion des différents procédés. Cataractes secondaires. Indications opératoires.

Troisième leçon : Opérations sur la cornée, la sclérotique et l'iris : *a*) Cornée : kératotomie, paracentèse, tatouage, kératocone ; *b*) Iris : iridectomies optiques.

Quatrième leçon : Opérations antiglaucomateuses : *c*) Sclérotiques : Sclérotomies, sclérectomies, cyclodialyse, iridectomies. Traitement du glaucome.

Cinquième leçon : Ptosis : Procédés opératoires : Motais, Parinaud, Panas, Angelucci, Poulard, de Lapersonne, Gillet de Grammont. Discussion de leur valeur respective.

Sixième leçon : Strabisme : Orthophorie et hétérophorie. Strabismes latents et confirmés. Traitement orthoptique du strabisme.

Septième leçon : Opérations sur la conjonctive et les paupières : Les autoplasties : traitement chirurgical de l'ectropion.

Réfections palpébrales. Greffes cutanées et muqueuses. Ptérygoïdes et ptérygions.

Huitième leçon : Strabisme : Indications du traitement chirurgical. Discussion des différents modes d'intervention : ténotomies, avancements, raccourcissements tendineux. Traitement du strabisme paralytique.

Neuvième leçon : Plaies pénétrantes du globe oculaire : Corps étrangers. Exploration à l'électro-aimant. Examen radiologique. Indications thérapeutiques.

Dixième leçon : Opération de l'ectropion : Sutures. Excision de l'orbiculaire. Opérations du triachisis.

Onzième leçon : Opérations sur l'appareil lacrymo-nasal : Dacryoadénites et dacryocystites : indications opératoires. Dacryocysto-rhinostomie..

Douzième leçon : Suites éloignées des plaies du globe oculaire : Ophtalmie sympathique. Conséquences médico-légales. Application de la loi 9 avril 1898 sur les accidents du travail.

Treizième leçon : Rapports étiologiques et pathogéniques entre les affections du nez, des sinus, de la gorge et des oreilles et les affections oculo-orbitaires.

Quatorzième leçon : Décollement rétinien : Indications opératoires. Procédés récents d'intervention, leurs résultats.

Quinzième leçon : Symptomatologie, diagnostic et traitement des affections sinusiennes.

Seizième leçon : Opérations sur le globe oculaire et sur l'orbite: Ablation du segment antérieur de l'œil. Enuclération. Exentération. Orbitotomie. Greffes et amélioration des moignons en vue de la prothèse.

Le droit d'inscription est fixé à 300 francs par série. Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté, les lundi, mercredi, vendredi de 14 heures à 16 heures, avant le 1er mai, ou à l'A.D.R.M. salle Béclard (Faculté de médecine).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie gynécologique et chirurgie spéciale des voies urinaires chez la femme), en sept leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 16 mai 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Hôpitaux de Paris.— *Jury du concours de chirurgien des hôpitaux* : MM. les Docteurs Gouverneur, Wilmoth, Chifoliau, Jacques Bloth, Professeur Gosset, Girode, Apert.

— *Internat spécial de Brévannes, Sainte-Périne, Raymond-Poincaré, Chardon-Lagache.* — Sont nommés : à Brévannes : M. Tahar (service de M. Renaud) ; à Raymond-Poincaré : MM. Dangrenot (service de M. Kourilsky) ; Saltet de Sablet (service de M. Weissmann) ; à Sainte-Périne : M. Maillard ; à Chardon-Lagache : M. Delaire.

Légion d'honneur. — Santé publique. *Commandeur* : M. Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Officier : M. Girauld, chef de service du laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris.

Chevalier : M. Veillemin, médecin chef de l'hôpital de Langres.

Examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la marine marchande. — Le prochain examen aura lieu à Paris, en juin.

En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au laboratoire d'hygiène sous la direction du Professeur Tanon, avec la collaboration de MM. Joannon, Lindemann, Roubinet, Cambessédès, Clerc, Neveu, Navarre.

Le cours durera du 27 mai au 11 juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 16 heures, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 heures à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° les docteurs en médecine et par exception les étudiants à scolarité terminée, français et du sexe masculin ; 2° les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures, et salle Béclard de 9 à 11 heures et de 14 à 16 heures, sauf samedi après-midi.

Le droit à verser est de 200 francs,. Pour tous renseignements, s'adresser au laboratoire d'hygiène.

Inspection des Services d'hygiène. — Sont maintenus en fonctions :

I. Inspecteurs départementaux d'hygiène : MM. les Docteurs Leconte (Haute-Savoie) ; Menantaud (Corrèze).

II. Directeurs de bureaux d'hygiène de villes de plus de 100.000 habitants : MM. les Docteurs Grand (Roubaix) ; Perrier (Rouen).

III. Inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène : MM. les Docteurs Mathieu (Saône-et-Loire) ; Robin (Rhône) ; Spindler (Calvados).

IV. Directeurs de bureaux d'hygiène de villes dont la population est comprise entre 50.000 et 100.000 habitants : M. le Docteur Beslieu (Béziers); Mme le Docteur Morel-Latil (Villeurbanne).

V. Directeurs de bureaux d'hygiène de villes de moins de 50.000 habitants : M. le Docteur Guiol (Hyères) ; Mlle le Docteur Boubert (Lorient).

M. le Docteur Faivre, inspecteur départemental d'hygiène de la Lozère, est affecté sur sa demande dans le département de la Loire-Inférieure ;

M. le Docteur Thurel, directeur du bureau d'hygiène de Bègles, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département de la Charente ;

M. le Docteur Bollon, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Tarn-et-Garonne, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Cher ;

M. le Docteur Ouillon, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Isère, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Gers ;

Mlle le Docteur Danzig, inspectrice, adjointe départementale d'hygiène du Loiret, est nommée inspectrice départementale d'hygiène du département de l'Indre ;

M. le Docteur Salauze, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de l'Aude, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département de la Manche ;

M. le Docteur Robin, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Rhône, est nommé inspecteur départemental d'hygiène du département du Rhône.

M. le Docteur Gresy est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Aisne ;

M. le Docteur Paimblant est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Aude ;

M. le Docteur Theil est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Corrèze ;

M. le Docteur Lesaffre est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Eure ;

M. le Docteur Alquié est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Eure-et-Loir ;

M. le Docteur Dainville de La Tournelle est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du départemental de l'Eure-et-Loir ;

M. le Docteur Spindler, inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados, est affecté sur sa demande dans le département de la Meurthe-et-Moselle ;

Mlle le Docteur Mouton-Chapat est nommée inspectrice adjointe départementale d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle ;

M. le Docteur Alaroze est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de Meurthe-et-Moselle ;

M. le Docteur Gueutal est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du départemental de la Meurthe-et-Moselle ;

M. le Docteur Guibert est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du départemental de Meurthe-et-Moselle ;

M. le Docteur Frealle est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du départemental de la Meuse ;

M. le Docteur Polge est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Meuse ;

Mlle le Docteur Vernières est nommée inspectrice adjointe départementale d'hygiène du département de la Meuse ;

M. le Docteur Deloose est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département du Pas-de-Calais ;

M. le Docteur Salmon est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département du Pas-de-Calais ;

M. le Docteur Cayla est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Seine-Inférieure ;

M. le Docteur Gervois a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département du Nord ;

M. le Docteur Petit-Marie est nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de la Seine-et-Marne.

Association amicale des anciens médecins de l'Avant, de l'Est de la France. — Cette Association, fondée en février 1938, à Nancy, a pour but de grouper les médecins, habitant les départements de l'Est, ayant fait la guerre dans une unité combattante et titulaires de la carte du Combattant. Elle se propose de venir en aide aux médecins dans le besoin, de secourir les veuves et les orphelins. Affiliée à la Fédération nationale des Médecins du front, son siège social est à Nancy, 151, rue Jeanne-d'Arc.

Troisième Conférence internationale pour l'étude du goitre. — Du 12 au 14 septembre 1938 aura lieu, à Wash-

ington (U. S. A.), la troisième Conférence internationale organisée par l'American Association for the Study of goître.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° Goitre endémique, crétinisme et myxœdème ; 2° Thyroïde et métabolisme, nutrition et glandes endocrines, physiologie et pathologie, applications cliniques ; 3° Hyperthyroïdisme.

La langue officielle est l'anglais. Les orateurs pourront remettre leurs communications dans leur langue.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Allen Graham, M. D. Chairman of the program Committee 2020 East 92 Street, Cleveland, Ohio (U. S. A.).

IVe Congrès international de pathologie comparée (Rome, 1939). — Il aura lieu à Rome, du 15 au 20 mai 1939. S. E. Pietro Rondoni, président ; membres : Prof. Carmelo Ciaccio, Docteur Ugo Frascherelli, Prof. Guido Guerrini, Prof. Alessandro Lanfranchi, Prof. Domenico Marotta, Prof. Sen. Nicola Pende, Prof. Giovanni Petragnani, Prof. Lionello Petri, Prof. Sen. Nazareno Strampelli, Prof. Guido Vernoni : secrétaire : Prof. Vittorio Zavagli.

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : section de médecine humaine, section de médecine vétérinaire, section de pathologie végétale.

Les sujets suivants sont inscrits à la discussion : Maladies à ultravirus, hérédité en pathologie, fonction des antigènes associés, processus régressifs dans les plantes.

Les langues officielles admises au Congrès sont : allemand, anglais, espagnol, français, italien.

Pour tous renseignements, s'adresser aux Comités nationaux relatifs ou bien au secrétaire général Consiglio nazionale delle ricerche, Piazzale delle Scienze, Roma.

Bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome. — La Fédération nationale italienne fasciste de lutte contre la tuberculose met à la disposition de l'Union internationale contre la tuberculose six bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome.

Les conditions offertes sont les suivantes :

Les bourses mises au concours, d'une valeur de 2.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire (du 15 novembre au 15 juillet), c'est-à-dire huit mois interrompus par les vacances usuelles.

Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut.

Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche.

Le genre de travail poursuivi à l'Institut sera déterminé par accord entre le directeur de l'Institut et le candidat.

La priorité de la publication de ces travaux est réservée au *Bulletin de l'Union internationale contre la tuberculose*.

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité exécutif qui doit se réunir le 11 juillet 1938.

Les noms des candidats accompagnés de renseignements sur leur âge, leurs titres, etc., leur expérience professionnelle, doivent parvenir au secrétariat de l'Union internationale contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe), avant le 1er juillet 1938.

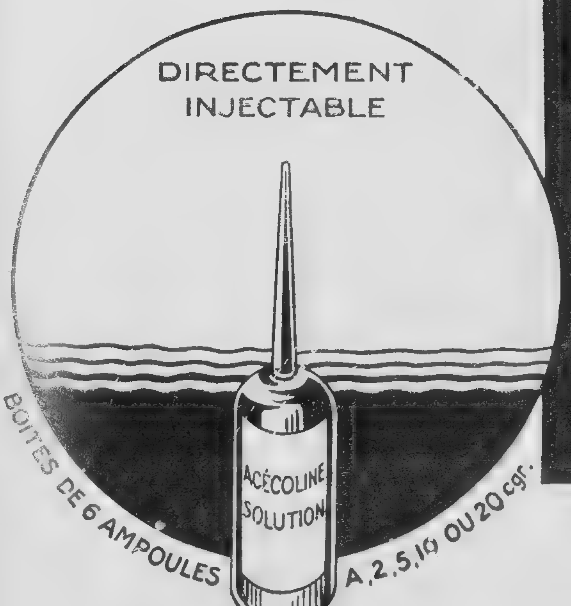
Aucun acte de candidature ne sera pris en considération s'il n'est transmis au Comité exécutif par un Gouvernement ou une Association membre de l'Union.

XVIIIe Banquet du Syndicat des médecins de la Seine. — Le XVIIIe Banquet annuel du Syndicat des médecins de la Seine aura lieu samedi 14 mai 1938, à 20 heures, dans les salons du Palais d'Orsay, 9, quai d'Orsay, sous la présidence de M. le Docteur Hartmann, ancien président du S. M. S. et de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine.

Un bal suivra le banquet dès 22 h. 30.

Les parents et amis des membres du S. M. S. y sont cordialement invités, ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (internes des hôpitaux et médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris (VIe).


DIRECTEMENT INJECTABLE
ACÉCOLINE SOLUTION
BOITES DE 6 AMPOULES A 2,5,10 OU 20 cgr.





TRAVAUX ORIGINAUX

Pratique de la désensibilisation autovaccinale « per os » d'une maladie de Leiner-Moussous

Par MM. **Germain BLECHMANN et Paul PEYRON**

Avec Mme P.-J. Ménard [1], l'un de nous a traité la maladie de Leiner-Moussous par des doses infinitésimales d'auto-vaccin à entérocoques : à la suite des travaux publiés, dès 1930, par M. et Mme H. Montlaur, le même auteur avait considéré cette érythrodermie desquamative comme une dermatose de sensibilisation, terme le plus évolué de ces dermo-épidermites infantiles que les pédiatres connaissent bien et qui s'observent chez des nourrissons âgés de 1 à 5 mois. Le point de départ de ces phénomènes de sensibilisation étant intestinal et microbien, rien de surprenant à ce que la thérapeutique *per os* donne des résultats saisissants.

Dans les cas que nous suivons actuellement, voici la règle de traitement habituelle : un autovaccin est préparé par M. H. Borrien avec l'entérocoque isolé des selles en 10 ampoules de 100.000 germes : 1 c. c. et 10 ampoules de 1 million de germes : 1 c. c.

Le contenu d'une ampoule est dilué dans 10 cuillerées à café soit 50 c. c. d'eau d'Evian bouillie et la solution conservée au frais. Le premier jour, on fait prendre par la bouche en deux fois une cuillerée à café de la solution. Le deuxième jour, 2 cuillerées et on augmente ainsi jusqu'au dixième jour (ce jour-là le nourrisson absorbe les 50 c. c. de la solution), puis avec les ampoules à 1 million de germes, on repart depuis le début.

Voici pour illustrer notre thèse, l'observation de l'enfant Claude P... né le 29 novembre 1937, pesant à la naissance 3.360 grammes, nourri complètement au sein et d'appétit vorace.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 14 *janvier* 1938, l'enfant est amené à la consultation, à l'âge de 1 mois et 17 jours, parce qu'il présente une dermite qui a débuté il y a quatre jours environ, par un érythème du siège.

L'érythème d'apparence banale au début, parsemé de vésicules fines, s'est rapidement généralisé, gagnant le pourtour des orifices naturels, le sillon rétro-auriculaire, les aisselles où il existe un intertrigo très marqué.

Le début a coïncidé avec : 1° de la diarrhée chez l'enfant ; 2° des maux de dents et une réaction ganglionnaire chez la mère.

L'enfant pèse aujourd'hui 4.070 grammes et il a perdu du poids. Sa température est à 36°9.

Nous demandons à M. H. Borrien de pratiquer un examen immédiat des selles par identification des germes et nous conseillons l'emploi du carbonate de chaux.

Le 18 *janvier*, la diarrhée persiste, et la température est à 36°.

L'érythème s'étend rapidement, atteignant par poussées successives les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs, enfin la tête, suivant la progression presque toujours observée en pareil cas.

Le 21 *janvier*, l'enfant a perdu 80 grammes et pèse 4.050 grammes. Son appétit est normal ; on note trois à quatre selles assez diarrhéiques par jour, malgré le carbonate de chaux. La dermite a une tendance extensive très marquée. Il s'agit maintenant d'une érythrodermie généralisée, type Leiner-Moussous : l'épiderme est rouge, tendu, vernissé, particulièrement aux membres inférieurs, l'érythème s'arrêtant à la cheville, mais montrant de fines vésicules sur le dos du pied. Au niveau du tronc, l'érythème est un peu moins accentué et l'épiderme moins tendu qu'aux membres inférieurs, mais il se recouvre de *squasmes* assez fines. Les mains sont indemnes. Les aisselles sont le siège d'un intertrigo suintant et le cou d'un intertrigo intense, se prolongeant au niveau du sillon rétro-auriculaire.

Il existe un enduit pseudo-séborrhéique considérable sur le cuir chevelu, qui est recouvert de croûtes épaisses, jaunâtres, et craquelées ; elles s'étendent à l'étage supérieur de la face, aux sourcils et aux joues.

Résultats des examens de selles : après ensemencement sur gélose peptonée, bouillon peptoné et gélose lactosée tournesolée, mise à l'étuve à 37°, en vingt-quatre heures apparaissent de nombreuses colonies de *coli et d'entérocoques*. On isole l'entérocoque pour préparation d'un autovaccin disposé en trois séries d'ampoules :

10 ampoules à 100.000 germes.
10 ampoules à 1 million de germes.
10 ampoules à 10 millions de germes (qui ne furent pas utilisées).

On commence le traitement par les ampoules à 100.000 germes, suivant la technique indiquée plus haut : chaque jour une ampoule est vidée dans un biberon contenant 10 cuillers à café d'eau d'Evian bouillie, la solution étant conservée au frais et renouvelée chaque jour.

Le premier jour, on donne une demi-cuiller à café matin et soir.
Le deuxième jour, on donne une cuiller à café matin et soir.
Le troisième jour, on donne une cuiller trois fois par jour.
Le quatrième jour, on donne 4 cuillers à café.
Etc. jusqu'au dixième jour.

En même temps, comme l'enfant perd du poids, on pratique une injection quotidienne de sérum glucosé (10 c. c.).

Le 24 *janvier*. La mère est légèrement grippée, mais elle continue à nourrir, avec des précautions (voile sur le visage, lavages des mains). L'enfant présente un état stationnaire. Son poids : 4.050 grammes, est sans changement ; il existe de la cyanose des mains.

On continue le même traitement, avec injections de sérum glucosé et de quelques gouttes d'huile éthérée camphrée.

Le 25 *janvier*. Poids : 4.040 grammes. Température : 36°7.

Au quatrième jour de l'auto-vaccino-désensibilisation à doses infinitésimales, l'érythrodermie, après un maximum extensif, s'améliore sensiblement. La *desquamation* se poursuit : au niveau du ventre, des lombes, du thorax, les macules sont recouvertes de squames en fines lamelles, soulevées sur leurs bords, légèrement adhérentes au centre, mais se détachant facilement. La peau des mains est saine. Au niveau des cuisses et des jambes, la rougeur des téguments est moins marquée ; il n'existe pas d'infiltration sous les squames.

Le 28 *janvier*. Poids : 4.050 grammes. Température : 37°2.

L'amélioration est manifeste, après six jours de traitement par les doses infinitésimales (ampoules de 100.000 germes diluées).

Au niveau des membres inférieurs, l'érythème a complètement perdu sa desquamation et la peau n'a plus cet aspect vernissé et écarlate du début. Dans le dos, la desquamation se produit par larges lambeaux et la peau est souple. Au niveau des plis (cou, aisselle), l'intertrigo reste important ; celui de la région rétro-auriculaire s'accompagne d'un écoulement de l'oreille externe.

Les jours suivants on continue le traitement et après avoir terminé les ampoules à 100.000 germes, nous commençons l'emploi des ampoules à 1 million, de manière identique.

Nous continuons les injections de *sérum*, le carbonate de Ca et nous faisons prendre pour atténuer la diarrhée persistante, une potion à l'élixir parégorique (correspondant à une goutte ou une goutte et demie par vingt-quatre heures).

Le 1er *février*. Poids : 4.000 grammes. L'enfant, toujours au sein, conserve son appétit, mais la diarrhée est toujours marquée, ce qui explique qu'il ait perdu du poids.

On continue l'auto-vaccin à 1 million de germes, le sérum glucosé (40 c. c.) et nous faisons des injections de 1 c. c. de sang maternel.

Le 4 *février*. Poids : 4.030 grammes.

La peau a repris son aspect normal, sur presque toute l'étendue du corps. Au niveau des membres inférieurs, la desquamation est terminée, laissant place à un épiderme un peu rosé, mais parfaitement souple. Le thorax, l'abdomen sont normaux. Il existe encore quelques fines squames s'enlevant facilement. Au niveau des plis du cou et de l'aisselle, reliquat d'intertrigo ne suintant pas. Les croûtes pseudo-séborrhéiques du cuir chevelu commencent à tomber.

Nous interrompons le traitement vaccinal au quatorzième jour. Signalons qu'un dosage des acides organiques d'une selle pratiqué au début donna 35 c. c. d'acide organique (Goiffon).

*
* *

En résumé, au quatrième jour du traitement de désensibilisation, nous avons observé (une fois de plus) une action d'arrêt et au septième jour, une régression très marquée. Au dixième jour, la dermatose était quasi guérie et il ne subsistait plus qu'un enduit séborrhéique épais sur le crâne en train de se décaper. Ce résultat si surprenant pour ceux qui suivent notre consultation de la Maternité Adolphe Pinard s'obtient évidemment *avec une surveillance attentive de la nutrition et des fonctions digestives*, soutenue par un traitement stimulant.

Nous ne rappelons ce cas parmi tant d'autres aussi typiques que parce que nous l'avons sous notre observation au moment où nous écrivons ces lignes.

Quand l'un de nous résuma ses observations avec Mme P.-J. Ménard, en 1934, devant la *Société Médico-chirurgicale des hôpitaux libres* [1], M. M. Martiny fit remarquer que :

Dans l'allergie, il y a une hypersensibilité telle, qu'une dose infinitésimale sensibilise ou déchaîne (voir les travaux de Wells et d'Osborne).

Il n'est point étonnant que l'on obtienne par l'entérocoque des désensibilisations très intéressantes associées à des phénomènes d'immunité.

Il est donc indiscutable qu'une dermatose comme la maladie de Leiner-Moussous très souvent résistante aux traitements classiques et de spécificité microbienne non douteuse est rapidement guérie par un auto-vaccin absorbé par la bouche, à des doses infinitésimales.

[1] BLECHMANN (G.) et Mme MÉNARD (P.-J.). — Guérison rapide d'une érythrodermie desquamative ou maladie de Leiner-Moussous par l'auto-vaccin entérococcique (*per os*) à doses infinitésimales. *Société Médico-chirurgicale des hôpitaux libres* (séance du 3 juillet 1934). Voir *Archives Hospitalières* (septembre 1934, n° 5).

La métallo-prévention de la syphilis

Ses difficultés et ses aléas

Par

Stéphane BOULLE
Chef de clinique
à la Faculté

Gilbert VIAL
Assistant à l'Hôpital Broca
et à l'Hospice
des Enfants-Assistés

La métallo-prévention de la syphilis est à l'ordre du jour : des essais, poursuivis par Levaditi d'une part au laboratoire, par Sonnenberg, par Lépinay, d'autre part, sur les prostituées de Lodz ou de Casablanca autorisent, certainement, des espoirs, bien que cette prévention doive être poursuivie avec une rigueur telle qu'elle paraît difficile à réaliser en dehors d'une discipline trop stricte pour être volontaire.

Nous rapportons, ici, deux observations de malades examinés dans le service de la consultation du Docteur Benda, à l'hôpital Broca, et qui montrent combien devrait être intensive, pour être pratiquement efficace, cette métallo-prévention. Elles sont, en tous points, comparables aux observations publiées à la *Société de dermato-syphiligraphie de Strasbourg*, le 10 mai 1936, par Gaté et Milleret.

OBSERVATION I. — Le Malade D... Camille, âgé de 40 ans, suivi à l'hôpital Broca depuis 1929 avait déjà contracté, deux fois, un chancre syphilitique. Le premier, en 1928, siégeait à la lèvre supérieure et contenait des tréponèmes. Les réactions sérologiques étaient négatives. En 1928, le malade reçut à Saint-Louis, dans le service de notre maître, le Professeur Gougerot, trois séries de 914 et une série de bismuth.

Passé à Broca, en 1929, le malade y reçut jusqu'en 1932, plusieurs séries de novarsénobenzol et de bismuth. En 1932, alors qu'on commençait une nouvelle série de novarsénobenzol consécutive à un repos de trois mois, survint un nouveau chancre induré, siégeant cette fois à la verge, d'aspect typique, accompagné d'une adénopathie caractéristique et présentant des tréponèmes à l'ultra-mscroscope. Le Wassermann était négatif, mais la rédaction de Desmoulières se montra positive. Le malade traita ce nouveau chancre aussi régulièrement que le premier et reçut, en 1932, deux séries mixtes de novar et bismuth ; en 1935, trois séries bismuthiques ; en 1936, une série bismuthiques. Enfin, du 7 janvier au 6 mars 1937, un nouveau traitement par le bivatol fut institué : 12 injections régulièrement faites du 7 janvier au 6 mars 1937. Le 10 avril, le malade revient à la consultation porteur d'un troisième chancre siégeant au fourreau celui-là, typique, arrondi, induré, riche en tréponèmes, avec adénite typique ; ce chancre était vieux de quinze jours. Le Wassermann du sang, devient positif le 22 avril 1937. Un nouveau traitement est, aussitôt, institué, et à la fin de la troisième série mixte, le Wassermann est redevenu négatif.

En résumé, malade ayant contracté trois fois la syphilis, caractérisée chaque fois par un *accident primaire* auquel ne manquait aucun des symptômes habituels et classiques. La *première réinfection* est consécutive à un contact effectué un mois environ après une série de bismuth. La *deuxième infection* s'est produite indiscutablement pendant les deux ou trois dernières semaines d'une série bismuthique régulière.

OBSERVATION II. — La malade S. Germaine, 30 ans, a contracté la syphilis en 1933 ; le 27 mai, elle vient consulter pour un chancre vulvaire avec adénopathie caractéristique. Il y a des tréponèmes ; mais le Wassermann est encore négatif et le restera ; cette malade put être efficacement traitée en période présérologique. Elle reçut, la première année, trois séries mixtes de 4gr,50 de novarsénobenzol et de 12 bivatol ; la deuxième année, trois séries mixtes identiques ; la troisième année, trois séries de 12 piqûres de bivatol. La quatrième année, en 1936, la malade ne reçoit aucun traitement. La cinquième année (soit en 1937), elle reçoit, en janvier et en février, une série de dix injections d'arquéritol et une seconde série de huit injections d'arquéritol entre le 25 août et le 21 octobre. Le Wassermann du 25 août était négatif. Le 21 octobre, sa dernière piqûre faite, la malade est mise au repos pour quatre mois.

Le 1er décembre 1937, elle revient consulter pour un chancre typique de la grande lèvre gauche, avec adénopathie caractéristique et présence de tréponèmes à l'ultra-microscope. Le chancre est survenu le 1er novembre et le troisième Wassermann, fait le 4 décembre est totalement positif, ce qui n'était jamais arrivé encore. Il n'y a pas de symptômes de syphilis secondaire. Le traitement mixte est aussitôt institué. A l'interrogatoire, notre malade avoue avoir eu, avec un seul ami, de nombreux rapports en août, septembre, octobre et novembre 1937. La réinfection fut vraisemblablement contractée aux environs du 1er octobre, date à laquelle la malade, régulièrement soignée jusqu'alors recevait une injection hebdomadaire de 10 divisions (seringue de Barthélémy) d'arquéritol.

*
* *

Voici donc deux observations de syphilis contractée durant une période normale et régulière de traitement. La quantité de médicament reçue, le nombre des injections pratiquées s'avère donc comme insuffisants pour réaliser une métallo-prévention efficace. Dans les deux cas, la contagion est survenue à une période où les deux malades pouvaient être considérés comme régulièrement imprégnés de bismuth ou de mercure et se soumettaient de bonne grâce à la sujétion d'un traitement classique.

Ces cas s'ajoutent à ceux qui ont déjà été publiés (1). L'importance de tel faits n'a pas besoin d'être soulignée. Depuis de nombreuses années, Levaditi cherche à établir, par voie expérimentale, la possibilité d'une métallo-prévention par les injections de bismuth. Depuis longtemps, également, Sonnenberg a mis en pratique cette méthode sur les prostituées de Lodz. Il est revenu à plusieurs reprises et récemment encore, à l'*Académie de Médecine* (5 novembre 1935) sur les excellents résultats qu'il a obtenu depuis 1926. Notre observation ainsi que celles que nous avons citées plus haut doivent-elles être considérées comme des échecs de la métallo-prévention bismuthique ? Bien que nombre d'auteurs ne se soient pas fait faute de le proclamer, nous nous garderons de conclure trop vite.

La métallo-prévention est soumise à des règles précises que Sonnenberg a patiemment élaborées, après avoir longuement étudié le processus de résorption du produit qu'il utilise. Il pratique, tous les quinze jours, une injection intra-musculaire de 2 c.c. 5 d'une préparation de sous-nitrate de bismuth contenant 0 gr. 18 de bismuth-métal. Cette dose est éliminée en cent jours environ. C'est, donc, à partir de ce moment que le sujet présente une imprégnation métallique maximum désormais constante *s'il continue à se soumettre régulièrement aux piqûres*. Seule pourrait être considérée comme un échec de la méthode, une réinfection qui se produirait chez un sujet soumis à une imprégnation bismuthique semblable ou tout au moins comparable.

Or en est il bien ainsi, dans la majorité des observations, citées ci-dessus ? Le cas de RABUT, celui de LACASSAGNE et LEBEUF, deux des quatre observations de GATÉ et MILLERET, doivent être d'emblée, nous semble-t-il rejetés du débat. Bien que présentées « à propos de la métallo-prévention » ou « a propos du traitement préventif de la syphilis » ces observations ne peuvent en aucune façon être opposées à la méthode de SONNENBERG puisque les chancres de ces malades sont survenus deux, trois ou même quatre mois après la fin du traitement bismuthique. Il est bien évident que l'imprégnation bismuthique de ces malades était loin de correspondre à celle que cherche à obtenir SONNENBERG chez ses prostituées.

De même, nous ne sommes pas de l'avis de ceux qui jugent les essais de LÉPINAY à Casablanca comme médiocres et devant être inscrits au passif de la métallo-prévention, puisque celle-ci

(1) Marcel PINARD (*Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1930, p. 933). Zetterhelm (*Dermat. Wochen*, 1933, p. 177) WIRTZ (*Munch. med. Wochen*, 1932, p. 1147) et, plus recemment, à la *Société française de dermatologie*, lors de la réunion de Strasbourg par RABUT (1936, p. 1186), LACASSAGNE et LEBEUF (1936, p. 1189), GATÉ et MILLERET (1936, p. 1191) TOURAINE (1936, p. 1838).

n'a pas suffi à protéger six femmes sur huit. Mais, parmi ces femmes, quatre furent contaminées trente-cinq à trente-huit jours après la dernière injection d'hydroxyde de bismuth et les deux autres soixante-quinze jours après la dernière piqûre. On ne saurait mieux prouver la nécessité d'un traitement continu puisque ces femmes furent en réalité contaminées *après avoir abandonné* le traitement préventif. Par contre, sur quarante prostituées soumises par LÉPINAY à une injection bismuthique tous les quinze jours, une seule fut infectée après vingt piqûres. Encore, s'agissait-il, cette fois, d'une préparation bismuthique lipo-soluble, rapidement éliminée, et avec laquelle il n'est pas du tout certain que l'on ait pu obtenir le « potentiel métallique » nécessaire. Le même reproche pourrait être adressé à notre première observation puisque notre malade était soumise à une thérapeutique par le bivatol et, de même, au cas III de TOURAINE. L'observation I de TOURAINE, celle de Marcel PINARD contiennent des objections plus sérieuses, puisque les malades étaient traitées par le Quinby d'élimination plus lente que les préparations bismuthiques non solubles. Mais ce ne sont que des exceptions que l'on ne saurait opposer à la longue expérience de SONNENBERG. Seule une expérience comparable, longuement menée, sur de nombreux sujets permettrait de confirmer ou d'infirmer les conclusions du médecin de Lodz. Les essais de LÉPINAY, bien que ce ne soit pas l'avis de leur auteur, nous paraissent précisément des plus encourageants.

La seule *conclusion* que nous voulions tirer de nos deux observations et de l'étude de cas analogues est que la métallo-prévention nous paraît possible. Mais, actuellement, elle exige, pour être efficace, une continuité impossible à réaliser. Cette discipline ne pourra pas être volontaire et il paraît matériellement et moralement très délicat de l'imposer. Ce difficile problème qui a reçu une première réponse encourageante au laboratoire ne sera résolu que lorsque la technique, suffisamment perfectionnée, sera socialement applicable. En dehors de cette condition, la métallo-prévention sera une suite d'échecs et de désagréables surprises.

Traitement du cancer du rectum par voie périnéale avec conservation du sphincter et sans anus iliaque

Par **Pierre DUHAIL**

Les différentes voies d'abord du rectum cancéreux ont donné lieu à de nombreuses controverses et il semble bien qu'à l'heure actuelle, les chirurgiens ne se soient pas encore mis d'accord sur la meilleure technique à employer.

Pendant longtemps, l'abdomino-périnéale a été âprement défendue par beaucoup et cette intervention a été considérée comme étant le meilleur traitement du cancer du rectum. Or, même entre des mains exercées, elle est grevée d'une lourde mortalité immédiate, si bien qu'actuellement on assiste à un recul progressif de cette opération au profit de l'amputation périnéale. Voici d'ailleurs, à ce sujet l'opinion du Professeur HARTMAN : « Après l'amputation abdomino-périnéale, nous avons obtenu un nombre un peu plus grand de bons résultats éloignés qu'après la simple amputation périnéale, 56 % au lieu de 50 %. Mais la mortalité immédiate a été beaucoup plus élevée, si bien que le pourcentage des cancéreux opérés et guéris est finalement moindre après l'amputation abdomino-périnéale qu'après l'amputation périnéale ».

On reproche à la périnéale de ne pas permettre l'inventaire complet des lésions avant l'intervention. Il est certain qu'il est indispensable de faire un examen clinique extrêmement soigneux — et par le toucher, et par la rectoscopie — de préciser la mobilité de l'organe, de juger de l'envahissement des chaînes lymphatiques. Plusieurs clichés radiographiques seront nécessaires pour fixer l'étendue de la lésion et pour apprécier la longueur et le degré de mobilité de l'anse sigmoïde, renseignement indispensable pour un abaissement. Muni de tous ces documents, on peut dès lors fixer sa décision sur la voie d'abord.

Nous avons, chez trois malades (deux hommes et une femme), fait une amputation périnéale du rectum avec conservation du sphincter suivant le procédé de CUNÉO. Tous ces malades ont été opérés sans anus iliaque préalable. Dans les deux premiers cas, nous avons réséqué le coccyx, dans le dernier cas, il a été conservé. Pour la tactique opératoire, nous nous sommes, dans un cas, inspiré du procédé (1) décrit par CUNÉO, SÉNÈQUE et ZAGDOUN : sur l'extrémité gauche de l'incision arciforme préanale bi-ischiatique, nous avons branché une incision latéro-anale gauche aboutissant à la pointe du coccyx, ce qui donne un jour considérable.

Plusieurs points de technique sont, au cours de l'intervention d'une exécution délicate.

C'est tout d'abord l'incision des plans périnéaux prérectaux, raphé ano-bulbaire et muscle recto-urétral. Au cours de cette manœuvre, il faut prendre garde de ne blesser ni l'urètre en avant, ni le rectum en arrière.

Le temps le plus important, mais aussi le plus difficile, est la ligature en bonne place de l'artère hémorroïdale supérieure. Le péritoine prérectal ouvert, on détermine par traction sur le rectum, d'une part, et l'anse sigmoïde, d'autre part, la formation d'un coude tendu par une véritable corde qui est le pédicule hémorroïdal supérieur. Avec une aiguille mousse, on place, alors, la ligature aussi haut que possible et sous le contrôle de la vue. Il faut être absolument sûr de l'hémostase ; car, si le fil dérapait, on aurait la plus grande difficulté pour retrouver le pédicule sectionné et il faudrait, à peu près à coup sûr, faire une laparotomie.

Après section de l'artère hémorroïdale supérieure, l'abaissement de l'angle rectocolique est immédiat et on peut facilement l'amener au périnée. La section du rectum est faite en bonne position entre deux ligatures et nous avons toujours pu attirer le bout supérieur, à travers le canal anal, préalablement dépouillé de sa muqueuse. Il ne reste plus qu'à fixer le bout colique invaginé après s'être assuré de la bonne vascularisation de la tranche de section. Il y a lieu de prévoir, pour cela, une ou deux rangées de sutures au bord supérieur du canal anal et une rangée de suture à la peau de la région anale.

Cette technique d'ablation du rectum sans anus iliaque présente l'inconvénient d'une infection possible de la plaie opératoire par les matières: c'est pourquoi les soins pré-opératoires ont, dans la réussite de l'intervention, une importance considérable. Les malades ont tous été vaccinés et soumis à un traitement de désinfection intestinale. Puis ils sont purgés au moins six jours avant l'opération. Ils sont, ensuite, constipés pendant quatre jours tout en continuant les antiseptiques intestinaux. Il faut savoir attendre le meilleur moment pour intervenir et ne pas craindre de reculer l'intervention de quelques jours si la préparation du rectum ne paraît pas absolument satisfaisante.

Chez deux de nos malades nous avons mis, à la fin de l'opération, un drainage à la Mickulicz dans la plaie laissée largement ouverte. Chez la dernière malade au contraire, nous avons drainé, par mèches iodoformées, modérément tassées, que nous avons changées dès le lendemain. De la sorte, nous avons eu un drainage excellent.

Dans les suites opératoires nos malades sont restés constipés au moins six jours, puis nous avons donné des laxatifs légers. Dès ce moment, il faut avoir une infirmière dévouée et expérimentée qui fasse aussi souvent que besoin est un nettoyage soigné de la plaie opératoire.

Cette technique opératoire nous a donné deux bons résultats et un échec. Et nous nous proposons d'en rapporter tous les détails dans une communication d'ensemble, lorsque le recul du temps nous permettra de juger de la valeur de cette intervention.

(1) CUNÉO, SÉNÈQUE et ZAGDOUN. — Sur un procédé d'extirpation du rectum par voie périnéale avec conservation du sphincter. *Journal de Chirurgie*, t. XLIV, n° 1, juillet 1934.

De quelques états congestifs du côlon terminal chez la femme

Par **Marcel LAEMMER**

Un assez grand nombre de femmes font, au moment de leur période menstruelle, une congestion exagérée du petit bassin et il est aisé de comprendre qu'il se produit, alors, des retentissements du côté vésical et plus spécialement encore du côté du rectum.

Certains de ces troubles peuvent être définitifs comme ces constipations basses ou ces diarrhées dues à des rectites chroniques que l'on rencontre principalement, pour ne pas dire toujours, chez des femmes à vieille salpingite, à utérus fibromateux ou rétroversé à l'extrême : ces cas relèvent de la chirurgie et ne sont signalés que pour mémoire. En dehors de ces états chirurgicaux, se présentent d'autres troubles qui sont : *a*) les crises de *ténesme* menstruel ; *b*) les poussées d'*hémorroïdes* ; *c*) les *rectites* congestives ; *d*) les incidents menstruels du *dolicho-sigmoïde*.

Les crises de ténesme menstruel, sont tellement douloureuses qu'elles entrainent fréquemment, chez des femmes très courageuses, des syncopes à chacune des arrivées des règles. Ce ténesme est dû à une excitation particulière du nerf pelvien et le mécanisme est le même que celui des crises vésico-anales que l'on rencontre chez les tabétiques.

Le mécanisme des *poussées hémorroïdaires* est un état de congestion local en relation directe avec une congestion générale du système veineux sous-diaphragmatique et il est intéressant de noter que la déficience de la circulation veineuse hépatique est l'une des causes les plus importantes de ces poussées d'hémorroïdes qui s'accompagnent d'ailleurs assez souvent de poussées variqueuses des membres inférieurs.

La rectite est un état inflammatoire beaucoup plus accusé et plus en profondeur de la muqueuse rectale. Elle semble bien se produire à la faveur d'une constipation longue, d'un état général déficient ayant entrainé un développement intempestif de microbes saprophytes de l'intestin devenant plus ou moins virulents lors de la congestion du pelvis.

Le *dolicho-sigmoïde* est un incident beaucoup plus rare, mais qui entraîne des troubles si particuliers qu'il est nécessaire d'y penser. Parfois, à l'occasion d'une période menstruelle, une femme fait une crise de « ballonnement abdominal gauche » et celui-ci prend rapidement l'allure d'une sub-occlusion. A un degré de plus, l'on peut se trouver en présence d'une véritable occlusion par volvulus.

Quelle thérapeutique peut-on mettre en œuvre contre ces quatre incidents menstruels du côlon terminal ?

a) *Contre le ténesme* : Lutter contre la vagotonie du nerf présacré, à la fois *loco dolenti* et contre l'état général de vagotonie Dans les grandes crises, prescrire des suppositoires à base de *morphine* et dans les crises habituelles des suppositoires contenant 2 *centigrammes d'extrait de belladone*. Ajouter soit des gouttes de *teinture de belladone* à prendre *per os* ou du *bromure de sodium* à la dose de 2 grammes par jour au moins.

L'on recommandera l'usage efficace d'une *bouillote d'eau chaude sur le périnée*.

Enfin, si la vie de la femme devient intolérable, ce qui arrive parfois, il sera nécessaire d'envisager la *résection du nerf présacré*.

b) *Contre les poussées hémorroïdaires*. Si celles-ci deviennent sérieuses, il sera nécessaire de choisir entre les deux méthodes de choix : *exérèse* ou *injections sclérosantes*, mais il ne faut pas oublier que le système veineux de la portion terminale de l'intestin ne s'arrête pas à la portion base rectale et qu'en raison des poussées à répétitions, les parois de ce système veineux sont déficientes. Il s'ensuit qu'il sera utile d'agir sur les parois veineuses et de prescrire des médications dans ce but. Pour ceci, l'on pourra donner outre l'*hamamelis* sous ses différentes formes, un très bon médicament : l'extrait fluide de *cupressus sempervirens*, à la dose moyenne de 60 gouttes par jour en deux prises, avant les principaux repas.

Il semble que la *thyroïde* et l'*opothérapie hépatique* donnés à petites doses agissent assez bien et voici une formule de cachets qui est satisfaisante et dans laquelle l'on administre, en même temps le cupressus :

Poudre de thyroïde	2 milligr.
Poudre de foie	0 gr. 25
Extrait mou de cupressus	0 gr. 05
Carbonate de calcium	Q. S.

pour un cachet. Un cachet matin et vers 5 heures. A faire cinq jours, arrêter cinq jours, reprendre cinq jours et ainsi de suite si nécessaire.

L'on n'oubliera pas les *applications locales* de *haute-fréquence* auxquelles on ajoutera des applications de *diathermie trans-abdominale* et surtout *trans-hépatique*.

c) *Contre la rectite* : cette dernière sera grandement améliorée du fait d'un traitement veineux tel qu'il vient d'être exposé, mais il sera nécessaire de prescrire des « *pansements rectaux* » à base de mucilage, de bismuth et dans lesquels on ajoutera un calmant ou un anesthésiant superficiel.

d) *Contre le dolicho-sigmoïde* : si l'on écarte les crises graves de sub-occlusions qui sont parfois tels qu'il est judicieux de penser à l'intervention, l'on pourra souvent éviter les crises de « météorisme » en donnant largement l'*huile de paraffine* (les petits ennuis de « suintage » sont assez rares à la dose de trois cuillerées à potage). Dans certains cas simples mais aigus : lavements de 250 grammes à un litre d'huile de paraffine ; après dix jours environ de lavements, on passe à l'absorption *per os* comme il vient d'être dit. Après un mois, l'on reprend les grands lavements.

Il faudra ajouter soit des séances de *courant galvanique* de très faible intensité, soit des bains de *rayons infra-rouges*.

Ce traitement du dolicho-sigmoïde est très long et demande beaucoup de patience de la part du malade et du médecin, mais parfois les résultats sont parfaits.

Il est intéressant encore de noter que l'opothérapie offre au thérapeute deux produits intéressants : la *thyroïde* (à doses faibles : de 1 à 2 centigr. par jour) et l'*hypophyse totale* (à la dose de 10 à 20 centigr. par jour).

Enfin, il sera indiqué d'intervenir chirurgicalement : 1° en présence d'une sub-occlusion *vraie* ; 2° en présence de crises douloureuses répétées avec distension à chaque crise dans la fosse iliaque gauche (Bensaude).

Anesthésie au cyclopropane pendant l'accouchement

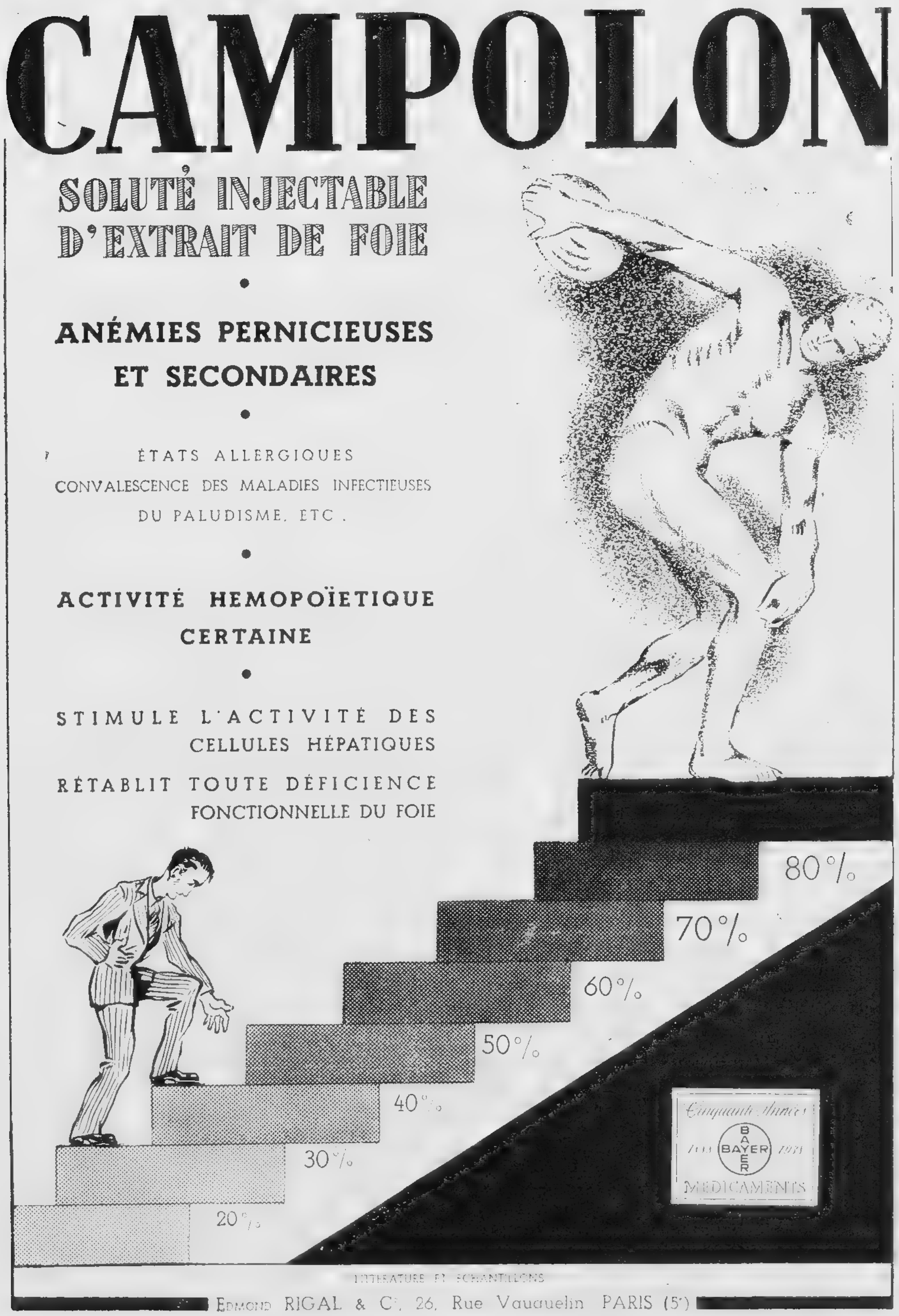
Par **Robert LANDRIEU**

En utilisant notre technique habituelle pour la mesure et la comparaison de la tension utérine au moyen de l'utéro-tensiomètre V. L. L., nous avons expérimenté l'action du cyclopropane sur la contraction utérine pendant le travail.

L'administration de l'anesthésie a été pratiquée par le Docteur SANDERS, anesthésiste de l'hôpital américain, au moyen de son appareil personnel.

Mlle P. Madeleine (observation n° 195, de 1938), primipare à terme, est au début du travail. Fœtus en O. I. G. A. tête bien engagée ; le col est bien effacé, mince et souple, dilaté comme un franc environ. La poche des eaux est plate, normalement tendue.

Le 31 janvier 1938, à 15 h. 45 (temps 0 de l'expérience), l'en-


CAMPOLON
SOLUTÉ INJECTABLE
D'EXTRAIT DE FOIE
ANÉMIES PERNICIEUSES
ET SECONDAIRES
ÉTATS ALLERGIQUES
CONVALESCENCE DES MALADIES INFECTIEUSES
DU PALUDISME, ETC.
ACTIVITÉ HEMOPOÏETIQUE
CERTAINE
STIMULE L'ACTIVITÉ DES
CELLULES HÉPATIQUES
RÉTABLIT TOUTE DÉFICIENCE
FONCTIONNELLE DU FOIE
80 %
70 %
60 %
50 %
40 %
30 %
20 %
BAYER
MÉDICAMENTS
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
EDMOND RIGAL & Cie, 26, Rue Vauquelin, PARIS (5e)

registrement montre un travail normal, constitué par des contractions alternées, l'une forte, l'autre faible, régulièrement espacées (première tranche du graphique).

Après une expérimentation que nous rapporterons par ailleurs consacrée à préciser l'action du CO^2 sur la contraction utérine, nous revenons à l'étude du cyclopropane et nous nous trouvons à 17 heures (quatre-vingt-cinquième minute) dans la situation suivante : les membranes viennent d'être rompues à dilatation sont de belle amplitude, régulières, ayant toujours conservé leur rythme alterné.

Dans une seconde période, l'anesthésie est maintenue légère dans l'intervalle des contractions (temps 132' à 175', quatrième tranche), la malade dort calmement et l'enregistrement permet de constater la persistance de contractions régulières d'amplitude sensiblement normale. Au temps 145' (une heure et quart après rupture des membranes à deux francs) le toucher montre

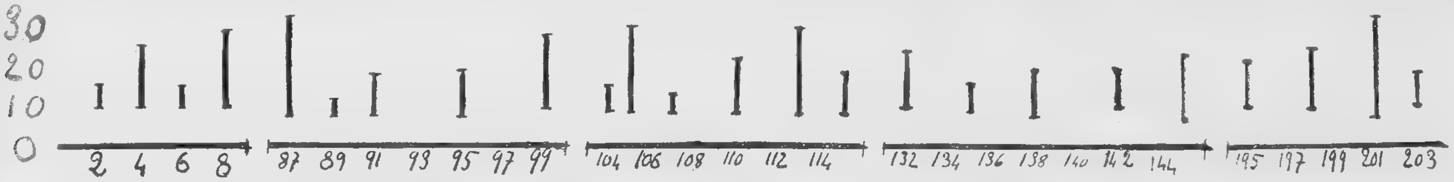


Fig. 1.— Enregistrement des contractions utérines au moyen de l'appareil V. L. L. (verticalement, force de la contraction ; horizontalement nombre de minutes). Première, deuxième et cinquième tranche : pas d'inhalation. Troisième tranche : cyclopropane à la reine. Quatrième tranche : anesthésie continue légère au cyclopropane.

de deux francs ; les contractions sont moins régulières, plus prolongées, mais la minima reste basse ; l'intervalle de repos est très calme (deuxième tranche du graphique).

On administre, alors, le cyclopropane. Dans une première période (temps 104 à 115, tranche troisième), il est donné *à la reine* une ou deux bouffées au début de la contraction. Ce mode d'analgésie n'est pas satisfaisant, du fait des incidents que provoque chaque réveil entre les contractions : agitation légère, vomissements, etc. Cependant on constate que les contractions un col toujours souple dilaté comme une petite paume ; la tête est sur le périnée.

On cesse, à ce moment, toute anesthésie. Au temps 195', une heure plus tard, la malade est complètement réveillée ; les contractions sont sensiblement de même amplitude. Mais la malade se plaint de la suppression de l'anesthésie (cinquième tranche).

Accouchement spontané normal à 21 heures, après une heure d'efforts expulsifs. Fille : 3.060 grammes, criant aussitôt ; — délivrance normale : 510 grammes.

L'électrothérapie dans le traitement des états variqueux

Par Jean LEROUGE

C'est, surtout, sur les épiphénomènes accompagnant les états variqueux, troubles fonctionnels ou troubles trophiques, que le traitement électrique agit avec le plus d'efficacité, — la distension veineuse importante qui est le fait des varices anciennes et qui est en quelque sorte une infirmité permanente, n'est que peu influencée par l'emploi de l'électricité. Mais sur les douleurs, les troubles vaso-moteurs, l'impotence fonctionnelle, l'efficacité de cette thérapeutique est à peu près constante. C'est, donc, dans les formes jeunes ou dans les formes passagères (comme le sont les varices de la gestation et les séquelles récentes des phlébites, quelle qu'ait été l'importance de la période aiguë de ceux-ci) que l'on recourt avec le plus de chances de résultat appréciable à l'électrothérapie.

Dans les formes jeunes ou passagères, sur les troubles vasomoteurs des parois veineuses et sur la déficience des tissus veineux qui en découle, ainsi que sur les troubles trophiques des membres qui sont extrêmement précoces, c'est le courant faradique qui semble agir avec le plus de résultat. Tripier proposait déjà une faradisation très rapide à 40 ou 50 par seconde. Cette technique a été modifiée par Laquerrière sous forme de faradisation trémulante à excitation rapide, mais espacée (100 à 120 par minute avec une bobine à gros fil, pendant dix à vingt minutes, une électrode à la cheville, l'autre au genou). Bordet préconise l'excitation faradique renouvelée fréquemment des différents points moteurs des muscles du membre atteint. Larat emploie les courants sinusoïdaux. Toutes ces formes de traitement tendent à obtenir des contractions musculaires répétées, que certains ont comparé à une marche rapide à petit pas ; ces contractions compriment la paroi veineuse et activent la circulation dans le membre ; à cet effet thérapeutique s'ajoute l'allure vaso-motrice propre du courant faradique et son influenc sur la régression des œdèmes (1).

(1) Nous étudions actuellement avec M. Laville qui les a préconisés l'action sur les œdèmes et les troubles trophiques des courants à faible intensité interrompus sur un rythme assez rapide.

Les douleurs et l'impotence fonctionnelle dues à la sensation de lourdeur des membres sont très améliorées par le courant continu. La galvanisation avec une électrode humide large appliquée sur la région du membre atteint et reliée au pôle positif, une autre dans la région lombo-sacrée reliée au négatif, en séances de trente minutes environ avec 10 à 30 milliampères, donne une régression très rapide des phénomènes douloureux.

La faradisation tétanisante fait assez souvent céder les douleurs musculaires. On emploiera le courant fourni par une bobine à fil fin, appliqué 30 à 40 secondes à chaque muscle douloureux.

Vignal conseille d'associer galvanique et faradisation trémulante sous forme de séance de galvano-faradiastion trémulante.

La haute fréquence sous forme de lit condensateur, l'effluvation et, surtout, de la diathermie d'un segment du membre a été préconisée par Bordier : cette méthode donne d'excellents résultats par l'augmentation de la circulation et échanges nutritifs qu'elle entraîne en même tempsque par son action sédative.

Les radiations ultra-violettes ou les lampes solaires sont d'excellents adjuvants du traitement par leur action tissulaire : mais c'est, surtout, dans les complications ulcéreuses que leurs effets thérapeutiques sont intéressants ; là encore la diathermie et les effluvations amènent un bourgeonnement et une cicatrisation rapide. Le courant continu sous forme d'ionisation de chlorure de zinc donne aussi de bons résultats.

Laubry, Jacques Louvel et Beau ont appliqué l'ionisation salicylée au traitement des petites phlébites locales si fréquentes et si difficiles à guérir qui surviennent au niveau d'ampoules variqueuses. Les améliorations sont, d'après ces auteurs, extrêmement rapides.

Nous ne parlerons que rapidement, ici, du traitement par l'électricité des séquelles de phlébites. Le courant faradique rythmé donne des résultats intéressants sur les troubles circulatoires qui subsistent et sur les atrophies musculaires dues à l'immobilisation, mais cette technique doit être appliquée avec une extrême prudence. La galvanisation améliore nettement les formes douloureuses et névritiques. Les radiations ultra-violettes et solaires ont le plus heureux effet.

L'amélioration à peu près constante que l'électrothérapie apporte aux malades en réduisant les troubles fonctionnels, en amenant une sédation des troubles et une amélioration de la marche et de l'esthétique, en fait un traitement très intéressant, même s'il n'amène pas la guérison absolue de l'état variqueux.

Indications opératoires de l'adénoïdectomie chez l'enfant

Par le Docteur **Robert MADURO**

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie sont les interventions que le spécialiste est de beaucoup le plus souvent appelé à effectuer chez l'enfant. C'est par milliers qu'on les fait chaque année dans les hôpitaux, les dispensaires et en clientèle de ville. Les parents les acceptent volontiers, les demandent même parfois spontanément : chaque fois qu'un enfant se développe mal au gré des siens, dort la bouche ouverte, s'enrhume trop fréquemment, si même il travaille mal, ce sont les végétations et les amygdales que l'on incrimine et dont l'on souhaite la rapide ablation dans l'espoir que tout s'amendera aussitôt après.

On opère certes beaucoup de végétations adénoïdes et d'amygdales ; je ne suis pas, pour ma part, éloigné de croire que l'on en opère peut-être trop.

L'adénoïdectomie et l'amygdalectomie ont des indications précises. Les outrepasser c'est accepter d'exécuter un acte chirurgical inutile — sans préjudice des incidents opératoires toujours possibles encore que rares (syncope anesthésique, risque d'hémorragie, etc.).

Ces indications demandent à être bien connues des praticiens ; réservant pour un article ultérieur celles de l'amygdalectomie je n'envisagerai au cours de ces lignes que celles de l'adénoïdectomie : mon propos n'est pas seulement de les passer en revue, mais d'en faire une rapide étude critique.

Pour poser légitimement une indication opératoire d'adénoïdectomie, il faut :

1° *Qu'il y ait des végétations* assez volumineuses pour justifier l'opération, compte tenu des cas d'espèces qui peuvent poser des problèmes un peu particuliers (par exemple : infection chronique d'un tapis de végétations qui détermine des otites à répétition).

2° *Que ces végétations déterminent effectivement des troubles* ;

3° Tenir compte des *contre-indications* éventuelles.

I. Diagnostic positif des végétations adénoïdes. — Le spécialiste dispose à cet effet de plusieurs moyens d'exploration de valeur inégale.

1) Le *toucher digital* est un procédé brutal, pénible, voire douloureux ; il n'apporte par ailleurs que des renseignements grossiers, car la face unguéale de la phalangette est seule à pouvoir les recueillir, tandis que la face pulpaire aux sensations fines et explicites vient buter sur les choanes dont l'exploration est sans intérêt.

Ce procédé de diagnostic est à rejeter de la pratique courante, pour n'être plus qu'une méthode d'exception.

2) La *rhinoscopie antérieure* est au contraire le procédé de choix : élégante et indolente elle permet presque toujours de *voir* sans grande difficulté le paquet adénoïdien et d'en apprécier aisément le volume et l'aspect (rose, pâle ou congestionné ; propre ou tapissée de muco-pus) ; elle permet d'autre part d'examiner simultanément les fosses nasales, examen indispensable car il y peut découvrir la cause d'une gêne respiratoire — hypertrophie des cornets ou, plus rarement à cet âge, déviation de la cloison — dont les adénoïdes ne sont nullement responsables. L'existence d'une rhinite congestive, même importante, ne fait d'ailleurs pas obstacle à ce procédé d'exploration du cavum : une pulvérisation discrète de sérum physiologique faiblement cocaïné (1/80) la réduit en quelques minutes et découvre peu à peu à la vue le paquet adénoïdien.

3) La *rhinoscopie postérieure* est presque toujours très difficile, sinon impossible chez l'enfant, surtout dans la première enfance ; elle n'offre du reste d'intérêt que dans les cas fort rares qui posent un problème de diagnostic différentiel entre de simples adénoïdes et une tumeur possible du cavum (fibrome ou fibroïde naso-pharyngien, tumeur maligne, etc.).

4) La *salpingoscopie* enfin, nécessite une instrumentation spéciale et n'apporte guère plus que la rhinoscopie antérieure.

L'exploration directe des adénoïdes se heurte chez *le nourrisson* à de telles difficultés que l'on est dans la règle obligé de recourir, chez lui, à des procédés de diagnostic indirects :

1) *L'obstruction nasale* permanente, si gênante à cet âge pour l'alimentation, peut être révélatrice d'un très gros paquet adénoïdien : les végétations sont normalement modestes chez le nourrisson ; leur hyperplasie, même modérée, — qui doit toujours faire suspecter l'hérédo-syphilis — a vite fait d'obstruer un cavum de dimensions très réduites en regard de celles qu'il acquiérera quelques mois plus tard.

Mais encore faut-il éliminer le diagnostic différentiel de l'imperforation choanale, au surplus exceptionnelle.

2) Une *rhinite muco-purulente* anormalement prolongée peut être entretenue par une infection adénoïdienne tenace, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'obstruction nasale rebelle aux instillations d'une solution faiblement cocaïnée ou adrénalisée (qui n'a d'action que sur la rhinite congestive) : le diagnostic de végétations adénoïdes est probable pour autant que l'on prenne la précaution d'écarter l'hypothèse d'un coryza spécifique (diphtérique, syphilitique, etc.).

3) *Les suppurations aiguës, surtout prolongées, de l'oreille* ont une signification analogue. A défaut de suppurations auriculaires, le nourrisson porteur d'adénoïdes volumineuses ou infectées est particulièrement exposé à faire des poussées catarrhales, naturellement latentes, qui laissent à leur suite des altérations plus ou moins caractéristiques de la membrane du tympan : la constatation chez le nourrisson d'un tympan gris, dépoli, et, mieux encore, rétracté par défaut d'aération de la caisse, indique presque à coup sûr l'existence d'une hyperplasie adénoïdienne importante : le tympan est véritablement à cet âge *le miroir du cavum* et réclame un examen systématique chaque fois que l'on soupçonne de grosses adénoïdes.

2. Indications opératoires proprement dites. — La découverte d'un paquet adénoïdien ne doit pas nécessairement conduire à l'adénoïdectomie, à moins naturellement qu'il ne soit très volumineux. Les enfants ont tous des adénoïdes, puisque aussi bien elles sont une formation naturelle : ils n'en sont pas tous gênés.

L'indication vraie, positive, de l'adénoïdectomie réside dans l'existence de troubles liés à la présence ou à l'infection des végétations.

Ceux-ci sont très variés et d'importance inégale ; j'étudierai successivement :

1) L'adénoïdite ;
2) Les troubles et accidents de voisinage ;
3) Les troubles et accidents généraux.

1) Adénoïdite. — Généralement précédée par un coryza, souvent accompagnée par une angine de courte durée, l'adénoïdite a pour expression clinique une température élevée, assez souvent de type inverse, et accessoirement la présence de traînées muco-purulentes sur la paroi postérieure du pharynx buccal.

Son diagnostic est, chez les enfants fébricitants, un diagnostic d'élimination : on s'y arrête faute d'autre explication satisfaisante du mouvement fébrile observé, et l'évolution ultérieure semble en général le confirmer. Il est parfois facilité par la coexistence d'une légère réaction ganglionnaire cervicale qui, plus accusée peut aller jusqu'au tableau de la fièvre ganglionnaire.

L'adénoïdite est bénigne en dépit de l'importance habituelle de la fièvre et de sa durée souvent assez prolongée ; elle se complique cependant volontiers d'otite.

2) Troubles et accidents de voisinage. — a) *Retentissement nasal* : *l'insuffisance respiratoire nasale*, permanente ou intermittente, est l'un des symptômes le plus facilement attribués par les profanes aux végétations adénoïdes.

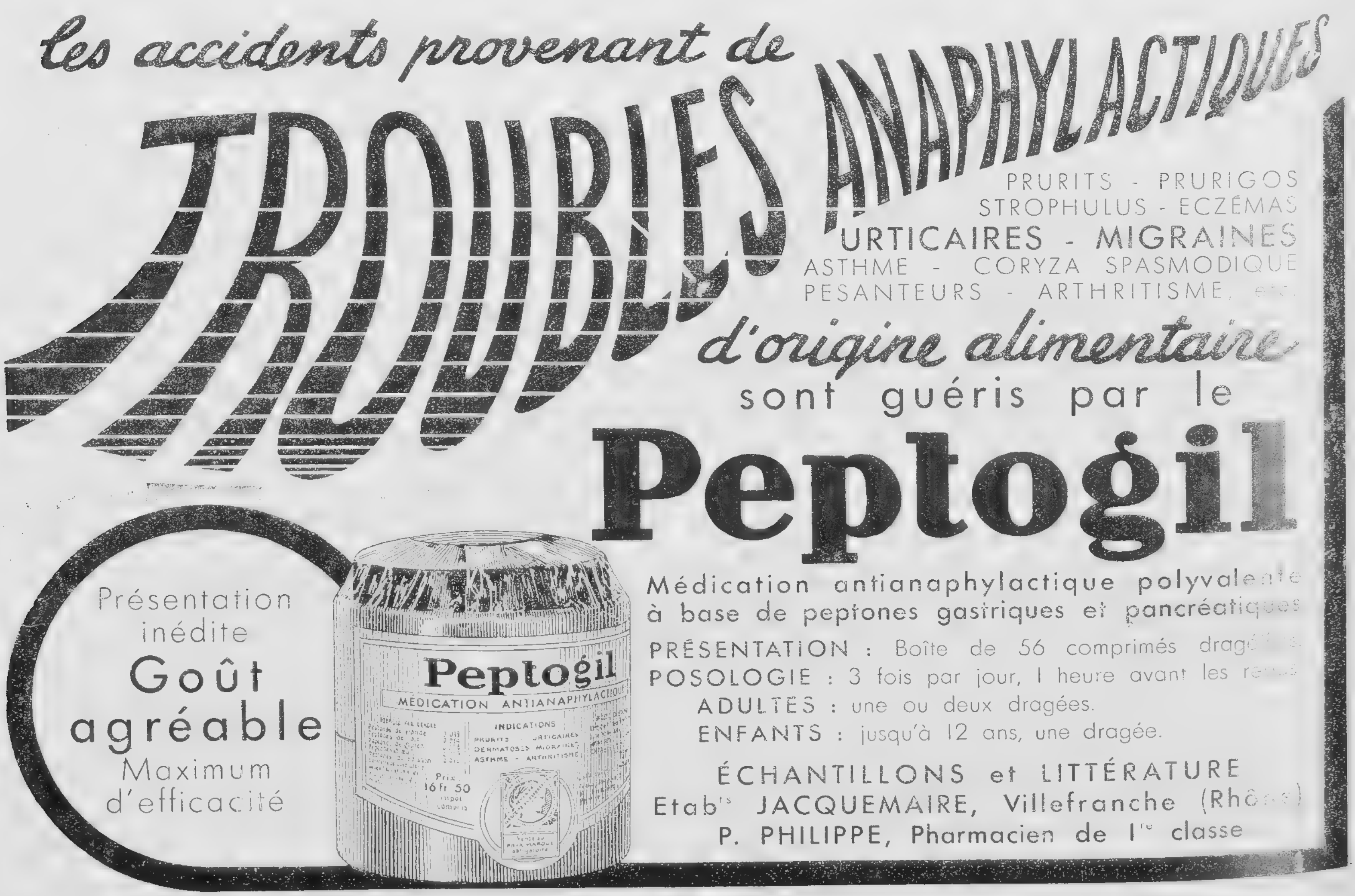
Mais en fait les végétations ne sont que très rarement obstruantes : le blocage choanal par un énorme paquet adénoïdien est exceptionnel ; tout au plus l'observe-t-on passagèrement au cours des adénoïdites.

L'obstruction nasale est dans la très grande majorité des cas la conséquence d'une rhinite hypertrophique qui s'atténuera peut-être, mais ne disparaîtra pas nécessairement après l'adénoïdectomie.

L'infection nasale se présente tantôt sous la forme de *rhinite muco-purulente chronique* banale, tantôt sous l'aspect de *coryzas aigus à répétition*, particulièrement traînants ; ces coryzas sont à distinguer du coryza spasmodique, auquel on pense moins souvent chez l'enfant que chez l'adulte et sur lequel l'ablation des végétations est plus ou moins complètement inopérante.

Ces infections nasales sont indiscutablement favorisées ou aggravées par la présence des adénoïdes infectées. Mais celles-ci


ENTRE L'ÂGE DE LAIT
ET L'ÂGE OMNIVORE
c'est
la Blédine
qui fait "la soudure"
Echantillons et littérature : Etablissements JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
402 B


les accidents provenant de
TROUBLES ANAPHYLACTIQUES
PRURITS - PRURIGOS
STROPHULUS - ECZÉMAS
URTICAIRES - MIGRAINES
ASTHME - CORYZA SPASMODIQUE
PESANTEURS - ARTHRITISME, etc.
d'origine alimentaire
sont guéris par le
Peptogil
Présentation inédite
Goût agréable
Maximum d'efficacité
Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQUE
Médication antianaphylactique polyvalente
à base de peptones gastriques et pancréatiques
PRÉSENTATION : Boîte de 56 comprimés dragéifiés.
POSOLOGIE : 3 fois par jour, 1 heure avant les repas
ADULTES : une ou deux dragées.
ENFANTS : jusqu'à 12 ans, une dragée.
ÉCHANTILLONS et LITTÉRATURE
Etab^ts JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
P. PHILIPPE, Pharmacien de 1re classe

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Diagnostic et traitement des algies faciales

Les algies faciales sont les plus pénibles parmi les algies et très fréquemment rencontrées en clinique. Nombreux sont les malades qui viennent consulter parce qu'ils souffrent de la face. Il importe de les connaître, de savoir les classer pour pouvoir les traiter efficacement.

Avec Sicard, il faut distinguer trois ordres de faits qui nécessitent chacun un traitement particulier :

1° La névralgie faciale vraie ; 2° la névralgie faciale secondaire ; 3° la sympathicalgie faciale ou névalgisme facial.

1° **La névralgie faciale vraie** se distingue le plus souvent aisément des autres syndromes si on en connaît les caractères cliniques et les signes diagnostiques.

La névralgie survient par crise rapide, se déroulant selon un ordre toujours le même.

Le début brusque se fait par une douleur vive survenant au niveau d'une des branches du nerf ; le plus souvent elle est déclenchée par une excitation périphérique, par un acte familier : alimentation, lavage, parole, toux. Il suffit parfois de se passer la main sur une partie de la face, de se raser, de se laver, de manger, de boire.....

La douleur, très violente, atteint une grande acuité et se propage souvent aux autres étages de la face. C'est le premier acte, acte purement trigemellaire, sensitif. Au bout d'une à deux minutes se produit le deuxième acte moteur, dû à la participation du facial qui se contracte violemment pour tenter en immobilisant la face d'atténuer la douleur, d'où le nom de tic douloureux donné à la névralgie.

La face se contracte violemment et souvent le malade avec sa main, comprimant un point du visage augmente la mimique. Puis, se produit la détente, c'est le troisième acte, l'acte sympathique : la face rougit, l'œil s'injecte, il y a sécrétion de larmes et du nez. Le tout a duré au plus trois ou quatre minutes.

Mais, parfois, immédiatement après un court intervalle, la crise recommence constituant alors un accès.

Cette symptomatologie si spéciale mettra sur la voie du diagnostic qu'affirmera encore :

1° L'âge du malade : la névralgie faciale survient après 50 ans, souvent 60 ou 70 ans, elle est exceptionnelle chez le jeune.

En dehors des réactions douloureuses toujours intenses et des plus pénibles, le diagnostic s'appuiera d'abord sur :

2° L'absence de toute association paralytique ou spasmodique d'autres nerfs craniens (défaut de diplopie, de paralysie faciale, d'hémiatrophie linguale, etc.). L'irritation du trijumeau est seule ici en cause, à l'état isolé. La cinquième paire réagit solitairement :

3° L'absence — évidemment avant toute alcoolisation ou opération — d'anesthésie ou même d'hypoesthésie trigemmellaire cutanée ou muqueuse, quelle qu'ait été la durée évolutive de l'algie.

L'algie faciale essentielle possède encore trois autres caractéristiques :

1° Son unilatéralité ;

2° Sa discontinuité. La douleur n'est pas continue, elle survient par crises, elle explose. Dans l'intervalle des paroxysmes, les réactions subjectives sont normales ;

3° Sa localisation tout au début, à l'un seulement, ou à deux des troncs de voisinage, maxillaire supérieur et ophtalmique, par exemple, ou maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Quand l'extension aux trois branches doit se produire, cette progression ne saurait se faire que successivement, en l'espace de plusieurs semaines et surtout de plusieurs mois ou années. L'atteinte trigemellaire globale totale d'emblée en quelques jours, n'appartient pas à la névralgie faciale essentielle. Elle ne se rencontre que dans la névralgie faciale secondaire par lésion endo-cranienne, au niveau du ganglion gassérien, par exemple, ou de la racine bulbo-gassérienne.

2° **Névralgie faciale secondaire**. — Nous en voyons déjà ainsi les principaux caractères :

La douleur est ici continue, sans rémission. L'algique facial secondaire ne connaît aucune trêve, aucune rémission totale à ses souffrances. Il reste, il est vrai, exposé à des crises plus violentes à certaines heures de la journée, ou encore à l'occasion de certains mouvements de la face ou sous l'influence des variations météorologiques, mais la sensation locale plus ou moins irradiante : de brûlure, de cuisson, de tenaillement, de broiement, demeure toujours persistante. Souvent une forte céphalée accompagne la névralgie faciale. A l'examen, symptôme important : il existe parfois une paralysie associée (paralysie oculaire ou pharyngée) des troubles de la sensibilité objective.

Souvent, il s'agit de sujets jeunes, ce qui est exceptionnel dans la névralgie essentielle.

Naturellement, dès qu'un de ces symptômes a fait suspecter la nature secondaire de la névralgie, il faut pratiquer tous les examens complémentaires (sang, urines, liquide céphalo-rachidien, radiographie, examen du fond de l'œil) qui permettront de retrouver la cause de cette algie secondaire : néoplasme de la langue, ostéite maxillaire, ostéite fibreuse, leontiasis, méningite, néoplasie cranienne, syphilis, zona, etc., ce qui permettra une thérapeutique appropriée.

3° **Le névralgisme facial** est d'une étiologie et d'une pathogénie plus confuse, mais ses caractères cliniques sont bien spéciaux :

Ce sont des douleurs vagues, diffuses, souvent bilatérales avec irradiations fréquentes à la nuque et au cou. Elles sont continues, revenant souvent à heures fixes (douleurs d'habitude de Brissaud, cyclagie de Sicard) durant alors de nombreuses heures, souvent calmées par la mastication ou la déglutition. Ces douleurs s'accompagnent de sensations paresthésiques variées, de froid ou de chaud ce qui les apparente aux cenesthalgies de Dupré.

Souvent, elles semblent avoir un point de départ au niveau d'une dent ou d'une racine qui souvent a été enlevée, et le malade attribue à cette extraction « manquée » à un « morceau resté » dans l'alvéole, ses maux.

L'état mental du malade, anxieux, préoccupé est d'ailleurs spécial devenant facilement revendicateur et de persécuté, persécuteur.

Le tableau ci-dessous résume les caractères distinctifs des différentes formes d'algie faciale et de la migraine dont il faut parfois les distinguer :

Névralgie essentielle	Névralgie secondaire	Névralgisme	Migraine
Localisées à une branche du trijumeau.	Aux trois branches d'emblée.	Diffuses (nuque).	Hémi-crâne. Vomissements. Photophobie. Scotomes. Influence des règles.
Fulgurantes. Hyperesthésie cutanée. Discontinues. Courtes rémissions. Reprises. Détermination par parole, mastication, etc.	Continues. Anesthésie. Paralysies des paires craniennes.	Imprécises. Continues. Calmées par repas.	
	Traitement	Psychasthénie	
Alcoolisation. Opération.	Traitement causal.	Radiothérapie.	

Le TRAITEMENT des algies faciales s'inspire de cette classification clinique.

Il n'y a pas de traitement médical de la **névralgie faciale vraie.** Seuls peut-on utiliser momentanément les calmants habituels : aspirine, pyramidon et leurs dérivés, et surtout l'opium qui donne parfois des rémissions momentanées.

Nous n'avons jamais obtenu de résultats de l'aconitine, de l'ionisation, de la radiothérapie profonde. Les ondes courtes ou les rayons ultra-violets exaspèrent plutôt les douleurs. Seuls sont actifs :

L'alcoolisation et
La radicotomie bulbo-gassérienne.

1° L'alcoolisation doit être pratiquée au contact même des nerfs.

L'anesthésie du territoire correspondant est le seul test d'une injection bien pratiquée. Si on ne l'obtient pas, l'injection a été manquée.

Selon le siège et l'étendue de la douleur, on alcoolisera soit les trous périphériques (sus-orbitaire, sous-orbitaire) (nous n'alcoolisons plus le mentonnier qui donne une anesthésie trop restreinte ou les trous profonds : trou ovale, trou grand rond.

Parfois même il sera possible et recommandé de pratiquer l'alcoolisation intra-cranienne du tronc du nerf en enfonçant l'aiguille à travers le trou ovale et en déposant l'alcool à l'intérieur du crâne.

Il n'y a le plus souvent aucun incident opératoire *a fortiori* d'accident.

Presque toujours, on note des ecchymoses et un épanchement sanguin qui se résorbe les jours suivants.

Dans certains cas, après injection du trou ovale, il y a quelques vertiges et un vomissement. Le tout cède après une à deux heures de repos. Ces symptômes sont parfois plus tenaces après une alcoolisation intra-cranienne. Il faut surtout savoir qu'après une telle intervention on peut observer comme après la radicotomie des phénomènes de kératite et que l'œil doit être étroitement surveillé en vue d'une blépharrorraphie éventuelle.

La guérison obtenue par l'alcoolisation n'est le plus souvent pas définitive, l'algie reparaît au bout de un à deux ans (dix-huit mois en moyenne) précédée par le retour de la sensibilité et il faut pratiquer de nouvelles injections. Cette période variable avec les malades, est le plus souvent remarquablement fixe pour le même sujet.

Cependant on peut observer trois ordres de faits :

Chez certains le délai s'allonge de plus en plus et la guérison devient définitive.

Chez le plus grand nombre le délai reste fixe.

Chez d'autres la rémission est de plus en plus courte. Il faut chez ces malades recourir à l'intervention.

2° La radicotomie bulbo-gassérienne réglée et bien mise au point par Cushing est pratiquée maintenant couramment et avec des succès constants par d'éminents chirurgiens. Les indications de ce traitement nous paraissent être les suivants :

1° Cas où pour différentes raisons d'ordre local ou général (configuration, sensibilité, etc.) l'injection est très difficile ou même demeure impossible.

2° Cas ou les rémissions sont de plus en plus courtes.

3° Cas ou la névralgie survient chez des individus relativement jeunes (moins de 60 ans).

4° Cas d'un malade habitant un pays lointain où il n'est pas possible d'y faire pratiquer l'alcoolisation.

Dans les cas douteux il est préférable de pratiquer d'abord l'alcoolisation et de ne confier le malade au chirurgien que lors de la première récidive, si l'alcoolisation a été suivie de guérison.

Le traitement de **névralgie secondaire** est celui de la lésion causale : traitement spécifique, intervention chirurgicale, radiothérapie profonde. Même pratiquée comme thérapeutique symtomatique, dans aucun cas l'alcoolisation ou la radicotomie ne calment les douleurs, elle les exaspère même parfois.

Le traitement **du névralgisme facial** est des plus délicats et souvent bien décevant.

On utilisera naturellement tous les antialgiques le plus souvent sans effet. Les barbituriques : gardénal associé ou non à la belladone amèneront une petite sédation.

Les sympathicolytiques seront parfois plus heureux (tartrate d'ergotamine, jaborandi, pilocarpine).

Les meilleurs résultats nous ont été fournis par la radiothérapie profonde (cinq à huit séances de 500 R environ chacune) avec différentes portes d'entrée (Gally).

Surtout, ne jamais pratiquer d'interventions ni d'injections dans ces cas. Non seulement, elles ne donnent jamais de résultats, mais souvent les malades se trouvent aggravés après l'injection et deviennent revendicateurs et persécuteurs vis-à-vis de leur médecin.

J. PARAF.

ne sont en général pas seules à en porter la responsabilité : on en trouve la preuve dan la persistance de l'infection nasale — à vrai dire généralement atténuée ou moins récidivante — chez bon nombre d'enfants opérés. C'est alors la qualité de la muqueuse nasale qu'il importe d'incriminer : il s'agit en pareil cas d'une fragilité particulière de la pituitaire, de cause locale ou surtout générale (hépatisme, lymphatisme), justiciable d'un traitement médical post-opératoire dans l'élaboration duquel la collaboration du laryngologiste, du pédiatre et du thermaliste conduit aux plus heureux résultats.

Poussé au maximum, le retentissement nasal des végétations adénoïdes aboutit au *facies adénoïdien* classique où entrent pour une part égale la présence d'énormes adénoïdes, l'infection nasale chronique et une véritable dystrophie osseuse du massif facial (aplatissement transversal des maxillaires supérieurs, projection en avant de l'os incisif, voûte ogivale) dont la correction nécessite la collaboration du stomatologiste.

b) *Retentissement auriculaire* : il est d'une extrême fréquence et constitue l'une des indications opératoires les plus formelles des adénoïdes : leur suppression représente la meilleure prophylaxie contre les infectiors auriculaires récidivantes et réussit en effet dans l'immense majorité des cas à y mettre un terme définitif.

Parfois évident lorsqu'il se traduit par des poussées de catarrhe aigu douloureux et à plus forte raison par des suppurations aiguës à répétition, il est au moins aussi souvent latent, surtout chez le très jeune enfant dont les accidents catarrhaux passent facilement inaperçus ; il se révèle en pareil cas — comme on l'a vu à propos du nourrisson — par l'existence d'altérations chroniques de la membrane tympanique dont l'examen est indispensable chez tous les petits porteurs d'adénoïdes.

c) *Retentissement sur les voies respiratoires inférieures* l'infection adénoïdienne prédispose à des enrouements prolongés et à des poussées de trachéo-bronchite aiguë tenaces et récidivantes qui disparaissent habituellement après l'ablation des végétations. Mais ici encore l'indication opératoire demande à être bien précisée pour se mettre à l'abri d'un insuccès thérapeutique. Les enrouements prolongés ne sont pas toujours la conséquence des adénoïdes : l'examen laryngoscopique et au besoin la directoscopie (surtout chez le très jeune enfant) peuvent révéler l'existence de lésions laryngées primitives (laryngites chroniques simples ou nodulaires des enfants bruyants, papillomes, etc.) dont l'étiologie n'est nullement adénoïdienne. Les poussées de trachéo-bronchite simples sont à distinguer des manifestations asthmatiques humides et fébriles de l'enfance que l'intervention ne pourra qu'atténuer peut-être sans en empêcher le retour.

d) *Retentissement ganglionnaire* : fréquent, d'intensité variable, il a pour expression majeure la *fièvre ganglionnaire*, impressionnante par ses températures élevées, mais bénigne, dans l'étiologie de laquelle l'infection amygdalienne doit d'ailleurs être incriminée au même titre que celle des végétations.

3) Troubles et accidents généraux. — L'hypertrophie et l'infection adénoïdienne (à laquelle il faut souvent ajouter ici l'hypertrophie et l'infection amygdalienne) sont susceptibles de déterminer, de favoriser ou d'entretenir les troubles généraux les plus divers ; leur rôle effectif est en pareil cas toujours difficile à préciser exactement : je croirais volontiers que dans l'ensemble l'on se montre à cet égard trop généreux envers elles en surestimant peut-être un peu trop l'importance réelle de leur rôle étiologique.

a) *Troubles du développement* : les troubles du développement *physique* (retard de la croissance, thorax étroit, etc.) et *psychique* (inaptitude au travail intellectuel, déficience de la mémoire, somnolence) sont fréquents chez les adénoïdiens ; leur origine adénoïdienne trouve souvent sa preuve dans la véritable transformation qui succède à l'opération.

Il est certain que la suppression d'un foyer d'infection chronique ne peut qu'être bienfaisante. Mais pour intéressants que soient de tels succès opératoires, il faut cependant bien reconnaître qu'ils sont loin d'être constants et réguliers. La grande majorité de ces troubles relève à mon sens du pédiatre bien plutôt que du laryngologiste ; l'adénoïdectomie est peut-être utile — et l'est en effet très souvent — en pareil cas ; mais elle n'est pas tout : il est sage de ne voir en elle qu'une *manœuvre préparatoire destinée à débarrasser l'enfant d'un foyer infectant pour le mettre en état de recevoir avec profit les soins généraux du pédiatre* qui s'adresseront suivant les cas à l'hérédo-syphilis, au lymphatisme, au rachitisme ou à quelque dysfonctionnement endocrinien.

b) *Troubles infectieux* : *l'albuminurie* persistante, les *néphrites* — qui affectent assez souvent le type de la néphrite hématurique — le *rhumatisme articulaire aigu récidivant* constituent des indications impératives de l'adénoïdectomie (et de l'amygdalectomie). L'infection adénoïdienne chronique peut à la longue déterminer des troubles entéritiques, voire des réactions appendiculaires ; le rôle des végétations dans l'étiologie de ces troubles digestifs est toujours d'estimation difficile ; il n'apparaît avec clarté qu'après l'adénoïdectomie dont l'on conçoit facilement que les résultats soient très irréguliers à cet égard.

c) *Troubles réflexes* : il est classique de rendre les végétations adénoïdes responsables d'un certain nombre de faits d'incontinence d'urines nocturne, d'asthme, d'épilepsie ; l'extrême fréquence des échecs opératoires — qui sont presque de règle en pareil cas — paraît restreindre singulièrement le rôle du facteur adénoïdien dans le déterminisme de la très grande majorité de ces troubles..

3. Contre-indications opératoires. — 1) *Infections aiguës locales et générales* : elles constituent une contre-indication opératoire temporaire absolue. La plus commune est le banal coryza grippal : opérer un enfant enrhumé ou en instance de rhume, c'est courir le risque d'une complication post-opératoire sérieuse (otite suppurée et ses complications ; peut-être même septicémie ou septico-pyohémie) ; ce risque implique une très grande prudence dans le choix de l'heure opératoire et nécessite de sévères précautions que l'on peut ainsi formuler :

a) N'opérer que dix à douze jours au moins après la fin d'un rhume, pour donner à la guérison le temps de faire sa preuve ;

b) Prescrire avant toute opération un traitement de désinfection légère du nez et de la gorge ;

c) Faire prendre la température de l'enfant les trois ou quatre jours qui précèdent l'opération ;

d) Ne pas opérer s'il y a des rhumes dans l'entourage immédiat de l'enfant.

L'existence d'un impétigo, d'une folliculite du visage, d'une furonculose, ou, dans un autre ordre d'idée, de caries dentaires non soignées doit faire différer l'intervention au même titre.

2) *Affections et infections chroniques* : les affections qui diminuent la résistance de l'enfant doivent être tenues pour des contre-indications opératoires, d'importance et de durée d'ailleurs variables suivant les cas.

Nous retiendrons surtout à ce propos la tuberculose, sous toutes ses formes et plus particulièrement peut-être dans sa forme ganglionnaire cervicale : l'adénite cervicale tuberculeuse peut s'accompagner d'une infection analogue des végétations (végétations bacillifères ou tuberculeuses) dont l'ablation expose alors à des accidents de dissémination tuberculeuse fort graves.

3) *Hémophilie et hémogénie* : le risque hémorragique qu'elles font courir a conduit à la mesure préopératoire systématique du temps de saignement et de coagulation et éventuellement à un traitement correcteur sur les multiples modalités duquel il est superflu d'insister ici.

Si le trouble révélé par cette épreuve est modéré, il est loisible d'opérer, mais à condition d'avoir contrôlé par une deuxième et au besoin par une troisième épreuve l'efficacité de la correction.

S'il avère au contraire très important, mieux vaut s'abstenir d'opérer, à moins d'indication impérative (par exemple néphrite), d'ailleurs fort rare, et en s'entourant alors de toutes les précautions possibles (transfusion sanguine, contrôles répétés des temps de saignement et de coagulation jusqu'à retour à la normale, surveillance post-opératoire sévère, etc.)

4) *Végétations récidivées* : la récidive est le clair témoignage d'un terrain lymphatique. Elle ne contre-indique pas une nouvelle intervention mais affirme la *nécessité* d'un traitement général complémentaire (médical et thermal) prolongé du lymphatisme destiné à empêcher dans la mesure du possible une nouvelle repullulation post-opératoire du tissu adénoïdien.

5) *Approche de l'involution physiologique normale des végétations* : la découverte d'un gros paquet adénoïdien chez un enfant de 14 à 15 ans ne doit pas nécessairement conduire à l'intervention chirurgicale pour autant qu'il ne détermine pas de troubles sérieux : cet âge est celui de l'involution normale des adénoïdes ; autant faire confiance à la nature qui va se charger d'elle-même de faire disparaître complètement ce paquet adénoïdien avant l'âge adulte.

Le choc obstétrical

Par **J. RÉGLADE**

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Le syndrome que nous allons étudier avait frappé depuis longtemps, les accoucheurs et nous en avons tous eu de fréquents exemples : c'est un état lipothymique plus ou moins accentué survenant après un accouchement, même normal, et sans hémorragie. Il survient chez des femmes en apparence normales et sans lésions cardiaques ou rénales.

Au point de vue étiologique, la parité semble avoir quelque importance : primipares ou grandes multipares ; on invoquera, pour les premières, la longueur du travail et l'épuisement qui en découle, en même temps que les lésions génitales si fréquentes ; chez les autres, les répétitions des maternités entraînent parfois un surmenage considérable de l'organisme.

Souvent cet état de choc se montre après une application de forceps et, sans vouloir établir un corollaire entre cette intervention et l'état lipothymique de la malade, l'action d'avoir hâté l'expulsion de l'enfant chez une femme fatiguée et présentant une inertie utérine parfois très accentuée peut être une cause déterminante de l'accident qui nous occupe (souvent dans ces cas, on a été obligé de pratiquer une délivrance artificielle).

Enfin, rapprochant le choc obstétrical du shock traumatique étudié chez les grands blessés de guerre par Quénu, Delbet et autres chirurgiens, on peut penser qu'il s'agit de phénomènes de nature toxinique favorisés par l'épuisement du système nerveux et le surmenage du cœur qui entraînent la production toxines intracellulaires.

Le volume de l'enfant et l'ossification de la tête semblent pourvoir être mis en cause ; car, de leur fait, le travail a été prolongé et ils ont pu entraîner des lésions génitales plus ou moins accentués.

De même un accouchement trop rapide, comme on peut le voir chez certaines multipares, peut déclencher le choc du fait d'une décompression trop brusque dans la circulation maternelle ou par une dilatation forcée et trop brutale du col utérin.

En dernier lieu, on a incriminé l'hydramnios, la grossesse gemellaire ou trigemellaire, toutes causes de distension excessive de l'utérus.

L'état de santé antérieur de la parturiente ne doit pas être négligé et, bien que le sujet ne soit pas atteint d'aucune affection cardiaque ou rénale, il est à remarquer que les femmes anémiques et émotives ; celles ayant fait une infection quelconque pendant leur grossesse sont plus sujettes au choc.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer le choc obstétrical. Elles sont toutes fondées sur les causes que nous venons d'énumérer.

1° La première s'appuie sur la décompression brusque de l'abdomen. Par suite de l'évacuation de l'utérus, le sang est aspiré par les organes abdominaux ischémiés. Il se produit, en somme, une vaso-dilatation brutale et violente ainsi que l'a exposé Montel en 1911 à la Société d'obstétrique et l'auteur ajoute que cette aspiration du sang par les organes abdominaux amène l'ischémie des centres nerveux, provoquant, ainsi, des syncopes par anémie bulbaire.

2° Une deuxième théorie soutenue par quelques accoucheurs (émise par Belin dans sa thèse de 1897) est tout entière fondée sur le réflexe utérin. L'excitation utérine transmise au plexus solaire et aux nerfs splanchniques trouble le rythme du cœur ou détermine de la vaso-dilatation abdominale ; puis, comme dans la théorie précédente, irrigation insuffisante du bulbe et syncope.

3° Nous reviendrons, rapidement, sur la théorie émise pendant la guerre par certains chirurgiens qui pensaient que le shock, chez les grands blessés, serait dû au déversement brusque dans le torrent circulatoire des produits toxiques élaborés par l'attrition et la contusion des tissus. Wallich pensait que, pour le choc obstétrical, le traumatisme peut être produit par le passage de la tête d'un gros enfant à travers le col utérin qui est distendu brutalement et dilacéré, de même sont distendus et tiraillés le vagin et le périnée que cette tête ossifiée fait, souvent, éclater, entraînant ainsi de graves délabrements.

4° Une dernière théorie s'appuie sur l'insuffisance cardiaque occasionnée chez les parturientes exténuées par un long travail. Cette fatigue entraîne une défaillance du myocarde avec toute sa suite de symptômes que nous allons retrouver en étudiant la crise elle-même.

Comment se présente cette crise ? Nous la trouvons admirablement décrite dans la thèse de Soupault (1924).

Dans la grande majorité des cas, elle survient après la délivrance. Son début est brusque, sans prodromes et les symptômes arrivent, d'emblée, à leur intensité maxima.

L'utérus peut présenter un peu d'inertie ou même être bien contracté.

Au début la femme a une sensation d'angoisse avec troubles de la vue, vertiges et bourdonnements d'oreilles, souvent quelques nausées ou même vomissements ; le visage est pâle, froid, avec quelques sueurs ; souvent il y a perte de connaissance subite. Le pouls accéléré s'affaiblit et, parfois, disparaît totalement ; on est même obligé parfois d'appuyer l'oreille sur la région précordiale pour percevoir les battements du cœur.

On pense, aussitôt, à une hémorragie utérine, mais le contrôle attentif du pouls permet de constater des irrégularités dans sa fréquence, alors que, dans les hémorragies, le pouls s'accélère de plus en plus. Aussitôt le choc terminé, les lèvres se recolorent, les extrémités se réchauffent. Le pouls se remet à battre plus régulièrement.

La *durée* du choc est très variable ; dans certains cas, les accidents cessant au bout de dix à vingt minutes pour ne plus reparaître. Dans d'autres cas, on a vu les phénomènes persister douze heures et plus. En moyenne, le choc dure de deux à quatre heures sans laisser de séquelles.

On a vu, dans quelques cas, les accidents évoluer avec grande rapidité entraînant la mort de l'accouchée.

Il est à remarquer qu'une perte de sang continue — même légère — entretient l'état lipothymique de la malade — et c'est une des raisons qui vont me guider dans le traitement du choc

Que sera cette thérapeutique ? Bien des méthodes ont été indiquées. Il s'agit ici d'une indication d'extrême urgence et le praticien ne doit pas chercher dans sa mémoire ce qui doit être fait. Il doit avoir le réflexe dès que se montrent les premiers symptômes :

— injecter à la malade des toni-cardiaques tels que : camphodausse, spartéine, caféine, coramine, lobéline, etc. ;

— faire alerter, aussitôt, un transfuseur de sang et un donneur approprié, ensuite pratiquer une compression abdominale convenablement faite ; pendant que les aides préparent un tampon et une large bande, l'accoucheur comprime l'aorte à travers la paroi abdominale. On placera un paquet de drap assez lourd sur le ventre de la femme. Ensuite, si le temps presse et si on n'est pas organisé pour faire soi-même une transfusion sanguine, on pratiquera une injection intraveineuse de sérum physiologique de 250 centimètres cubes au moins, en attendant la transfusion. Il vaut mieux, si cela est possible éviter cette injection, d'abord pour ne pas traumatiser une veine dont le transfuseur peut avoir besoin, et aussi, pour ne pas modifier l'équilibre sanguin du sujet. Cette transfusion sanguine dont bénéficient toujours les malades choquées devient indispensable dans les cas graves.

Elle sera faite à l'aide de la seringue de Jubé ou du cœur électrique de Bécard. Il est rare de ne pas voir la malade se réveiller et se recolorer après injection de cent cinquante centicubes de sang frais, trois cents à cinq cents ramènent le sujet à son état normal. Le praticien qui négligerait cette transfusion pourrait encourir des reproches en cas d'issue fatale.

Anomalie de la dilatation au cours de l'accouchement

Par **Henri VIGNES**

La dilatation du col utérin progresse dans le plus grand nombre des cas suivant un certain rythme qui est bien connu des médecins ayant l'habitude des accouchements. Il arrive, cependant, que ce rythme s'accélère réservant ainsi une heureuse surprise à la patiente et à son entourage. Il arrive, aussi, qu'il se ralentisse ou s'arrête à un stade quelconque de sa progression.

Cette dystocie de la dilatation reconnait des causes diverses : anomalies de la contraction (et, surtout, contractures) (1), anomalies de la poche des eaux, — anomalies des rapports entre la tête et le segment inférieur, — et, enfin, indurations cervicales Celles-ci sont, parfois, prévues ou prévisibles et, parfois, elles sont une surprise. Leur nature est diverse : fibrose du col et du segment inférieur par infantilisme utéro-ovarien, par syphilis congénitale ou par syphilis acquise, — infiltration par une gonococcie chronique, — maladie de Nicolas Favre (2) qui pourrait bien être en cause assez souvent, — cicatrice de cautérisation (3) et, en particulier, du redoutable Filhos, cicatrice d'opération, etc...

Ces indurations du col sont, parfois, étendues à toute la virole cervicale, voire même à tout le segment inférieur. Elles commandent, alors, des interventions importantes, césariennes ou incisions profondes qui en arrivent à s'apparenter à la césarienne vaginale. Mais il arrive qu'elles soient limitées et susceptibles d'être « escamotées » définitivement par des interventions beaucoup plus discrètes — comme dans le cas que je voudrais rapporter ici.

Une primipare de 39 ans (obs. 133 de 1938), restée volontairement stérile, entre à la maternité des Enfants-Assistés le 18 janvier à 20 heures : grossesse à terme, rupture prématurée des membranes, quelques vagues douleurs, tête élevée mais fixée, bruits du cœur perçus, col encore long, non dilaté.

Pendant quarante-huit heures elle a des douleurs assez vagues qui réalisent péniblement une dilatation de deux francs. En effet le lendemain 19, à 11 heures, l'utérus est tendu en permanence avec douleurs continues et irradiations lombaires ; il y a des signes de souffrance fœtale avec irrégularité des battements du cœur, liquide teinté de méconium ; le col est presque entièrement effacé, la dilatation est pratiquement nulle ; le segment inférieur est peu profond, rigide et tendu ; la tête est fixée, non engagée. On prescrit de la spasmalgine (une demi-ampoule toutes les heures, jusqu'à disparition des douleurs lombaires ce qui nécessite deux ampoules). Le soir, les contractions sont régulières, mais de faible intensité. La dilatation est inchangée. Le 20 janvier à 11 heures, la dilatation a atteint deux francs, le col est rigide, l'utérus luttant contre l'obstacle est hypertonique en permanence, avec des contractions faibles. Je prescris, à tout hasard un bain antispasmodique (4) suivi de sérum glucosé (250 c. c.) (5).

Le soir de ce troisième jour, à 20 heures, la dilatation est restée la même malgré que les douleurs aient été plus énergiques et régulières. Mon interne DEPIERRE a l'impression que ce col dur est responsable de la non progression du travail et que le facteur spasmodique est secondaire à cette dureté. Il fait, alors, quatre petites incisions de l'anneau cervical et presque aussitôt, la dilatation atteint cinq francs. Ce progrès n'a rien d'étonnant : quatre coups de ciseaux, entamant le col, réalisent facilement un petit agrandissement. Mais ce qui est à noter, c'est que, à partir de ce moment, la dilatation se continue normalement en sorte que, le 21 janvier à 10 heures, on peut terminer l'accouchement par une application de forceps. Quoique l'enfant soit à terme il est d'un poids peu élevé (2.130) et d'une taille petite (43) sans qu'il y ait pas de lésion placentaire (placenta 550).

Je n'ai aucune explication à fournir sur la cause de cette sténose cervicale. Il serait intéressant d'étudier les arrêts de la dilatation en fonction du stade où elles se produisent. Pourquoi certaines dilatations restent-elles bloquées dès le début, d'autres à un ou deux francs, d'autre à cinq francs, d'autre plus tard (1) ? Nous pourrions, peut-être, en tirer certaines notions sur les causes qui ralentissent le travail et certaines indications thérapeutiques qui faciliteraient une progression plus satisfaisante.

(1) H. VIGNES. — *Physiologie obstétricale normale et pathologique*, 1923, p. 304.

(2) H. VIGNES. — *Maladies des femmes enceintes*, t. I, p. 296, tome III, p. 65, t. IV, p. 18.

(3) L. CORNIL et H. VIGNES. — Dystocie par sténose cicatricielle du col, consécutive à une application intracervicale de radium. *Bull. de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 14 mai 1923.

(4) H. VIGNES. — Emploi du formol comme ocytocique. *Bull. de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1931, p. 708.

(5) H. VIGNES. — Action ocytocique du sucre. *Journal des Praticiens*, 1932 p. 833.

(1) J'ai observé une dilatation qui, partie tambour battant, s'arrêta net à petite paume. Il s'agissait d'une femme qui avait subi une stomatoplastie : les suites opératoires avaient été mauvaises avec hémorragie secondaire et infection et il existait, au delà d'un col souple, un important anneau cicatriciel peu extensible et, même, inextensible.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le lait concentré non sucré au point de vue de l'hygiène sociale

Le lait concentré non sucré est une des formes les plus pratiques et les moins chères de distribution hygiénique du lait, dit M. Lassablière (*Le Nourrisson*, mars 1938).

Sa préparation a une influence bienfaisante sur l'hygiène de la production laitière, car il est impossible d'y employer du lait qui ne soit pas très propre et l'usine qui se spécialise dans ce produit est condamnée par les exigences intrinsèques de son industrie, à prendre toutes les mesures nécessaires à l'obtention d'un lait parfait, en contrôlant et en surveillant la production et la récolte du lait chez ses fournisseurs. Toutefois cet avantage ne lui constitue pas un privilège, car l'industrie d'autres laits modifiés a réalisé aussi des progrès remarquables au point de vue de l'hygiène du lait.

Le lait concentré non sucré a une valeur nutritive au moins aussi bonne que celle du lait cru, pasteurisé ou bouilli. Sa digestibilité est sensiblement accrue. Son pouvoir allergissant est presque nul par voie stomacale.

Riche en vitamines liposolubles et en vitamines B, il doit, comme toute autre forme de lait de vache, être complété en vitamines C et D par des jus de fruits et par des huiles de foies de poissons ou par d'autres formes de stérols activés.

Entièrement dépourvu de microbes il offre de grands avantages d'ordre diététique et médical, et semble particulièrement bien adapté à l'alimentation des nourrissons.

Il est d'un maniement facile : l'addition d'eau bouillie à parties égales reconstitue à peu près le lait originel et ainsi le calcul des rations se trouve facilité.

Il est possible de le sucrer à volonté ou même dans certains cas de ne pas le sucrer.

Pour toutes ces raisons il s'impose à l'attention, à l'intérêt, à l'étude, aux essais expérimentaux de tous ceux qui sont préoccupés de l'hygiène alimentaire et de l'hygiène du lait en particulier.

Sur le rôle physiologique de l'histamine

En dehors du mécanisme adrénalino-sécréteur dans la régulation du tonus cardio-vasculaire, il faut attribuer un rôle important au métabolisme de l'histamine.

MM. I. Marcou, E. Athanasiu-Vergu, D. Chiricéanu, G. Cosma, N. Gingold et C.-C. Parhon, de Bucarest (*La Presse Médicale*, 9 mars 1938), envisagent l'histaminogénèse, dans les organes en activité, comme une intervention utile au bon fonctionnement de l'organe. Une circulation plus active, conséquence de la vasodilatation produite par l'histamine, débarrasse l'organe des produits de désintégration. La fatigue musculaire est évitée. Tout organe mieux nourri donnera un rendement meilleur.

Lors d'une diminution du débit circulatoire dans certaines régions, comme dans les embolies, l'intervention de l'histamine, qui prend naissance sur place, contribue (soit par la vasodila-

tation directe, soit par un réflexe d'axone vasodilatateur) à l'irrigation sanguine de la région à travers les anastomoses.

Les auteurs interprètent le fait de la disparition des substances vasodilatatrices, si redoutables, du sang des femmes en accouchement comme une réaction de défense de l'organisme contre l'hémorragie utérine post-partum. L'accroissement de la coagulabilité pendant l'accouchement doit certainement être en relation avec l'histaminolyse. Le pouvoir histaminolytique exagéré dans le sang des parturientes doit certainement entrer en ligne de compte pour la grande résistance des parturientes au choc opératoire et au choc anaphylactique. Autant d'arguments pour assurer au métabolisme de l'histamine, non seulement un rôle physiologique quelconque, mais un rôle tout aussi important que celui de l'adrénaline dans la défense de l'organisme.

Que le mécanisme régulateur soit nerveux ou humoral, l'histaminémie d'une part et le pouvoir histaminolytique d'autre part sont deux facteurs dont on doit tenir compte dorénavant dans la régulation fonctionnelle des organes.

La douleur de la nuque

Sous ce titre, *Le Concours Médical* (20 février 1938) publie une leçon clinique M. Mathieu-Pierre Weil. En voici un extrait :

« La *cellulite* de la nuque est indiscutablement d'une très grande fréquence, et c'est l'une de celles qui entraînent le plus d'erreurs de diagnostic. Il ne se passe pas de semaine où nous ne voyions des malades souffrant de la nuque, chez lesquels on a accumulé tous les procédés thérapeutiques depuis les sels d'or jusqu'à la radiothérapie, et qui ne sont atteints en réalité que de cellulite, que le traitement manuel guérira. Cette cellulite se reconnaît à l'existence d'infiltrats en noyaux, en lobules, en placards, situés dans la région postérieure de la nuque, tout particulièrement au niveau des régions latérales et supérieures. Il s'agit très fréquemment de femmes à la période de la ménopause, qui présentent en même temps un état paresthésique des membres supérieurs ou de névralgie sous occipitale.

Le traitement de cette cellulite demande des semaines, des mois, et une main non seulement entraînée, mais énergique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 20 mars 1938

Gastrectomie en deux temps. — ***MM. Didier* et *Bompart*** pensent que la gastrectomie après gastro entérostomie est souvent malaisée de par la position même de la bouche de gastro-entérostomie primitive.

Les auteurs développent le procédé que Bergeret avait décrit sous le nom d'exclusion haute de l'estomac. La différence réside en ce fait que les auteurs font sur la grande courbure seule une excision localisée et abouchent sur le segment distal l'intestin sans sectionner la petite courbure. Plus tard la gastrectomie est complétée par section de ce qui reste d'estomac. Trois cas ont été traités en deux temps selon ce procédé. Deux fois pour un cancer haut situé de la petite courbure chez un sujet d'état général précaire, et une fois pour une tumeur inflammatoire ulcéreuse de la petite courbure. Les indications du procédé sont rares, mais la technique est intéressante et assez simple.

Fractures traitées par novocaïnisation et mobilisation active immédiate. — ***M. René Leriche*** insiste sur le fait que pour bien appliquer ce procédé, il ne faut l'adresser qu'à des cas de fractures épiphysaires sans déplacement, ne nécessitant donc pas d'immobilisation stricte.

Dans ces cas l'auteur pense que cette technique d'infiltrations répétées assure un excellent résultat fonctionnel. Mais il ne faut faire que de la mobilisation active et jamais ni massages ni mobilisation passive.

Péritonite purulente par injection intra-utérine d'eau bouillie. — Dans un cas opéré et drainé largement par un Mickulicz, ***M. Jeanneney*** (Bordeaux) a complété le traitement par l'emploi de deux transfusions de sang rubiazolé. Ces transfusions ont eu un excellent résultat.

Goitres avec hyperthyroïdie. — ***M. Jeanneney*** apporte sa statistique de Basedow, de cancer avec hyperthyroïdie, de cardiothyréoses. Il rapporte deux cas de début explosif. 45 % des malades étaient ménopausiques ou pré-ménopausiques, 60 % étaient des Basedow purs, 35 % des adénomes toxiques, 5 % se sont révélés à l'histologie être des cancers masqués d'hyperthyroïdie. L'auteur a observé des cas d'exophtalmie unilatérale et d'hémitremblement. Il est très partisan des ablations en plusieurs temps. Il emploie l'anesthésie générale. Après examen du corps thyroïde extériorisé, il fait volontiers des exérèses très étendues. Il n'a pas eu d'accidents de thyréoprivation sauf chez des malades ayant préablement à l'opération des petits signes d'hypothyroïdie associés à l'hyperthyroïdie.

A propos des thyroïdectomies. — ***M. Bergeret*** a recherché ses opérés anciens. 53 malades opérés ont donné 13 % de récidives. L'auteur est partisan d'élargir aussi les indications : résection large si goitre localisé, thyroïdectomie subtotale si forme diffuse.

Cependant si l'autre côté semble sain, il estime inutile de l'enlever et s'il n'y a qu'un kyste il se contente de l'énucléation.

L'anesthésie loco-régionale en chirurgie gastrique. — ***M. Jourdan*** fait un chaud plaidoyer en faveur de l'anesthésie loco-régionale. Patience et soin pour réaliser l'anesthésie, ce qui réduit le temps d'anesthésie générale du début et de la fin de l'intervention à peu de choses.

Suit l'exposé de la technique : grande importance de l'anesthésie péritonéale à distance, nécessité d'éviter au maximum la traction sur les viscères qui est l'agent principal de la douleur. L'anesthésie du méso-côlon est indispensable au même titre que celle de la petite courbure haute qui doit être le premier temps de l'anesthésie profonde. Pour l'anesthésie de la région cœliaque, l'auteur sectionne le ligament gastro colique, relève l'estomac et peut ainsi porter la novocaïne par voie sous-péritonéale juste au-dessus du pancréas. En même temps il faut injecter aussi au bord inférieur du pancréas la racine du méso-côlon transverse et de la première anse jéjunale.

M. Roux-Berger ajoute quelques données sur la préparation des malades à l'anesthésie locale. Il la considère comme un des meilleurs facteurs pour obtenir une anesthésie correcte et prolongée. Le produit utilisé a peu d'importance mais il faut employer des doses suffisantes et elles varient avec le sujet à opérer. Il faut de la torpeur ou de la somnolence pour avoir une bonne anesthésie locale ; enfin l'ombre, le calme, le silence sont indispensables.

M. Robert Monod est fidèle pour la préparation des malades à la méthode de Kirschner : scolamine, skophédal, phlébaphine. L'auteur emploie ce dernier produit en deux injections sous-cutanées, deux heures puis une heure avant l'intervention.

M. de Gaudart d'Allaines emploie aussi le procédé de Jourdan et s'en montre très content. En commençant par la racine du méso-côlon transverse, on peut repérer les bords du pancréas par la masse d'injection même chez les sujets gras.

M. J.-Ch. Bloch emploie également la phlébaphine comme agent d'anesthésie de base. Par voie intraveineuse, cet agent ne doit pas être employé chez les néoplasiques. Par voie sous-cutanée l'emploi est anodin : 2 c. c. une heure un quart avant, 1 c. c. une demi-heure avant. Cette méthode est employée presque universellement dans l'anesthésie locale. L'anesthésie du plexus solaire est indispensable, facile et excellente à condition d'utiliser une assez grande quantité d'anesthésique. L'auteur a employé aussi le décollement gastro-colique pour atteindre le pancréas.

M. Bréchot se demande s'il n'est pas dangereux d'instiller de la novocaïne devant le pancréas en grande quantité.

M. Moulonguet rapproche de ce qu'on vient de dire, les expériences de Reilly qui réalise par infiltration périsplanchnique de produits divers, des accidents hépatiques, intestinaux, imprévisibles mais dans la genèse desquels la susceptibilité individuelle joue un très grand rôle.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er avril 1938

Sur un cas rare de polyspondylite aiguë tuberculeuse. — *M. H. Mondon* rapporte un cas de spondylite tuberculeuse observé chez un soldat originaire de l'Afrique du Nord.

L'évolution en fut extrêmement rapide : deux mois avant sa mort, ce sujet n'avait présenté aucun trouble morbide et avait fait son service sans interruption depuis un an. L'examen anatomique révéla la présence de lésions tuberculeuses granuliques au niveau des poumons, du foie, de la rate, des reins ; des collections purulentes abondantes au niveau du médiastin et au niveau de la fosse iliaque gauche (abcès ossifluents) et des lésions très étendues de la colonne vertébrale, à peu près totalement atteint depuis les premières vertèbres dorsales jusqu'au coccyx.

Un examen radiographique et une dissection d'une partie de la colonne vertébrale depuis la 4e dorsale jusqu'à la 5e lombaire ont montré qu'à l'exception de L. I. et L. II, toutes les vertèbres étaient plus ou moins atteints : décalcification de D.IV, D.V et D.VI; destruction à peu près complète de D.VII ; décalcification de D.VIII et de D.IX ; érosion importante de D.X ; décalcification de D.XIII ; nécrose avancée de L.III, L.IV ; L.V. A noter que malgré l'importance des lésions osseuses les disques étaient intacts. Un prélèvement de pus au niveau des vertèbres avait révélé uniquement la présence de bacilles de Koch.

La grossesse comme facteur d'amélioration du diabète. — *MM. F. Rathery* et *P. Froment* montrent que la grossesse constitue, en général, pour les diabétiques, un facteur d'aggravation du pronostic du diabète. Elle accélère la marche du diabète de la mère ; l'enfant, s'il naît vivant, est macéré ou succombe peu de temps après la naissance. Depuis la découverte de l'insuline, on peut noter des exceptions à cette règle.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade atteinte depuis deux ans de diabète consomptif et soignée par l'insuline qui, secondairement, devint enceinte. Pendant la grossesse, le diabète disparut mais il fallut continuer de petites doses d'insuline. La femme accoucha d'un gros enfant macéré, mais depuis cette époque le diabète est à ce point amélioré qu'on a pu cesser l'insuline sans que la glycosurie réapparaisse, la glycémie restant normale. L'accouchement date du 1er août 1937, la guérison se maintient encore depuis plus de six mois.

Les auteurs discutent les hypothèses qu'on peut invoquer pour expliquer de tels faits.

Il est intéressant de signaler que, malgré un traitement qui a dû être correct, puisqu'ils ont pu faire cesser la glycosurie, l'acétonurie et l'hyperglycémie plusieurs mois avant l'accouchement, le fœtus est mort macéré. On ne peut incriminer ici ni l'hyperglycémie, ni la glycosurie, ni l'acétonurie.

M. G. Dreyfus rappelle une statistique de vingt cas qu'il publia avec M. M. Labbé. La grossesse n'influença pas les troubles glyco-régulateurs dans la moitié des cas : dans l'autre moitié des cas, le diabète fut amélioré par la grossesse. Grâce au traitement insulinique, aucun cas mortel ne fut observé chez la mère, par contre, dans un quart des cas environ, le fœtus était mort-né ou devait mourir quelques jours après la naissance, sans que l'on puisse trouver à la gravité du pronostic fœtal d'explication satisfaisante.

Existe-t-il une polynévrite diabétique? — *MM. Rathery* et *H. P. Klotz*, admettent l'existence d'une polynévrite diabétique. Ils émettent l'hypothèse que cette polynévrite résulte d'une carence en vitamine B, et plus généralement d'un déséquilibre nutritif favorisé par l'hyperglycystie des diabétiques.

On sait, en effet, depuis les travaux initiaux de Funk que le besoin en vitamine B dans le régime est fonction de la teneur de ce régime en glucides. Une observation illustre la conception pathogénique de ces auteurs et souligne son intérêt pratique.

Les indications du pneumothorax extra pleural. — *MM. Pierre Bourgeois, Mario Lobel, Mme Pierre Bourgeois, MM. Paul Hertzog* et *Pierre Attali* rapportent les résultats de 25 cas de pneumothorax extra-pleural, qui ont comporté une mort par insuffisance cardiaque, un cas de perforation avec fistule broncho-cutanée et deux cas de suppuration grave. Parmi ces 25 cas, on compte 5 échecs totaux, 7 cas médiocres ou douteux, 13 cas où le résultat immédiat est très favorable.

Les auteurs essaient de préciser les indications de cette intervention : elle doit s'adresser à des sujets jeunes (au-dessous de 40 ans, et à des lésions récentes). L'état général doit être favorable, mais cette intervention peut être tentée chez des sujets dont la tuberculose est modérément évolutive. Les résultats sont souvent favorables dans les lésions infiltrantes, même assez étendues, à condition qu'elles soient récentes. Le pneumothorax extra-pleural peut être associé à un pneumothorax intrapleural, du même côté, les deux poches restant indépendantes ; ou au contraire un décollement extra-pleural peut compléter un pneumothorax inefficace, du fait de larges zones d'adhérences insectionnables.

Ils concluent, en considérant que cette intervention possède des indications larges, mais très nettement différentes de celles de la thoracoplastie.

M. L. Kindberg, tout en reconnaissant que les indications du pneumothorax extrapleural sont encore mal précisées, croit au très grand avenir de cette méthode.

Epilepsie dite « pleurale » au cours de l'insufflation d'un pneumothorax extrapleural. — *MM. Pierre-Bourgeois* et *P. Hertzog* signalent que dans ce cas les accidents nerveux sont survenus alors que l'aiguille était avec certitude dans la poche extra-pleurale, loin de la plèvre. L'injection d'air a déclanché ces accidents nerveux. Ils admettent qu'il y a eu embolie gazeuse, mais l'air a été introduit dans une veine de la paroi et non dans une veine pulmonaire comme on l'envisage habituellement.

M. de Sèze a observé, à l'autopsie d'un malade ayant présenté une épilepsie dite « pleurale », un ramollissement de la région sylvienne, argument en faveur de l'origine embolisante de l'accident.

Les épanchements du pneumothorax extra-pleural. — *MM. Pierre-Bourgeois, Mme P. Bocquet* et *P. Hertzog* signalent les réactions cytologiques des épanchements extra-pleuraux qui présentent les caractères d'un liquide hématique avec petite poussée lymphocytaire et macrophagique transitoire, suivie d'une formule de dégénérescence cellulaire complète. De temps en temps la réapparition d'éléments sanguins intacts traduit la répétition de petites hémorragies occultes. La réapparition d'une importante polynucléose est le signe d'une infection locale. Tardivement l'épanchement peut prendre l'aspect puriforme aseptique. Dans un cas de communication intra et extra-pleurale, le liquide extra-pleural en contact avec la plèvre a réagi comme un épanchement pleural.

Trois cas de maladie de Gaucher familiale. — *MM. P. Emile Weil, Isch-Wall, S. Perlès* et *Aschkenasy* présentent trois enfants de 9-10 et 14 ans, atteints de maladie de Gaucher dans une même famille. La morbidité est de 50 %, car il y a trois autres enfants sains. Les parents sont normaux en tous points. La maladie familiale et non héréditaire n'a rien à faire avec les groupes sanguins (les six enfants sont du groupe A), ni avec la sexualité (deux garçons malades pour une fille), quoique dans la littérature la maladie soit plus fréquente de façon notable dans le sexe féminin.

Le diagnostic fut porté cliniquement sur la notion d'une splénomégalie familiale énorme sans ictère, ce qui permettait d'éliminer la maladie hémolytique familiale de Gaucher. Ce diagnostic fut confirmé par la ponction des centres hématopoïétiques, qui montra une énorme infiltration splénique, une infiltration importante des os, la présence discrète de cellules gauchériennes dans le foie, avec leur absence dans les ganglions et la peau.

La radiographie montra, comme les ponctions sternales, des lésions discrètes des os chez deux des enfants, surtout au niveau des os du crâne, alors que chez les trois on trouvait des lésions histologiques, sans qu'il y eût chez aucun de signes cliniques fonctionnels ou physiques d'infiltration osseuse.

L'étude du sang fit constater des lésions anémiques plus ou moins marquées chez les trois sujets, de la fragilité globulaire, un certain degré de monocytose, une forte diminution des hématoblastes avec un important syndrome hémogénique. L'étude chimique du sang décèle comme normaux les taux des lipides, des protides et de la glycémie. Chez tous, le métabolisme est normal aux environs de + 10.

Ces cas paraissent avoir débuté à la naissance ou peu après, et ont évolué lentement. Nous ne savons d'ailleurs pas arrêter cette évolution pathologique par une thérapeutique variable.

Les auteurs utilisent ces cas pour passer en revue ce que nous savons et ignorons du mécanisme physiologique, de la clinique et de la thérapeutique de la maladie de Gaucher.

Transfusion sanguine par instillation goutte à goutte (perfusion). — **MM. *Tzanck*** et ***Dreyfus*** présentent un dispositif capable d'effectuer la transfusion sanguine goutte à goutte pendant douze heures et davantage.

Cette méthode, qui semble particulièrement anodine, surtout en présence de donneurs susceptibles (septicémie, anémies, splénopathies) permet l'utilisation chez de tels sujets de quantités énormes de sang — un litre et davantage — avec le minimum de réaction. Elle peut donner des résultats tout à fait impressionnants là où les autres techniques avaient échoué. Les auteurs rapportent une observation d'anémie aplastique à 800.000, amenée en une transfusion à un taux de 4.600.000 par l'injection de un litre 700 grammes de sang par instillation goutte à goutte.

M. *Bende* ajoute que les transfusions par instillation goutte à goutte permettent d'éviter la formation d'amas d'hématies qui sont responsables, pour une large part des accidents observés.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 26 mars 1938

Peut on ? Doit-on faire baisser les hypertensions ? — **M. *Sedillot***, présentant un cas de maladie hypertensive grave (16 1/2-27 1/2) à troubles fonctionnels marqués à poussées de surtension (Mx 35) déjà fortement amélioré (12-21) après quatre mois de cure de désintoxication arthritique soutient (comme le demandait le Professeur Vaquez aux assises de médecine : l'Avenir des hypertendus) que, dans tous les cas d'hypertension, même si le malade n'éprouve aucune incommodité de sa tension et « semble » en équilibre satisfaisant, nous devons faire tout le possible pour faire baisser les tensions et *augmenter ainsi la marge de sécurité.* Nous ne pouvons en effet garantir que, la tension continuant à s'élever, ou brusquement à l'occasion d'une affection intercurrente le cœur ne donnera pas subitement des signes de défaillance grave.

Chorio-épithéliome malin (Présentation de pièce anatomique. — **M. *U. Rodriguez-Ramos*** présente un cas de chorio-épithéliome malin qui s'est révélé six à sept semaines après une fausse-couche spontanée par une péritonite généralisée consécutive à une perforation utérine avec hémorragie intra-péritonéale. L'utérus du volume d'une grosse orange, globuleux, présentait une perforation sur sa face antérieure et la paroi utérine était considérablement aminci tout autour de la perforation. La tumeur présentait macroscopiquement tous les caractères d'un môle vésiculaire, l'examen histologique montre qu'il s'agissait d'un chorio-épithéliome malin. On pratique à cette malade une hystérectomie subtotale, elle est actuellement guérie.

Appareil facilitant la ponction sternale. — **M. *A. Grimberg*** présente un sternotrepan d'un maniement extrêmement simple et grâce auquel la ponction sternale devient une opération facile et précise.

Traitement de certaines fractures articulaires par l'infiltration de novocaïne et la mobilisation immédiate. — **M. *André Trèves*** présente plusieurs observations de fractures articulaires sans déplacement ou avec déplacement minime, où l'infiltration à la novocaïne a permis une mobilisation active immédiate et une guérison définitive rapide avec intégrité des mouvements. Cette méthode due à Leriche, mérite d'entrer dans la pratique courante. L'auteur ajoute qu'il est utile d'évacuer, chaque fois qu'il est nécessaire, le sang épanché dans les tissus et surtout dans l'articulation.

M. *Pascalis* insiste sur la nécessité de vider les articulations du sang épanché par suite de traumatisme.

M. *Petit de la Villéon*, partisan aussi de cette évacuation de ces collections sanguines insiste sur les meilleurs résultats obtenus par cette méthode, au niveau du membre supérieur, ils sont moins bons au niveau de l'inférieur.

Considérations sur les angiomes de la face. — **M. *Dufourmentel*** expose le traitement qu'il applique aux angiomes simples et qui, selon les cas, comporte la décoloration par le tatouage ou le remplacement du tégument par des greffes. En ce qui concerne les angiomes caverneux dont il étudie la formation histologique et les différentes variétés il précise que, tout comme pour les angiomes simples, le traitement par le radium peut être efficace lorsqu'il s'agit de lésions de petites dimensions mais que, dans les cas de tumeurs étendues et surtout lorsqu'il y a évolution vers l'anévrisme cirsoïde, le traitement chirurgical seul peut donner la guérison. Naturellement la structure histologique de l'angiome modifie beaucoup les difficultés du traitement, les angiomes diffus étant beaucoup plus graves que les angiomes encapsulés ou que les angiomes mixtes, fibreux, lipomateux ou pachydermiques.

MM. *Joly, Nemours-Auguste, Montant* préfèrent dans ces lésions le traitement par le radium sauf cas spéciaux.

A propos des angiomes caverneux de la face. — **M. *Paul Degrais***. — A l'encontre de la neige carbonique, de l'électro-coagulation et de la chirurgie, le radium paraît répondre à toutes les exigences du traitement des angiomes caverneux de la face. Il est indolore, il peut être porté en n'importe quelle région de la face et il s'adresse à tout angiome caverneux quelle qu'en soit l'étendue.

Sur la prématuration sexuelle du syndrome de Pellizzi. — L'évolution précipitée du développement sexuel tant morphologique, physiologique et psychique ne doit plus être rattachée à une maladie endocrinienne, épiphysaire ou hypophysaire, mais à une altération des centres végétatifs de la base du diencéphale et spécialement de la région des corps mamillaires. M. Lhermitte expose une série de faits anatomiques et cliniques qui démontrent que la prématuration sexuelle, la macrogénitosomie précoce ne répond pas à une altération primitive d'une glande endocrine, mais est en réalité, secondaire à des lésions frappant les centres végétatifs du plancher du troisième ventricule et principalement des corps mamillaires.

Transit rapide d'un volumineux corps étranger du tube digestif chez un nourrisson. — **M. *M. Joly*** rapporte l'observation de l'expulsion spontanée d'une broche volumineuse et compliquée ingurgitée vingt heures auparavant par un nourrisson de 5 mois. Il rappelle à ce sujet que la prudence et l'expectative armée sont de mise en de semblables circonstances.

Sur un énorme calcul silencieux de la vésicule biliaire. — **M. *Montant*** présente l'observation, chez une femme de 64 ans, d'un énorme calcul de la vésicule biliaire, absolument silencieux, qui a été une découverte d'intervention.

Traversée allée et retour du Sahara. — **M. *T. Malachowski*** estime que la traversée du Sahara qu'il vient d'effectuer aller et retour, 10.500 kilomètres environ, prouve qu'un diabétique qui n'est plus de première jeunesse, peut, sans aggraver son diabète, se le permettre. L'air du Sahara est l'adjuvant le plus extraordinaire en cette circonstance, il agit comme défatigant à la façon de la kola. Le silence, l'invitation au recueillement agissent également dans le même sens.

Conclusions d'une longue pratique des injections d'huile d'olive dans le duodenum. — **M. *W. Robin*** (de Varsovie) pour éviter les inconvénients de l'huile d'olive *per os* utilise depuis 1921 l'introduction directe dans le duodénum au moyen de la sonde duodénale, l'huile d'olive est injectée à la dose de 50 à 100 c. c. Pratiquement dénuée d'inconvénients, cette méthode est indiquée dans les lithiases chroniques et dans certains cas aigus ou subaigus avec persistance prolongée de l'ictère et de la température. Mais contre-indiquée en cas de température élevée, de frissons, de cholécystite suppurée.

G. LUQUET

« Alors que le génie humain a substitué, au grand dam de notre appareil musculaire, le rendement des machines à l'effort, le progrès de la science va-t-il entraîner demain l'atrophie de nos sens, en remplaçant leur activité par le fonctionnement d'instruments chaque jour plus perfectionnés ? Dans ce cas, il est urgent, de même que nous remédions à l'atrophie de l'inaction par l'exercice physique, que nous sauvions nos appareils des sens par leur exercice quotidien. Loin de rejeter, les précisions que nous apporte la science moderne, affinons les outils incomparables dont nous a dotés la nature, et que nous emportons partout avec nous. » (L. BRULL. — *In Préface*, Lucien DE BECO. — Éléments de propédeutique. Un vol. 1938, Baillière, édit.)

VARIÉTÉS

Un discours de Lamartine en faveur du rétablissement des tours

A la suite du décret de 1811, obligeant chaque hospice à avoir un tour où puissent être déposés les enfants abandonnés, le nombre de ces derniers, ne faisant qu'augmenter, avait fini par attirer l'attention des économistes et de l'Administration.

On pensa alors que les causes qui contribuaient plus spécialement à cet accroissement étaient la multiplicité des hospices dépositaires et la facilité donnée aux mères de se débarrasser de leurs enfants en les plaçant dans les tours. Les enquêtes qui eurent lieu apprirent même que certaines mères y exposaient leurs enfants dans l'espoir de se les faire remettre ensuite avec le salaire payé aux nourrices, et que l'usage du tour donnait ainsi naissance à une spéculation immorale et en même temps onéreuse pour les Administrations hospitalières.

S'appuyant sur ces considérations, divers Conseils généraux demandèrent la réduction du nombre des hospices dépositaires et du nombre de tours ; quelques-uns même votèrent la suppression des tours ; de 1830 à 1841, 212 tours furent fermés dans 50 départements, qui en conservèrent encore 65.

Ces mesures furent regardées comme inhumaines par certains qui firent entendre les plaintes les plus vives. Parmi eux se trouvait Lamartine qui prononça à ce sujet, en avril 1838, un discours devant la *Société de morale chrétienne.*

Lamartine, député de Bergues depuis cinq ans, s'essayait alors à perfectionner son éloquence et à réaliser cet art philosophique et social qui, à cette date, était la grande pensée du romantisme vieillissant. C'est l'époque où il prononce de multiples discours où se révèle un beau talent d'orateur et celui en faveur du rétablissement des tours n'y fait pas exception.

« Ces tours, disait Lamartine, ouverts jour et nuit pour substituer la tendresse et la charité chrétienne ou sociale à celle de la mère indigente ou coupable, et pour empêcher la honte et le désespoir de chercher le secret dans un crime, on vient de les murer dans beaucoup de départements, on va les murer partout, oui, les murer comme une porte par où la miséricorde publique pourrait furtivement se glisser. La mère séduite et surprise par le témoignage vivant de sa faiblesse, n'aura plus que cette alternative : le déshonneur, la réprobation de sa famille, la vengeance d'un époux trahi, ou... je n'ose nommer, mais ce que l'on trouve tous les matins sur vos pavés et ce que vos cours d'assises déroulent tous les jours devant vos yeux, l'ont nommé pour moi. Le déshonneur accepté et affiché, l'exposition dans les lieux solitaires ou l'infanticide, voilà les trois options que la clôture des tours laisse aux mères illégitimes ; l'une est la honte, l'autre est la mort ; la troisième est le crime. »

Et après avoir protesté contre les sophismes de lord Brougham qui avait osé dire :

« La mauvaise conduite a une séduction de plaisirs suivie de peine ; or, en recevant l'enfant à l'hospice, vous laissez le plaisir à la mère coupable, et vous la déchargez des conséquences. »

« Que diriez-vous d'un hospice destiné à soulager les ivrognes ? »

Lamartine concluait :

« ... Certes un législateur qui eut (sous la Convention), proposé d'exporter 33 mille enfants par an, de déchirer les affections nées dans deux cent mille familles, de murer les tours, de fermer les hospices, eût été écrasé sous l'indignation de ses collègues et sous l'indignation du peuple. Alors on faisait des lois politiques barbares et des lois sociales douces et humaines : pourquoi ? parce que si on n'écoutait que la voix des passions contre ses ennemis politiques, celle de la nature n'était pas encore étouffée sous la logique des intérêts et sous la sordité des systèmes ; alors on multipliait les asiles, les hospices, on donnait la tutelle des enfants abandonnés à la patrie, on faisait adopter les orphelins par l'Etat. On faisait ce que Saint-Vincent de Paul avait fait. On faisait ce que vous défaites aujourd'hui !

« Est-ce le christianisme qui avait tort ? est-ce nous qui avons raison ? Les faits vous répondent : le système de charité a quelques abus ; ils se résolvent en un peu d'argent, de trop peut-être, employé à élever une génération saine et forte pour vos campagnes. Le système des économistes aboutit à quelques abus aussi : c'est la dépravation et l'infanticide. Choisissez. Quoique vous fassiez, il y aura toujours dans les organisations humaines une lacune immense que la bienfaisance seule pourra combler. Je ne vous dirai pas : Faites comme la Convention ; mais je vous dirai : Faites comme l'Evangile, remerciez Dieu de ce qu'il laisse à la société quelque aumône splendide à faire, quelque œuvre sainte de charité légale à accomplir. Elle sentira ainsi qu'elle est de Dieu, et que quelque chose de divin travaille en elle et l'élève au dessus de ces vils intérêts du temps et de la matière où l'on voudrait en vain la ravaler.

« Ne renvoyez pas dans le vice ou dans la mort ces enfants que la honte ou la misère vous jette. Une société qui ne saurait que faire de l'homme, une société qui ne regarderait pas l'homme comme le plus précieux de ses capitaux, une société qui recevrait l'homme, à son entrée dans la vie, comme un fléau et non comme un don, une société qui ne saurait défendre la propriété qu'aux dépens de la morale et de la nature, une telle société serait jugée. Il faudrait en détourner les yeux ! »

A ceux qui, comme Lamartine prétendaient que la suppression des tours constituaient une illégalité et devait conduire inévitablement à l'infanticide, d'autres, comme de Gerando, répondaient en produisant des chiffres : sur huit départements dans lesquels les tours avaient entièrement disparu, cinq avaient vu diminuer les accusations d'infanticide, un seul les avait vus augmenter. Sur vingt-quatre dans lesquels on en avait réduit le nombre, treize avaient vu diminuer les accusations d'infanticide et neuf seulement les avaient vu croître.

Le ministre de l'Intérieur désirant des renseignements plus complets, adressa aux préfets, le 27 juillet 1838, une circulaire dans laquelle il leur posait les questions suivantes :

1° Quel a été le terme moyen des expositions pendant l'année qui a précédé la clôture des dépôts et pendant l'année qui l'a suivie ?

2° Quel a été, pour ces deux époques le nombre des infanticides constatés ?

3° Quel a été pour ces deux époques le nombre des abandons en des lieux solitaires ?

4° Quelle impression morale est résultée de cette mesure dans la population ?

Les chiffres fournis permirent de conclure que la diminution du nombre des tours avait été suivie d'une diminution des infanticides et des expositions d'enfants.

Encouragée par ces indications, l'Administration chercha à diminuer progressivement le nombre des tours ; elle en limita les heures d'ouverture et peu à peu l'usage des tours tomba en désuétude. En 1840, celui de Paris n'avait reçu que 550 enfants. Et bien que la question eût été reprise au Sénat en 1861 et qu'une certaine faveur se fût manifestée alors en faveur du rétablissement des tours, il n'en existait plus un seul en 1870.

Maurice Genty.

« Une commission permanente pour la patente a été instituée : elle comprend de nombreux membres également permanents représentant l'Administration, le commerce, l'artisanat, etc. ; elle n'en comprend aucun des professions libérales ! » (*Journal des Praticiens*, 12 mars 1938. — Notes brèves.)

Echos et Glanures

Quelques conseils aux étudiants en médecine. — *La* Gazette des hôpitaux (26 mars 1938) *vient de publier une conférence faite par M. Etienne Bernard aux étudiants en médecine de première année intitulée :* La prophylaxie de la tuberculose chez l'étudiant en médecine. *En voici un extrait :*

Etudiants et étudiantes, si malgré tous ces conseils de prophylaxie, vous êtes touchés par la tuberculose, qu'au moins vous ne perdiez pas de temps pour consulter un de vos aînés. Rappelez-vous que vous devez vous méfier d'un amaigrissement, d'une toux qui se prolonge, d'une poussée de fièvre vespérale, d'un manque d'appétit. Il ne s'agit pas toujours de tuberculose, mais il faut vous faire examiner, il faut vous faire radiographier. Si l'on découvre une lésion, gardez votre sang-froid. Plus que jamais vous aurez besoin, à ce moment, de calme, de sérénité. Sachez qu'un sanatorium existe pour vous dans le Dauphiné. Je m'y suis rendu tout récemment. J'ai vu là des étudiants de toutes les disciplines. Grâce à un chef remarquable, il règne à Saint-Hilaire du Touvet une ambiance réconfortante. Les malades, tout en se soignant, y continuent leurs études respectives. Les soins sont rigoureux, mais les étudiants n'ont rien perdu de leur bonne humeur. Dans cette atmosphère où la gaîté n'est point bannie bien des guérisons ont trouvé leur chemin.

Mais guérir n'est pas toujours simple, n'est pas toujours rapide, n'est pas toujours possible. Notre pays subit chaque année une douloureuse saignée par le fait de la tuberculose. Pourquoi vous cacherai-je que c'est à votre âge qu'on est le plus menacé ? L'ignorance est responsable de la moitié des désastres. Et ces désastres, vous ne devez pas en ignorer l'étendue. Si chaque année, un tremblement de terre détruisait une ville comme Tours, et anéantissait ses 80.000 habitants, vous en concluriez que, chaque année, notre pays est victime d'une épouvantable catastrophe. Partout, jusqu'au fond du plus humble hameau, ce malheur serait connu, douloureusement connu. Et pourtant la tuberculose fait chaque année autant de victimes, plus peut-être. Et ces victimes sont des êtres

jeunes. Quand deux Français meurent entre 15 et 25 ans, l'un d'eux meurt de tuberculose.

Vous pouvez trouver mes paroles amères. Mais votre naturelle insouciance n'a-t-elle pas besoin, de temps en temps, d'une sonnette d'alarme ? Les dangers sont grands, mais les moyens de les éviter, ne vous l'ai-je pas dit, sont de mieux en mieux connus. Puissé-je avoir convaincu le plus grand nombre d'entre vous que la prophylaxie de la tuberculose mérite une place dans vos pensées !

Quelques impressions sur le service sanitaire en Chine. — *De M. Robert de Thomasson dans* CANDIDE (24 mars 1938) :

Un jour que je demandais au directeur d'un hôpital chinois, à Shanghaï, comment il se faisait que le service sanitaire ne fût pas mieux organisé, des centaines de soldats chinois restant parfois sur le terrain, grièvement blessés, sans qu'aucun secours leur parvînt : « D'abord, me répondit avec le plus grand calme ce Chinois, qui avait fait ses études de médecine à Lyon, d'abord, comme vous pouvez le constater, nous n'avons déjà pas assez de place dans nos hôpitaux. Ensuite, pourquoi voulez-vous que nous allions dispenser des soins coûteux et probablement inutiles à des hommes qui, amputés d'un ou plusieurs membres, n'auraient évidemment plus aucune chance d'arriver à gagner une vie qu'ils gagnent déjà très difficilement lorsqu'ils sont en possession de tous leurs moyens ? » C'est en vertu d'un principe analogue que les médecins militaires chinois, furent souvent les premiers à déserter leur poste, dans les hôpitaux, aux approches de l'ennemi — ce fut le cas à Nankin, notamment, où blessés et malades furent abandonnés bien avant l'entrée dans la ville des Japonais qui, eux, mirent tout le monde d'accord à coups de mitrailleuses, soldats, civils, blessés, pas blessés, vieillards, femmes et enfants.

....

Je revois ces hôpitaux chinois, civils ou militaires, où tant de scènes navrantes s'étalaient sous les yeux. Des femmes, des enfants, affreusement mutilés, déchiquetés par les éclats d'obus, y étaient alignés, interminablement. Pas un quart d'heure ne s'écoulait qu'un nouveau soldat, masse inerte d'étoffe et de sang, ne fût amené sur un brancard. Lieux d'horreur, où un cri déchirant arraché par la douleur vous faisait sursauter au passage, et... où l'on respirait parfois une invraisemblable atmosphère de kermesse. Certes, des soins étaient distribués aux blessés, et, je le crois, très scrupuleusement. Mais au milieu, semblait-il, d'une indifférence, d'un manque de commisération à l'égard de tant de maux exposés véritablement stupéfiants. Il arrivait fréquemment, par exemple, que, faute de place, de très grands blessés fussent couchés dans la même salle que d'autres moins gravement atteints. Or, on voyait très bien un groupe de convalescents se livrer bruyamment à toutes sortes de jeux — les Chinois en connaissent d'innombrables, l'essentiel étant de jouer tout ce qu'on possède ou même qu'on ne possède pas encore, les derniers cents vaillants de la solde passée comme la totalité de la solde à venir — et ce, à proximité du lit d'un agonisant, dont les râles ne les troublaient aucunement. Ni plus ni moins, d'ailleurs, que les aimables infirmières, souvent recrutées parmi les « singsong girls » chinoises des boîtes de nuit en déconfiture, lesquelles étaient surtout occupées à faire admirer aux visiteurs et à ceux des malades qui en étaient encore capables, l'élégance au demeurant très réelle de leurs longues robes fendues sur les côtés...

Pourquoi Littré ne fut pas médecin. — *De M. Michel Renault dans* LE CONCOURS MÉDICAL (27 mars 1938) :

..... Le Docteur Maurice de Fleury attribuait à une crise de mélancolie de forme stuporeuse « ce terrible sentiment de déchéance, d'impouvoir, ce découragement, cette ruine de l'espérance, ces idées d'humilité, voire d'indignité, signes classiques des états dépressifs » qui se manifestèrent chez Littré durant quelques mois après la mort de son père, car des réactions analogues sont bien connues en psychiatrie. « On voit ainsi les âmes les plus actives, les plus ardentes, rouler aux phases mélancoliques de la cyclothymie. »

Malgré cette explication, la décision prise par Littré de ne pas se faire recevoir docteur demeure ténébreuse. En effet, malade, il aurait pu renoncer provisoirement à son titre et l'obtenir après sa guérison. Le Docteur Maurice de Fleury a reconnu que Littré avait guéri, dès lors la mélancolie stuporeuse cesse d'être une explication : ayant retrouvé son équilibre, Littré n'avait plus les mêmes raisons de ne pas oser affronter aussi bien les responsabilités du praticien que celles d'un quelconque débiteur.

Toutefois, pourrait-on objecter, Littré a peut-être cessé de s'intéresser à la médecine après sa crise de mélancolie ? Bien loin de là : il demeurait, a dit le Docteur Maurice de Fleury, « très attaché au monde médical, très soucieux de rester au courant, de faire, en notre art, des progrès ; *pendant six années consécutives, après qu'il eut renoncé aux examens de doctorat, il passa ses matinées à la Charité, dans le service de son maître et ami Rayer* ».

On comprend encore moins, en apprenant ce détail, que Littré ne se soit pas fait diplômer.

Bernard Shaw et le Docteur Jaeger. — La Revue de Paris (1er mars 1938) *vient de publier quelques pages du biographe de Bernard Shaw, Frank Harris.* En voici un extrait :

.... L'un des plus éloquents camarades-agitateurs socialistes de Shaw était l'orateur autrichien Andréas Scheu, alors en exil à Londres pour ses opinions. Il s'occupait à fonder l'entreprise Jaeger à Londres. Jaeger, médecin allemand, avait pour marotte la régénération du monde par le vêtement de laine. Shaw adorait les toquades et sauta sur celle-là quand Scheu lui en exposa les principes. La compagnie Jaeger ouvrit un magasin dans le West End pour lequel le docteur dessina de nouveaux modèles de vêtements et de gilets en laine brillante tricotée. Shaw se hâta de s'en vêtir stupéfiant ses amis par la soudaine apparition d'un papillon jaegerisé au lieu et place de la minable chrysalide à laquelle ils étaient habitués.

Entraîné par sa découverte, Jaeger dessina un vêtement idéal de santé en laine tricotée marron, d'une seule pièce, allant des épaules aux chevilles, dans lequel un être humain ne ressemblait rien moins qu'à un radis fourchu, enfermé dans un bas à deux branches.

Comme il semblait certain qu'ainsi accoutré, personne ne pouvait paraître dans les rues de Londres sans se faire huer, Scheu, lui-même, n'eut pas la hardiesse d'en faire l'épreuve. Shaw lui commanda sur-le-champ un modèle à sa mesure, s'en revêtit et fit un voyage d'essai aller et retour à pied de Tottenham Court Road à Marble Arch sans être molesté. Après tout, on ne contrarie pas à la légère un homme de six pieds de haut, dans la force de la jeunesse et en costume de gymnastique. Une photographie de Shaw dans cet accoutrement prise par sir Emery Walker, existe encore. Shaw se contenta de l'épreuve d'Oxford Street et ne fit dans cette tenue qu'une ou deux apparitions en public ; mais à la première représentation de sa première pièce, *Widower's Houses* (Non olet), au Royalty Theatre, en 1892, après le baisser du rideau, qui fut suivi d'une tempête de sifflets contre-balancée par les cris des Fabiens : « L'auteur, l'auteur! », Shaw apparut devant le rideau dans un costume de laine gris argent ; il exprima au public houleux sa façon de penser et se retira au milieu des applaudissements amusés.

On ne se livre pas à de telles fantaisies sans en subir les conséquences. La maison de commerce sauva la situation en laissant tomber le nom de Jaeger, en supprimant le vêtement tricoté et en se bornant à une clientèle qui suivait, du moins en apparence, les traditions les moins contestées de Conduit street et de Savi le Row.

Shaw ne s'en tira pas si facilement. Il dut rejeter bientôt l'élégant vêtement tricoté à cause du froissement insupportable que faisaient, quand il marchait ses bras ballants sur ses côtes, au point que lord Olivier, parcourant la campagne avec Shaw, se regimba contre le bruit de criquet qui couvrait leur conversation. Mais il fut plus aisé à Shaw de se débarrasser de ses vêtements que des mille légendes que l'expérimentateur téméraire avait suscitées.

Perles. — Choc (31 mars 1938). — Dans *Du côté de chez Swann*, de Marcel Proust (page 80) :

« Elle tendait à mes levées son triste front pâle et fade... où, les vertèbres transparaissaient comme les pointes d'une couronne d'épines ou les grains d'un rosaire. »

Drôle d'anatomie !

Xavier Bichat, ce pur génie français, créateur de l'anatomie générale, à la fois anatomiste, physiologiste et médecin introduisit en biologie la notion de tissus et démontra que les lésions cadavériques revêtent le même caractère dans les organes d'un même système, ouvrant ainsi une voie féconde à l'école médicale du début du XIXe siècle. (Prof. Watrin. Leçon inaugurale, *Revue médicale de Nancy*, 1er mars 1938.)

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Le Corps et l'Ame, par René Biot. Collection « Présences ». Un volume in-16. En vente à la librairie Plon.

Avec art et tact, ce livre étudie les intéractions du physique et du moral et, en particulier, les conclusions pratiques qu'en peut tirer la médecine, la morale sexuelle et la pédagogie. H. Vignes.

Flandre et Artois, par A. Mabille de Poncheville. Volume 17 × 23 cm., 194 pages, couverture de H. Gros, 175 héliogravures. Collection « Les Beaux Pays ». B. Arthaud, éditeur, Grenoble, 1938.

Près de 200 héliogravures choisies ornent un texte d'une rare valeur.

Le Bourbonnais, par Pierre Pradel. Volume 15 × 20 cm., 146 pages, couverture de Paul Devaux, 130 héliogravures. Collection « Sites et monuments ». B. Arthaud, éditeur, Grenoble, 1938.

M. Pradel guide le lecteur avec une bonne grâce sans égale, à travers les paysages nuancés et les richesses artistiques de la province. A Moulins et à Souvigny, ville d'art célèbres, deux longs chapitres sont consacrés. Ajoutons que plus de 100 illustrations en grand format forment le meilleur commentaire du texte.

Les Prophéties à travers les Siècles (*Les oracles, La grande pyramide d'Egypte, La prophétie biblique, Le Moyen-Age : les astrologues, Nostradamus, Prophéties sur les Papes : Malachie, Les prophètes écossais, Les prophètes du XVIIIe siècle : la Révolution française, Prophéties contemporaines, L'avenir prophétique*), par Henry James Forman. Traduit de l'anglais par A. et H. Collin Delavaud. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, 27 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est le fruit de longues recherches et un des premiers sans doute à présenter au lecteur un travail d'ensemble sur le sujet. Signalons parmi les chapitres les plus intéressants ceux consacrés aux oracles grecs, à la Grande pyramide de Chéops et à sa signification occulte, aux prophètes de l'Ancien testament, à l'astrologie du Moyen-Age et en particulier, à Nostradamus, le plus grand prophète de l'Europe, aux extraordinaires prédictions de Malachie, sur la papauté, aux devins d'Ecosse et à la célèbre « Mother Shipton », aux « clairvoyants » du temps de la Révolution (prophétie de Cazotte) et enfin aux prédictions contemporaines.

Revue des cours et conférences. Le n° 6 fr. Ab. : un an : 80 fr. Boivin, édit. 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 15 mars 1938 : F. Strowski : La jeunesse de Montaigne (I) : La tribu Eyquem. — Ch. Verlinden : La place de la Catalogne dans l'histoire commerciale du monde méditerranéen médiéval (I) avant 1300. — H. Busson : Sur l'éminente dignité des pauvres dans l'église (II). — J. Segond : Valeur de la prière (IV) : Tristesse et servitude. — J. Plattard : Marot. Sa carrière poétique. Son œuvre (VI) : L'œuvre de Marot. La tradition. Marot grand rhétoriqueur. — M. Lhéritier : La renaissance de l'Europe orientale (VI). L'organisation de l'Europe danubienne et balkanique après la grande guerre. — J. Cousin : Nature et mission du poète dans la poésie latine (IX) : Virgile.

Sommaire du n° du 30 mars 1938 : A. Sauvageot : La structure de la langue hongroise. — F. Strowski : La jeunesse de Montaigne (II) : La tribu Lope de Villanueva. — P. Messiaen : Les drames historiques de Shakespeare (I) : Shakespeare et l'histoire d'Angleterre. — D. Mornet : Introduction à l'étude des écrivains français d'aujourd'hui (VI) : La mission de l'écrivain. — J. Plattard : Marot. sa carrière politique. son œuvre (VII) : Marot grand chroniqueur. — Ch. Verlinden : La place de la Catalogne dans l'histoire du monde méditerranéen médiéval (II). — M. Carayon : Sarmiento et la formation de la conscience argentine (II) ; Sarmiento historien moral de l'ère des candillos.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 18 — 30 AVRIL 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 2 mai. — M. BONNET : Les suites médicales de la cholécystectomie.

4 mai. — M. DAMOUR : Contribution à l'étude de l'assainissement des coquillages par épuration industrielle. — M. KRENNER : Considérations sur la lutte antisyphilitique en France et dans les pays étrangers.

5 mai. — M. ROMIEUX : Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques. — M. ROUGERIE : Etude médico-psychologique sur Bernardin de Saint-Pierre (1737-1814). — M. ROSÉE BELLE ISLE : Le lait sec entier acidifié chez les nourrissons hypotrophiques.

7 mai. — M. FARGE : Contribution à l'étude de la forme intestinale de la granulomatose maligne. — M. LASTÉRADE DE CHAVIGNY : Sur les récents résultats thérapeutiques obtenus par les applications locales d'huile de foie de morue. — Mlle ULRICH : Valeur des courbes thermique, pondérale et bacilloscopique, étudiées conjointement, pour le pronostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Faculté de médecine. — M. le Professeur I. SNAPPER, de la Faculté de médecine de l'Université d'Amsterdam, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté, deux conférences :

1° Le vendredi 6 mai, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine. Sujet : Pseudo-tuberculose pulmonaire (maladie de Bernier-Bœck).

2° Le samedi 7 mai, à 10 h. 30, dans le service de clinique médicale de M. le Professeur Carnot, de l'Hôtel-Dieu. Sujet: Pseudo-tuberculose intestinale (iléite régionale).

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — *Cours de perfectionnement sur la stérilité.* — M. le Professeur Pierre MOCQUOT, assisté de MM. R. PALMER, MORICARD P. LEJEUNE et H. BAYLE, fera ce cours du 16 au 21 mai 1938.

Le cours commencera le lundi 16 mai, à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 16 mai, 9 h. 30, M. PALMER : Examen d'une femme stérile. Technique de recherche du pH vaginal et cervical et des biopsies d'endomètre. — 10 h. 30 : Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation par M. PALMER.

Mardi 17 mai, 9 h. 30, M. LEJEUNE : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Insémination. — 10 h. 30 : Consultation par M. MOCQUOT ; Electro-coagulation par M. LEJEUNE. — 11 h. 30, M. MORICARD : Stérilités d'origine ovarienne. Exploration cyto-hormonale (*projections*).

Mercredi 18 mai, 9 h. 30, M. PALMER : L'hystéro-salpingographie dans la stérilité. — 10 h. 30 : Hystéro-salpingographies manométriques.

Jeudi 19 mai, 9 h. 30, M. BAYLE : Stérilités d'origine masculine. — 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie par M. MORICARD.

Vendredi 20 mai, 9 h. 30, M. PALMER : L'insufflation utéro-tubaire kymographique. — 10 h. 30 : Consultation de stérilité par M. PALMER.

Samedi 21 mai, 9 h. 30, M. PALMER : Traitement médical de la stérilité féminine. — 11 heures, M. MOCQUOT : Indications chirurgicales dans la stérilité féminine.

Le droit à verser est de 150 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat les lundi, mercredi et vendredi de 14 heures à 16 heures (guichet n° 4), ou bien tous les jours, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Bécard (A. D. R. M.).

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — *Cours de perfectionnement sur les maladies des reins du 9 mai au 21 mai 1938.* — Ce cours sera fait par M. le Professeur Rathery avec la collaboration de MM. Chevassu, Boltanski, Julien Marie, Mollaret, Froment, Dérot, Mme Germaine Dreyfus-Sée, MM. Moline, Pautrat, Doubrow, de Traverse.

INSCRIPTIONS. — Les inscriptions à ce cours seront reçues à la Faculté de médecine, soit au secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M. (Faculté de médecine, salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Droit d'inscription : 250 francs. Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

HORAIRE DES COURS ET EXERCICES PRATIQUES. La première leçon aura lieu le 9 mai 1938 :

Premier jour : 10 heures, Professeur RATHERY : Les théories de la sécrétion rénale. — 5 heures, Docteur FROMENT : Albuminuries.

Deuxième jour : 10 heures, Docteur Julien MARIE : Polyurie et diabète insipide. — 4 heures : Exercice pratique : Epreuves de polyurie provoquée et de densimétrie. — 5 heures, Docteur BOLTANSKI : Anuries.

Troisième jour : 10 heures, Docteur PAUTRAT : Les rétentions azotées dans les néphrites chroniques. — 4 heures : Exercice pratique : Urée sanguine. Constante d'Ambard. Dosage de la créatinine. — 5 heures, Professeur RATHERY : Hyperchlorémie et hypochlorémie.

Quatrième jour : 10 heures, Docteur DÉROT : L'œdème rénal. — 4 heures : Exercice pratique : Dosage du chlore dans le sang et les urines. — 5 heures, Professeur RATHERY : L'acidose rénale.

Cinquième jour : 10 heures, Professeur RATHERY : Le retentissement sur l'organisme de la lésion rénale. — 4 heures : Exercice pratique : La réserve alcaline. — 5 heures, Docteur FROMENT : La néphrose lipoïdique.

Sixième jour : 10 heures, Docteur CHEVASSU : Les méthodes chirurgicales en pathologie rénale. — 4 heures : Exercice pratique : Epreuve de la phénolsulfonephtaléine. Cylindrurie. — 5 heures, Professeur RATHERY : Classification des néphrites.

Septième jour : 10 heures, Docteur FROMENT : Néphrite mercurielle. — 4 heures : Exercice pratique : Techniques histologiques concernant le rein. — 5 heures, Professeur RATHERY : Les lésions anatomo-pathologiques des néphrites.

Huitième jour : 10 heures, Docteur DOUBROW : Amylose rénale. — 4 heures : Exercice pratique : Techniques histologiques concernant le rein. — 5 heures, Professeur RATHERY : Les types cliniques des néphrites chroniques.

Neuvième jour : 10 heures, Professeur RATHERY : Les types cliniques des néphrites chroniques. — 5 heures, Docteur FROMENT : Syphilis rénale.

Dixième jour : 10 heures, Docteur FROMENT : Tuberculose rénale. — 5 heures, Docteur Germaine DREYFUS-SÉE : Les néphrites infantiles.

Onzième jour : 10 heures, Docteur MOLLARET : Les accidents nerveux de l'urémie. — 5 heures, Docteur MOLINE : Le rein dans la transfusion sanguine.

Douzième jour : 10 heures, Docteur DÉROT : Les hépatonéphrites aiguës. — 5 heures, Professeur RATHERY : Les régimes dans les néphrites.

Cours de perfectionnement sur les maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — Ce cours, qui aura lieu du 24 mai au 3 juin 1938, sera fait par M. Camille LIAN, avec la collaboration de MM. HAGUENEAU, H. WELTI, GILBERT-DREYFUS, F.-P. MERKLEN, F. FACQUET, ABAZA, BROCARD, DEPARIS, EVEN, FRUMUSAN, MÉNÉTREL, ODINET, PAUTRAT, SIGUIER, J.-J. WELTI, MARCHAL, GOLBLIN, BARAIGE, G. MINOT, SCHAPIRA.

Tous les matins, à 10 heures, à l'amphithéâtre des cours, conférences cliniques ; à 11 heures dans le service ou au laboratoire, exercices pratiques. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à l'amphithéâtre des cours, à 15 heures et à 17 heures, conférences cliniques ; à 16 heures, démonstration pratique.

PROGRAMME DU COURS. — Mardi 24 mai, 10 heures, M. LIAN, laboratoire Lelong : Introduction au cours, puis amphithéâtre des cours, Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. BROCARD : Endocardites malignes. — 16 heures, M. PAUTRAT : Démonstration de sphygmomanométrie oscillométrique. — 17 heures, M. SIGUIER : Endocardite aiguë rhumatismale.

Mercredi 25 mai, 10 heures, M. LIAN : Remarques générales sur l'examen clinique du cœur. — 11 heures, M. FACQUET : Exercices cliniques. — 15 heures, M. GILBERT-DREYFUS : Insuffisance mitrale. — 16 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire. — 17 heures, M. J.-J. WELTI : Rétrécissement mitral.

Jeudi 26 mai, 10 heures, M. LIAN : Insuffisance aortique rhumatismale. — 11 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire. — 15 heures, M. FRUMUSAN : Rétrécissement de l'orifice aortique et de l'isthme aortique. — 16 heures, M. GOLBLIN : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. HAGUENAU : Maladie de Hodgson et insuffisance aortique fonctionnelle.

Vendredi 27 mai, 10 heures, MM. LIAN et FACQUET : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. PAUTRAT : Affections valvulaires du cœur droit. — 16 heures, M. ODINET : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire. — 17 heures, M. DEPARIS : Myocardites et syndromes myocardiques aigus.

Samedi 28 mai, 10 heures, M. LIAN : Myocardites et syndromes myocardiques chroniques. — 11 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire. — 15 heures, M. P. MERKLEN : Infarctus du myocarde. — 16 heures, M. GOLBLIN : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. MÉNÉTREL : Syphilis du myocarde.

Lundi 30 mai, 10 heures, M. FACQUET : Péricardites aiguës et subaiguës. — 11 heures, M. LIAN : Exercices pratiques d'interprétation des électro-cardiogrammes. — 15 heures, M. P. MERKLEN : Cardiopathies traumatiques. — 16 heures, M. GOLBLIN : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. FACQUET : Pécicardites chroniques.

Mardi 31 mai, 10 heures, MM. LIAN et FACQUET : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. H. WELTI : Traitement chirurgical des péricardites. — 16 heures, M. BARAIGE : Métabolisme basal et débit cardiaque. — 17 heures, M. FACQUET : Artérites pulmonaires.

Mercredi 1er juin, 10 heures, M. LIAN : Aortites de la crosse. — 11 heures, M. FACQUET : Exercices cliniques. — 15 heures, M. DEPARIS : Anévrysmes de l'aorte. — 16 heures, M. FACQUET : Mesure de la vitesse circulatoire. — 17 heures, M. GILBERT-DREYPUS : Aortites thoraciques et abdominales.

Jeudi 2 juin, 10 heures, M. LIAN : Traitement de l'insuffisance cardiaque. — 11 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire. — 15 heures, M. ODINET : La maladie bleue. — 16 heures, M. EVEN : Mesure de la pression veineuse. — 17 heures, M. ABAZA : Persistance du canal artériel, dextrocardies.

Vendredi 3 juin, 10 heures, M. LIAN et FACQUET : Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. MARCHAL : L'inversion de l'aorte. — 16 heures, MM. LIAN et MINOT : Auscultation collective et phonocardiographie (technique et valeur sémiologique).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en quatre cours : 1° Arythmies ; 2° Grands syndromes cardiaques ; 3° Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; 4° Artères, veines et capillaires. Le cours de novembre 1938 portera sur les maladies des artères, des veines et des capillaires.

Droit d'inscription : 250 francs. Les inscriptions sont reçues soit au secrétariat de la Faculté, les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures, soit salle Béclard, tous les jours, de 9 h. 30 à 11 heures et 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie. — M. le Professeur M. CHIRAY commencera ses cours et démonstrations cliniques du semestre d'été le mardi 3 mai, à 10 heures du matin, dans son service de l'hôpital Bichat et les continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

SUJET DU COURS ET DES DÉMONSTRATIONS : Maladies de l'appareil digestif, du foie et de la nutrition : actualités cliniques et hydro-climatiques.

Amphithéâtre d'anatomie. — Le cours d'opérations chirurgicales (chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en neuf leçons, par MM. les Docteurs G. ABOULKER et J.-C. RUDLER, prosecteurs, commencera le lundi 13 juin 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Dorit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

— Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en douze leçons, par M. le Docteur LEMAITRE, avec la collaboration de MM. les Docteurs AUBIN et MADURO, et de MM. les chefs de clinique de service, commencera le lundi 20 juin 1938, à 14 heures, et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 500 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Faculté de Lille. — M. Dubois, professeur de physiologie est nommé, à partir du 1er avril 1938, professeur de clinique des voies urinaires à la même Faculté.

Fondation Hélène-Edouard Nathan. — *Bourses de voyage.* — L'Université de Paris dispose, sous le nom de Fondation Hélène-Edouard Nathan, d'un revenu réservé à l'attribution de bourses de voyage pour les étudiants.

Ces bourses sont accordées exclusivement à des étudiants des Universités françaises de l'Etat en vue de faciliter leurs voyages et séjours, de préférence dans les pays suivants : Etats-Unis, Angleterre, Suisse, Allemagne, et éventuellement dans tout autre pays.

Aucune condition de nationalité n'est exigée des candidats. Toutefois, la préférence dans l'attribution des bourses sera donnée aux pupilles ou ex-pupilles de la Nation et aux étudiants peu fortunés, qui seront jugés dignes d'en bénéficier.

Les candidats devront adresser leur demande à M. le Recteur de l'Académie de Paris, à la Sorbonne ; cette demande devra parvenir par la voie hiérarchique et être accompagnée de tous renseignements et justifications susceptibles d'éclairer le choix de la Commission.

Les candidatures seront reçues jusqu'au 15 mai 1938. L'attribution des bourses sera faite à la fin du mois de juin.

Assemblée de médecine générale. — Les prochaines assises nationales, consacrées à la lithiase rénale (étiologie, préven-

tion et thérapeutique médico-chirurgicale), sous la présidence du Professeur Legueu, auront lieu à l'Hôtel-Dieu de Paris, le dimanche 8 mai 1938, de 9 heures à midi.

A 13 heures, le déjeuner habituel aura lieu chez Laurent, avenue Gabriel (60 francs). S'inscrire à l'avance.

Service de santé. — *Mutations.* — Les médecins commandants Marchand, du 34ᵉ rég. d'art., hôpital militaire Edmond Delorme, camp de Mourmelon ; Durousseau, 34ᵉ rég. d'art.

Le médecin capitaine Poulin, 4ᵉ rég. d'inf.

Les médecins lieutenants Belz, hôpital mil. annexe du camp de Coetquidan ; Deyme, troupes du Maroc ; Mutinelli, 19ᵉ C. A.

XIᵉ Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie de langue française (Bordeaux, 3, 4, 5 juin 1938). — Président : M. le Professeur Portmann. Le rapport sur les hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie sera présenté par M. G. de Morsier (Genève).

La partie scientifique du Congrès comprendra essentiellement l'exposé du rapporteur et la discussion du rapport ; secondairement, les communications ayant trait au même sujet et, accessoirement, les communications diverses.

Pour la discussion du rapport et les communications, se faire inscrire, avant le 15 mai, auprès du secrétaire général permanent chargé de l'organisation scientifique : Docteur A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, à Paris (VIᵉ).

Pour tous les autres renseignements, s'adresser au secrétariat local, 25, *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Faire parvenir à l'adresse du Professeur Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun (Bordeaux), les inscriptions pour le Congrès (indiquer très exactement, afin de faciliter l'organisation des réceptions et excursions, le nombre de personnes accompagnant le congressiste), et ceci avant le 15 mai.

La participation aux travaux scientifiques du Congrès ne comporte aucune cotisation.

Association générale des médecins de France. — *Assemblée générale annuelle.* — Cette Assemblée aura lieu sous la présidence de M. le Docteur Chapon le dimanche 15 mai 1938, à 14 heures, dans la grande salle des séances, 60, boulevard de Latour-Maubourg. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés locales et les membres de la presse médicale.

Le soir, banquet au Palais d'Orsay, sous la présidence de M. le Docteur de Fourmestraux, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Chartres, président de la Société des médecins d'Eure-et-Loir. En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant avant le 13 mai leur adhésion et le prix du banquet (60 francs), à M. le Docteur Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VIIᵉ). Chèques postaux : Paris 186-07. Téléphone : Invalides 55-19.

Les remplacements des médecins à l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris.— Le Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris rappelle aux médecins de Paris et de Province l'existence de son Service de remplacement qui leur a rendu si souvent d'utiles services.

L'Association corporative ne fermant jamais pendant les vacances (sauf dimanches et jours fériés), on est toujours assuré de s'adresser à elle et on peut lui téléphoner de 13 heures à 18 h. 30.

Les remplaçants de la « Corpo » sont toujours français et observent les conditions légales, les décrets du ministre de la Santé publique et la loi de 1935, sur les médecins étrangers sont parfaitement respectés.

S'adresser pour tout remplacement au siège de l'Association corporative, 8, rue Dante, Paris (Vᵉ), Téléphone : Odéon : 58-90.

Premier Congrès international de cosmobiologie. — 2 juin : Séance d'ouverture à 15 heures dans le grand amphithéâtre du Centre universitaire de Nice. — Du 3 au 6 juin : Séances au Centre universitaire ; Visites de Cannes, d'Antibes et du Poste « Radio-Méditerranée » à Juan-les-Pins ; du Musée d'anthropologie, du Musée d'océanographie, du bureau international d'hydrographie et des jardins exotiques, à Monaco ; de Beaulieu, de Menton, des Grottes préhistoriques et du laboratoire du Docteur Voronoff, à Grimaldi. Une fête du Folklore au Cap-Martin terminera le Congrès le 6 juin. Des excursions en Corse et en Italie le suivront, du 7 au 11 juin.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Société médicale du littoral, 24, rue Verdi à Nice.

Société médicale du Littoral méditerranéen. — Comme chaque année, la Société médical du Littoral méditerranéen organise un voyage sur la Côte d'Azur, à l'occasion des fêtes de la Pentecôte. La concentration se fera à Nice le 2 juin.

Les séjours seront assurés avec le large confort qui est traditionnel à la Société médicale du Littoral méditerranéen. Des permis de parcours en Chemins de fer, à tarif réduit, seront mis à la disposition des adhérents, avec arrêts autorisés. Les membres de la famille des médecins, ainsi que les étudiants en médecine sont admis. Pour tous renseignements complémentaires, conditions de voyage et de séjour, excursions, etc., écrire à l'Office climatique de la Société médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

Association française des femmes-médecins. — La prochaine réunion aura lieu le lundi 2 mai, à 17 heures, 4, rue de Chevreuse.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale : Mme Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (XVII[e]).

Prix à décerner en 1938.— L'Office de l'huile en Tunisie, a mis à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 10.000 francs, pour récompenser en novembre 1938, le meilleur travail sur diverses utilisations de l'huile d'olive en thérapeutique ou encore sur une nouvelle action de ce produit.

Les mémoires devront être déposés au secrétariat de l'Académie avant le 15 octobre prochain.

Un legs aux veuves et orphelins de médecins. — La F. E. M. Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins, dont le siège est 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (VII[e]) vient de bénéficier d'un legs : 2.000 francs de rente annuelle qui lui a été fait par le Docteur Léon Vrain (de Paris). Ce geste contribuera au soulagement des infortunes trop nombreuses des familles médicales que la disparition du chef laisse dans la détresse. Il serait à souhaiter que l'acte généreux de notre regretté confrère soit imité.

Hôpital Léopold-Bellan. — Une consultation de médico-pédagogie vient d'y être confiée au Docteur Henriette Hoffer.

Cette consultation s'adresse à des enfants ne pouvant suivre des classes normales : Enfants muets ou parlant mal, entendant mal, voyant mal, enfants retardés dans leur développement intellectuel.

Cette consultation est également ouverte aux adultes présentant des troubles de la parole : aphasie, bégaiement, dyslalies, etc.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Du Précis d'épidémiologie. Médecine préventive et Hygiène coloniales, par Maurice Blanchard. Un volume de 450 pages, 2[e] éd., prix : 60 francs. Vigot, éditeur, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VI[e]).

En trente mois la première édition de ce Précis a été épuisée. C'est dire le succès qu'elle a rencontré dans le monde médical colonial tant de France que du Congo belge, et aussi auprès des administrateurs et des missionnaires.

Quoique entièrement remise à jour et remaniée en de nombreux points, cette nouvelle édition garde le caractère essentiel de la première : elle a pour base l'œuvre de ceux qui ont vu, plutôt que les écrits de ceux qui ont lu.

L'épidémiologie de chaque maladie est étudiée sous forme d'enquête aux points de vue de son virus, de ses réservoirs de virus, de ses modes de transmission avec leurs causes favorisantes. La prophylaxie qui en découle indique les mesures à prendre vis-à-vis des malades, des agents transmetteurs, les mesures de protection des sujets sains, mesures qui ont semblé les mieux réalisables par les médecins coloniaux.

La médecine préventive a trait à l'adaptation de la prophylaxie aux divers âges de la vie de l'indigène. Les mesures d'hygiène du vêtement, de l'habitation, de l'alimentation, de l'eau de boisson, etc., sont celles qui sont le plus aisément adaptables au milieu colonial.

Enfin, en annexes figurent les techniques des diagnostics épidémiologiques, la composition des aliments, la liste des maladies à déclaration obligatoire, la prophylaxie générale des maladies à transmission Flüggienne, des schéma de stérilisation des eaux de boisson, etc.

Pour une médecine du corps et de l'esprit, par les Docteurs René Biot, R. Duval-Arnould, et Pierre Merle. Une brochure : 75 pages. Prix : 6 francs. Editions de la Chronique sociale, 16, rue du Plat, Lyon (II[e]).

Texte de trois cours professés à la Semaine sociale de Clermont, en 1937. L'unité de pensée qui les inspire donne à leurs conclusions une immense portée pratique, et, sous un petit volume, cette brochure est comme la charte médicale de l'Ecole sociale catholique.

Le diagnostic radiologique des tumeurs malignes du pharynx et du larynx (*Etude anatomo-topographique et radiologique*), par M. Baclesse. Un volume de 270 pages avec 236 figures, 100 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre qui résume un travail de onze années de recherches accomplies à la Fondation Curie et à l'Institut du radium de l'Université de Paris est appelé à rendre de grands services au laryngologiste, au radiothérapeute, non moins qu'au médecin non spécialiste, désireux de se documenter sur les aspects si variés des cancers du larynx et du pharynx.

Le phénomène de la guérison dans les maladies infectieuses, par F. d'Hérelle. Un volume de 416 pages, avec 4 planches, 75 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage intéresse le bactériologue et plus généralement le biologiste par ses trois premiers chapitres qui sont une mise au point de l'état actuel de la question du bactériophage et du problème des mutations bactériennes. La partie traitant de l'étude des maladies infectieuses et des épidémies présente un grand intérêt pour le pathologiste et l'hygiéniste. Quant au médecin, il trouvera pour chacune des maladies actuellement passibles de ce mode de traitement, un exposé détaillé de la méthode thérapeutique « par bactériophagie provoquée », qui représente la thérapeutique spécifique, par excellence, puisqu'elle tend à provoquer chez le malade le phénomène naturel de la guérison.

Les éléments du pronostic dans les maladies aiguës (*Notes de pratique*), par A.-B. Marfan. Un volume de 80 pages, 20 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le médecin doit connaître les signes qui lui permettent de prévoir la marche et l'issue des maladies. Cette connaissance l'empêche de conclure à l'efficacité d'un traitement lorsqu'il l'a appliqué à une maladie qui guérit spontanément. Toute recherche de thérapeutique présuppose la connaissance du pronostic.

C'est dans les maladies aiguës que les erreurs de pronostic sont les plus faciles et ont les conséquences les plus sérieuses. C'est aux éléments du pronostic dans ces affections que l'auteur s'est principalement attaché.

La première étude est consacrée aux éléments du pronostic dans la fièvre typhoïde, car ce qui s'applique à elle s'applique, à quelques nuances près, à d'autres maladies aiguës de l'âge adulte, de l'adolescence et de la grande enfance.

Les autres chapitres sont consacrés aux sujets suivants : Pneumonie lobaire aiguë, Broncho-pneumonie, Diphtérie, Scarlatine, Endocardites et péricardites aiguës, Méningites aiguës.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le soufre et les médications soufrées dans la syphilis

Par Louis BORY

Il faut poser en principe, comme je l'ai dit dans une récente leçon, que *toute chimiothérapie est une chimiothérapie soufrée*. Quel que soit le produit, minéral ou organique, injecté ou parvenu dans le système circulant, qu'il porte ou non en lui-même une molécule soufrée, il se trouvera tôt ou tard en liaison ou en conflit avec le soufre circulant ou constitutif ou de réserve de l'organisme.

Le tout est de savoir ce qui en résultera.

C'est généralement une action de protection, qui s'accomplit surtout dans l'immense usine hépatique, au contact de la plus importante de nos réserves de glutathion. La thioconjugaison aide à neutraliser, à minimiser en tout cas l'action nocive de tous les toxiques.

Elle peut avoir un inconvénient, celui de réduire l'activité thérapeutique de certains corps ; dans d'autres cas au contraire, le soufre, introduit, d'emblée ou secondairement, dans la forme du médicament, active sa puissance spécifique. Dans tous les cas l'intervention du métalloïde est favorable, puisqu'elle économise et protège les forces réactionnelles physiologiques, à la fois vis-à-vis de la cause morbide et de l'intervention médicamenteuse.

Il y a donc deux ordres de chimiothérapie soufrée :

L'une spontanée, *autogène*, auto-chimiothérapie ;

L'autre provoquée, *exogène*, hétéro-chimiothérapie.

La première utilise le soufre des tissus, que l'alimentation renouvelle. L'autre est celle qu'y ajoute l'initiative du médecin ; elle apporte alors soit une ration complémentaire capable de rétablir un déficit soufré, soit une action médicamenteuse propre au métalloïde ou à ses dérivés.

Compensation d'un déficit ou d'un besoin soufré ; action médicamenteuse soufrée ; telles sont les bases de la chimiothérapie du soufre dans la syphilis.

Avouons cependant que si l'empirisme a démontré son utilité, c'est toujours empiriquement que nous formulons les règles de son emploi, en répétant souvent un certain nombre de postulats, qui datent de « l'âge du mercure » et qui furent établis peut-être sur des évidences qui peuvent ne pas avoir conservé les mêmes clartés. Il pourrait être bon d'essayer de les raviver d'après de nouvelles données expérimentales.

Et tout d'abord une première étude s'impose et qui n'a guère été faite ou doit être reprise : celle du métabolisme du soufre ou mieux du *Bilan du soufre dans la syphilis*. Une fois éclairé sur les besoins en soufre de l'organisme envahi par les spirochètes (et là-dessus la syphilis expérimentale nous donne des possibilités d'apprécier plus précisément qu'autrefois) il nous serait plus aisé de rechercher dans une deuxième série d'expériences ce que le traitement spécifique apporte ou modifie dans ce bilan, quel secours enfin la médication soufrée lui ajoute. Je fais appel au chercheur assez patient et compétent, qui voudra essayer de réaliser ce programme.

En attendant on ne peut que répéter quelques lieux communs, où fleurissent certainement quelques vérités.

I. — La syphilis et le métabolisme du soufre

Sur ce premier point il n'est guère qu'une notion qui ait provoqué quelques recherches : celle de l'absence habituelle des sulfocyanates dans la salive des syphilitiques, de leur déficience en tout cas. Davidson, Grober, Meuse, Joseph, sont d'accord pour l'admettre. Meuse et Meyer supposant que la salivation mercurielle pouvait être responsable de cette faiblesse ou de l'absence même de la réaction au perchlorure de fer, Salomon et von Noorden ont répondu que cette négativité de la réaction existait bien, même dans les cas non traités et Peter en 1917 a rapporté des observations analogues.

En dehors de ce fait, qui devrait être facile à établir définitivement, il n'existe que des recherches fragmentaires et tout à fait insuffisantes concernant les dosages du soufre dans les excreta au cours des syphilis actives.

D'après Vajda (1875) les malades atteints de syphilides cutanées excrètent une plus grande quantité d'urée et de créatinine, de phosphore et de sulfates. Plus tard, Julien, Stefanoff arrivent à des conclusions analogues. Poehl par contre (1888) ne trouve que des modifications peu sensibles, ne sortant pas des limites normales. Jakovleff (1892), étudiant surtout le bilan de l'azote, chez sept sujets atteints de syphilides secondaires, confirme l'accroissement de l'excrétion azotée aux premiers stades éruptifs. En 1900, Fr. Radaeli confirme l'accroissement de la décomposition des protéines dans la syphilis, d'où parallélisme entre l'excrétion accrue de l'azote, du soufre et du phosphore.

II. — L'action adjuvante du soufre sur les médications spécifiques

Le rôle protecteur et antitoxique du soufre est connu depuis fort longtemps. L'action antitoxique du foie paraît liée à l'énorme réserve en glutathion de cet organe. Tous les traitements antisyphilitiques utilisant des toxiques doivent exiger une mobilisation intensive de ces réserves.

Le mercure surtout doit en user exagérément ; car sa toxicité est grande : sa dose efficace est très rapprochée de la dose toxique ; on ne peut l'augmenter sans dommages et chacun se rappelle la grande fatigue, l'amaigrissement, la pâleur qui étaient l'habituelle rançon des traitements mercuriels de jadis, même de ceux qui étaient le mieux tolérés.

L'action du soufre sous toutes ses formes (eaux sulfureuses en boisson, au cours des cures ou dans leur intervalle ; cures thermales sulfureuses aux stations...) se montrait alors précieuse et nous rendait de grands services : elle favorisait l'élimination du mercure plus ou moins accumulé dans les tissus ou permettait, en renouvelant les réserves protectrices soufrées, d'augmenter la tolérance et par suite les doses nécessitées par le caractère rebelle de certaines lésions. Les cures intensives sulfuro-mercurielles combinées de Luchon, Cauterets, Uriage... étaient classiques. La cure sulfureuse simple ne l'était pas moins, en permettant aux malades de se reposer de leur traitement annuel, d'éliminer en les activant leurs réserves mercurielles, de reconstituer enfin leur nutrition générale et plus particulièrement soufrée en vue des traitement ultérieurs.

L'idée d'apporter en même temps à l'organisme traité le mercure et le soufre, soit associé, soit combiné, avait été réalisée par Loeper et Vahram à l'aide d'un sulfure de mercure colloïdal (sulfhydrargyre) et par Molinéry associant dans une heureuse formule mercure, vanadium et soufre. A la suite de Ravaut, beaucoup d'auteurs ont employé l'hyposulfite de soude combiné aux cures mercurielles, dans le même but de prévenir les accidents dus au mercure et de favoriser son action.

Je ne fais que rappeler le mécanisme admis de la réaction du soufre et du mercure dans l'organisme : le métal, quelle que soit sa forme initiale, se transforme en chlorure, que fixent les albumines, d'où formation d'un chloro-albuminate de mercure soluble, mais instable et capable de se précipiter dans les tissus ; l'hydrogène sulfuré transforme ce composé

organique, le redissout à l'état de sulfate de mercure, rapidement éliminé.

L'âge du mercure ayant fait place à celui du bismuth et de l'arsenic, dont les doses efficaces sont beaucoup moins rapprochées des doses toxiques, l'aide des cures sulfureuses est devenue moins indispensable, mais pour une autre raison qui est l'introduction du soufre dans la molécule même des produits utilisés.

Le BISMUTH s'est beaucoup perfectionné depuis les premiers essais qu'on en fit après guerre. Les tartrobismuthates d'alors étaient toxiques et mal tolérés ; les nombreuses préparations solubles ou insolubles de bismuth, tout en étant moins toxiques que les produits mercuriels, fatiguaient l'organisme et trouvaient un appui bienfaisant dans les cures soufrées hydro-minérales, qui possèdent vis-à-vis du bismuth les mêmes propriétés que celles qui lui étaient reconnues à l'égard du mercure. Elles gardent leurs indications. Mais l'alternance que nous faisons habituellement des séries de cure bismuthique et arsénobenzolique, chacune reposant de l'autre et favorisant ses effets, rend d'autant moins nécessaires les cures soufrées adjuvantes que la plupart des formules les plus courantes contiennent du soufre dans leur molécule, ce qui est la meilleure façon de diminuer la toxicité des produits et d'augmenter leur tolérance. Cela n'empêche pas de recourir aux effets reconstituants des cures hydrominérales sur ceux qu'un traitement prolongé fatigue ou qui se montrent exceptionnellement intolérants.

L'IODURE DE POTASSIUM moins utile qu'autrefois, en raison de la puissance accrue de nos antisyphilitiques, n'en garde pas moins dans certaines lésions anciennes, infiltrées, scléreuses, un rôle de premier plan et son association au bismuth, comme on l'associait autrefois au mercure, doit être une règle de son emploi. Il est fréquent que nous associons aux potions iodurées l'hyposulfite de soude, qui en augmente la tolérance, surtout aux doses de 6 à 8 grammes par jour, qu'il faut savoir atteindre, si l'on veut obtenir des résultats souvent rapides et surprenants.

Les ARSÉNOBENZÈNES enfin, qui sont toujours les plus puissants antisyphilitiques, empruntent au soufre autogène ou exogène, une partie de leurs vertus, depuis que l'arsénobenzol, si actif mais toxique, a fait place aux novarsénobenzènes et aux sulfarsénobenzènes, qui possèdent du soufre dans leur molécule. C'est aux dépens, diront certains, d'une activité que le soufre amoindrit ; mais l'expérience a démontré qu'une légère augmentation des doses rétablissait une efficacité très sûre, sans élever parallèlement la toxicité. Le gain est donc appréciable.

Cependant des intolérances particulières, imprévisibles sont possibles. L'usage des doses progressives habituellement révèle leur existence avant qu'elles n'aient pu produire d'accidents sérieux : dans ces cas, depuis Ravaut on fait absorber au malade de l'hyposulfite de soude au cours de la cure ; on l'utilise même mélangé au solvant, au moment de l'injection. Enfin, si des accidents d'intolérance se déclarent, c'est encore au soufre, à l'hyposulfite intraveineux généralement, que l'on s'adresse, pour guérir l'accident, en favorisant l'élimination du toxique, qu'il sera prudent d'abandonner désormais.

Tel est en particulier le traitement classique des érythrodermies arsénobenzolique et bismuthique.

D'autres produits soufrés ont été ou peuvent être utilisés tels l'intramine, la contramine, l'huile soufrée, mais enfin et surtout, je crois, le thiophène, dont les solutions à 10 % dans l'huile peuvent être mélangées aux huiles bismuthées couramment employées aujourd'hui, au moment de l'injection, ou être injectées telles que, dans l'intervalle des produits ou des cures bismuthées et arsénobenzoliques. Les préparations de thiofène par ingestion (pastilles ou capsules) facilitent cette thérapeutique soufrée adjuvante, en permettant l'emploi journalier du médicament.

III. — L'action propre du soufre sur la syphilis

Beaucoup d'auteurs se sont demandé si le soufre n'agissait pas aussi comme médicament spécifique, c'est-à-dire comme un antisyphilitique. Sous la forme de soufre colloïdal, d'huile soufrée, des divers thiols ou disulfures, il ne m'est pas apparu que l'on puisse lui attribuer une action tréponémicide directe, mise à part celle que pourrait provoquer un choc pyrétogène, habituel avec de tels produits. Je sais bien que l'intramine, orthodiaminédiphényl disulfure, qui rentre dans ce groupement, a été prônée, à une époque, par Mac Donagh, comme antisyphilitique direct. Je n'ai pu trouver confirmation ultérieure de cette action.

Cependant l'activité parasiticide des sulfamidés, qui occupent actuellement l'attention des thérapeutes, a ouvert la voie à ce nouvel aspect de la chimiothérapie soufrée, de même que l'introduction en thérapeutique du thiofène et de son dérivé soluble carboxylé permet de prévoir des combinaisons nouvelles, dans une voie jusqu'alors inexplorée. J'ai employé l'huile au thiofène, non pyrétogène, dans le traitement des syphilis nerveuses, et en alternant les séries avec celles des antisyphilitiques habituels. Il m'a semblé que les résultats étaient aussi favorables qu'avec l'emploi de l'huile soufrée pyrétogène. Mais quelques cas ne suffisent pas pour établir une conclusion.

Les bienfaits de la pyrétothérapie ne sont pas spéciaux à l'huile soufrée. Il m'aura donc suffi de rappeler l'intérêt pratique de cette préparation, qui peut intervenir dans tous les cas où l'impaludation apparait impossible ou dangereuse.

Le traitement mixte conjugué arséno-bismuthique dans la syphilis

Par A. SÉZARY

Les diverses médications antisyphilitiques utilisées depuis que les médecins combattent le tréponème n'agissent pas d'une façon aussi rapide, aussi complète et aussi constante qu'on pourrait le souhaiter. Aussi, depuis longtemps, a-t-on taché de parer à cette insuffisance relative en les conjuguant, c'est-à-dire en les administrant simultanément.

Tout d'abord, on a associé le mercure et l'iodure de potassium, comme l'ont fait entre autres Gibert, Boutigny, Ricord et Donovan-Ferrari.

Quand, vers 1912, on eut acquis la conviction que l'arsenic trivalent n'était pas la *therapia sterilisans magna* rêvée par Ehrlich, certains auteurs, comme Brocq, Ravaut, lui adjoignirent le mercure. C'était le traitement mixte conjugué novarséno-mercuriel.

Quand, fin mai 1921, le bismuth fut introduit dans la thérapeutique spécifique nous pensâmes aussitôt, avec Pomaret, à l'associer à l'arsenic et à substituer au traitement arséno-mercuriel le traitement arséno-bismuthique.

Tout d'abord, nous expérimentâmes chez le lapin la toxicité de ce mélange médicamenteux (1). Quand nous fûmes convaincus de son innocuité, nous l'employâmes chez l'homme en octobre 1921, utilisant les préparations connues à l'époque, d'une part l'éparséno (base du novarsénobenzol), d'autre part le luatol (tartro-bismuthate de potassium et de sodium en solution aqueuse). Nos premiers résultats furent publiés dans ce journal en février 1922 (2). A ce moment, nous remplaçâmes l'éparséno par le novarsénobenzol, le luatol par le quinby et par le muthanol qu'on venait d'introduire dans le commerce.

Bientôt ce traitement mixte fut préconisé par divers autres auteurs français ou étrangers, dont certains, même encore en 1925, s'imaginèrent l'avoir découvert.

Nous lui sommes resté fidèle, faisant connaître depuis, dans divers articles, les effets que nous en avons obtenus (3).

(1) Ces expériences ont été relatées plus tard dans la thèse de notre élève Lourcade (Paris, 1937).

(2) A. SÉZARY et M. POMARET. — Principes du traitement ar[illegible] bismuthique. *Le Progrès médical*, 1922, n° 8, 25 février.

(3) A. SÉZARY. — *Le Progrès médical*, 1926, n° 50, p. 1856 et 1929, n° 44, p. 1891. *Bulletins de la Soc. de Dermatol.*, 1930, n° 17, Réunion de Strasbourg, p. 981.

Au fur et à mesure que la durée de nos observations s'allonge, le jugement que nous pouvons porter sur lui prend de plus en plus de valeur. Car ce n'est guère avant quinze années d'une large expérimentation que l'on peut juger de l'efficacité d'une thérapeutique antisyphilitique.

Maintenant, le délai est largement révolu. Nous pouvons donc donner aujourd'hui des conclusions définitivement valables.

***

Ce traitement n'a de raison que s'il est constitué par des doses *normales* d'arsenic et de bismuth. Nous n'avons jamais voulu abaisser la dose d'arsenic (par injection ou par série d'injections), pour compenser la diminution de l'activité thérapeutique que nous aurions ainsi obtenue par des injections de bismuth. Il s'agit de faire *conjointement* deux séries d'injections *normales*, l'une de novarsénobenzol, avec la dose maxima de 90 centigrammes par injection et d'environ 7 grammes par série pour un sujet de 60 kilos, l'autre de bismuth, à raison de 15 à 20 ampoules contenant chacune de 7 à 13 centigrammes de bismuth-métal, de préférence en suspension huileuse. Les injections d'arsenic et de bismuth sont faites dans la même séance, l'une avant l'autre, et l'on peut sans inconvénient, surtout avec les suspensions huileuses, injecter une double dose de bismuth à la fois, ce qui permet de ne faire qu'une séance de piqûres par semaine. En résumé, l'arsenic et le bismuth sont administrés *simultanément, aux mêmes doses que si chacun d'eux était employé seul* (1).

Ce traitement particulièrement intensif est fort bien toléré, même par les femmes enceintes. Sa toxicité n'est pas plus grande que celle de chacun de ses composants pris isolément : c'est ce que nos expériences avec Pomaret avaient démontré d'une façon très nette et ce que nos recherches avec Lenègre sur les fonctions rénales de nos malades ont largement confirmé. D'ailleurs le novarsénobenzol est toujours injecté à des doses si éloignées de sa dose toxique que la notion d'intoxication n'entre pas en ligne dans la pathogénie des accidents qui peuvent survenir.

Ceux-ci sont dus à l'intolérance. Généralement il sont le fait de l'arsenic. Ils ne sont ni plus fréquents, ni plus rares que si l'on injectait l'arsenic seul.

On a reproché à ce traitement de laisser le praticien dans l'incertitude lorsque survient une érythrodermie. Il serait difficile de savoir si celle-ci est due à l'arsenic ou au bismuth. Or, dans la presque totalité des cas, c'est l'arsenic qui est en cause. En présence de cette complication, on doit cesser l'arsenic et continuer le traitement avec le bismuth seul. La conjugaison thérapeutique est alors impossible. Il existe cependant des intolérances cutanées à la fois à l'arsenic et au bismuth : la reprise du bismuth nous fixerait aussitôt sans dommage important pour le patient. Mais alors, le traitement de ces malades devient aussi difficile avec les traitements simples.

Fait curieux : contrairement à ce qu'on pourrait croire, la stomatite bismuthique ne semble pas toujours évitée par le traitement mixte. Étant donnée l'efficacité de l'arsenic sur cette stomatite, on pouvait espérer que cette complication ne se produirait pas lorsqu'en même temps que le bismuth on injecterait de l'arsenic. L'expérience montre qu'en injections intraveineuses le novarsénobenzol n'a pas d'actions préventive constante sur elle.

Lorsque, par suite de crises nitritoïdes répétées, de poussées fébriles, de vomissements, etc., le novarsénobenzol ne doit plus être utilisé chez un malade, on peut lui substituer, dans le traitement conjugué, un dérivé de l'arsenic pentavalent, tel que l'acétylarsan, s'il n'y a pas de contre-indication à son emploi (lésion du fond d'œil, tabès, néphrite, alcoolisme, cachexie). Mais c'est là un *traitement arséno-bismuthique mineur*, dont l'efficacité ne doit pas être comparable à celle du traitement indiqué plus haut, mais qui cependant est préférable au traitement bismuthique seul. L'acétylarsan peut d'ailleurs ne pas être mieux supporté que le novarsénobenzol : on sera alors obligé de proscrire tout dérivé arsenical chez le malade et de renoncer au traitement mixte conjugué.

***

L'efficacité du traitement novarséno-bismuthique est remarquable.

A la **période primo-secondaire de la syphilis**, il ne guérit pas les lésions cutanées avec plus de rapidité que chacun de ses composants, car ceux-ci ont un pouvoir résolutif déjà très intense et la durée de la cicatrisation d'une ulcération ne dépend plus des médications spécifiques. Cette réparation se fait en tout cas dans le plus bref délai, fait qui, du point de vue social, a une importance considérable.

Mais là où, à la même période de la maladie, s'affirme la supériorité de cette association thérapeutique, c'est dans son action sur les séro-réactions et sur les anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Les *séro-réactions syphilitiques* sont en effet réduites par une seule série d'injections conjuguées. Nous n'avons presque jamais vu d'exception à cette règle. Il n'en est pas de même avec les traitements soit arsenical, soit bismuthique, dont deux séries d'injections, quelquefois davantage, sont le plus souvent nécessaires pour obtenir ce résultat.

Naturellement, pour être durable, ce résultat doit être ensuite consolidé. Dans notre pratique, après la première série, nous laissons le malade au repos pendant un mois : c'est un repos apparent puisque, pendant presque tout ce temps, le bismuth continue à s'éliminer dans les urines. Nous faisons alors une seconde série d'injections, elle-même suivie d'une pause thérapeutique de un mois. A ce moment, nous cessons le traitement conjugué. Pour terminer le traitement d'attaque, nous faisons une série d'injections de novarsénobenzol, puis, après un intervalle d'un mois, une série bismuthique.

C'est alors que, pour juger des effets thérapeutiques, nous croyons venu le moment d'examiner le *liquide céphalo-rachidien* de nos malades. Chez ceux qui ont été traités par l'arsenic ou par le bismuth seuls, on peut voir parfois persister de la leucocytose, associée à une certaine hyperalbuminose. Cette constatation est très précieuse pour le thérapeute. Elle l'oblige de persévérer dans le traitement ; sinon, ces anomalies persisteraient, s'aggraveraient et seraient le prélude de complications nerveuses graves, comme le tabès ou la paralysie générale. On comprend donc l'utilité et même la nécessité d'un tel examen.

Mais, avec le traitement novarséno-bismuthique, nous avons, avec Duruy, constaté la disparition *constante* de ces anomalies. Nous n'avons pas encore trouvé un seul de nos malades qui, *traité dès le début de son infection et par les doses indiquées*, ait, à la fin du traitement d'attaque, conservé de la leucocytose de son liquide (1).

Ce fait est important : il nous permet d'épargner aux malades la petite intervention que constitue la ponction lombaire, intervention certes inoffensive, mais qui nécessite une immobilisation de deux jours si l'on veut éviter les petits incidents qui peuvent lui succéder. La ponction lombaire dès lors n'est plus que facultative : elle est un contrôle, destiné à calmer les appréhensions que pourrait conserver le patient sur l'évolution de sa maladie. On pourrait même la retarder jusqu'à la fin du traitement.

L'association du novarsénobenzol avec un sel insoluble de bismuth prévient les *réactions nerveuses*, dites neuro-récidives, complication redoutable du traitement par l'arsenic seul, qui survient au début sous l'influence des petites doses qui ont été injectées à son début. Avec le traitement conjugué, cet accident est évité. Il n'est donc pas nécessaire de faire précéder ce traitement conjugué de quelques injections de cyanure de mercure, comme on doit le faire avant de commencer un traitement purement arsenical. Un temps précieux est ainsi gagné à un moment où il importe d'intervenir rapidement.

Mais c'est à des *résultats éloignés* que se juge l'activité d'une méthode de traitement antisyphilitique. Le traitement mixte conjugué novarséno-bismuthique a maintenant dix-sept ans d'existence. On est donc en mesure d'apprécier son activité. On sait en effet que chez les malades insuffisamment traités les complications nerveuses commencent à survenir à partir de la dixième année (A. Sézary et Mlle A. Roudinesco). Or, parmi les très nombreux syphilitiques que nous avons suivis à partir de 1921 dans nos dispensaires de Saint-Louis et de Laënnec, nous n'avons pas encore vu survenir une seule fois de complications nerveuses chez les sujets soumis à ce traitement intégral.

Donc, à tous points de vue, le traitement novarséno-bismuthique institué au début de la syphilis donne entière satisfaction.

Dans la **syphilis tardive**, ce même traitement nous a paru plus efficace que chacun de ses composants. On sait qu'à ce stade de la maladie, le succès ne vient pas toujours couronner les efforts du thérapeute. C'est ainsi qu'en l'absence de tout signe clinique ou de toute anomalie du liquide céphalo-rachidien, les réactions sanguines peuvent demeurer rebelles ou ne céder qu'après un traitement très persévérant. La thérapeuti-

(1) Pour les détails pratiques, voir A. SÉZARY. — Traitement de la syphilis (Masson, éditeur), 3e édition, p. 69 et suivantes.

(1) A. SÉZARY et A. DURNY. — *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, 1932, n° 5, p. 610 et 1937, n° 5, p. 802.

que conjuguée échoue parfois aussi dans ces cas, mais ses insuccès sont rares, et maintes fois nous l'avons vu réussir là où soit l'arsenic, soit le bismuth, soit l'un et l'autre alternés s'étaient montrés inefficaces.

Chez les sujets insuffisamment traités au début de leur maladie et atteints *d'anomalies du liquide céphalo-rachidien*, il peut, selon les cas, réussir ou échouer. Cette diversité d'action peut s'expliquer par la localisation du tréponème (ne savons-nous pas que l'arsenic trivalent et le bismuth sont capables d'enrayer un tabès, mais échouent dans la paralysie générale ?). Il semble bien que seuls les candidats à la méningo-encéphalite soient rebelles à ce traitement, car nous n'avons observé jusqu'ici cette résistance thérapeutique que chez des sujets qui plus tard sont devenus des paralytiques généraux. Aussi, actuellement, lorsqu'après deux ans d'un traitement mixte, les anomalies du liquide n'ont pas disparu, croyons-nous nécessaire de soumettre le malade à la malariathérapie ou à l'arsenic pentavalent, comme le stovarsol sodique (1).

Dans le *tabès*, l'association novarséno-bismuthique peut être utilisée ; elle y donne même les résultats les meilleurs et les plus rapides. Mais ici son indication n'est pas impérative. Il n'est souvent pas nécessaire d'agir vite. D'autre part, les sujets ont atteint un certain âge, ils ne tolèrent plus aussi bien les traitements intensifs et en particulier l'arsenic. Le bismuth et le mercure seuls suffisent le plus souvent.

Par contre, comme nous l'avons constaté avec Barbé, le traitement mixte conjugué novarséno-bismuthique échoue dans la *paralysie générale*. Ce qui se conçoit aisément, chacun de ses composants étant inactif contre cette affection.

Une indication remarquable de cette association médicamenteuse se trouve dans le traitement de la *névrite optique syphilitique*. Celle-ci se traduit par une baisse de l'acuité visuelle et par un œdème de la papille avec dilatation des vaisseaux. Cette complication grave, qui aboutit souvent à la cécité complète, n'est pas toujours enrayée par le cyanure de mercure, que les ophtalmologistes ont continué de prescrire. Nous avons pu en traiter plusieurs cas graves avec un succès complet, deux chez des adultes (2), deux autres chez des syphilitiques héréditaires. La vision, très compromise dans la plupart de ces cas, est redevenue normale, ce qui prouve, une fois de plus, que l'arsenic trivalent n'a pas sur le nerf optique fragilisé l'action catastrophique qu'a l'arsenic pentavalent. Naturellement, dans l'atrophie optique, qui est une lésion résiduelle et non plus une lésion évolutive, les échecs sont de règle. Nous avons cependant obtenu une amélioration appréciable dans un cas avec M. Coutela (3).

Ainsi donc, chaque fois qu'il faut frapper vite et fort, l'association novarséno-bismuthique est de rigueur. Aussi est-elle particulièrement recommandable dans *l'hémiplégie syphilitique à son début*, qu'elle peut guérir rapidement. Chaque fois aussi qu'une lésion viscérale résiste aux traitements simples, elle sera indiquée, à moins que le sujet se trouve dans l'impossibilité de la supporter.

Cette haute efficacité du traitement mixte, en même temps que sa parfaite tolérance habituelle, nous ont incité à l'employer chez la *femme enceinte syphilitique*, pour prévenir l'infection de son enfant. Il nous a donné jusqu'ici des résultats parfaits.

Cet aperçu des résultats immédiats et tardifs du traitement arséno-bismuthique dans la syphilis nous montre que cette arme a une efficacité incomparable et mérite d'occuper la première place dans l'arsenal de nos thépeutiques spécifiques.

(1) Voir Sézary. — Le syphilis du système nerveux. Pathologie générale, thérapeutique, prophylaxie (Masson, éditeur, 1938).

(2) A. Sézary et Ch. Coutela. *Bulletins de la Soc. française de Dermatologie*, 1935, n° 4, p. 565. — A. Sézary et Almazan. *Ibidem*, 1937, n° 6, p. 1050.

(3) A. Sézary et Ch. Coutela. — *Bulletins de la Soc. française de Dermatologie*, 1935, n° 6, p. 975.

« Il est hors de doute que les Caisses tendent à sortir de leur rôle normal d'assureurs pour usurper celui anormal d'organisateurs de soins. Elles le conçoivent avec les idées qu'elles croient avoir sur une question qui dépasse tout de même leur compétence. Si nous vivions dans une période où le bon sens n'aurait pas perdu ses droits, on ne manquerait pas de trouver singulier que la loi de 1892 exige le doctorat en médecine de celui qui veut soigner individuellement ses contemporains, et que des groupes composant des conseils d'administration puissent prétendre, sans un minimum de compétence, organiser des soins collectifs et diriger et contrôler les médecins qui les dispensent. » (*Journal des Praticiens*, 12 mars 1938. — Notes brèves.)

Les intolérances aux médications antisyphilitiques

Par **Arnault TZANCK**

Tout d'abord, il existe un malentendu qu'il convient de dissiper.

L'intolérance à une substance ne se manifeste pas nécessairement par des phénomènes généraux toujours les mêmes (vomissements, diarrhée, fièvre), qui traduiraient le refus de l'organisme à tolérer cette substance. Il en découlerait que toute autre manifestation viscérale (ictère, néphrite) qui ne s'accompagnerait pas de ces signes généraux ne saurait être acceptée dans cette classe.

L'intolérance traduit au contraire un processus d'ordre infiniment varié qui peut intéresser tous les organes et tous les tissus, qui manifestent ainsi leur susceptibilité propre, qu'ils s'accompagnent ou non de réactions d'ordre général. Une éruption, un syndrome rhumatismal, un trouble sanguin, peuvent avoir la même signification que la fièvre ou les vomissements. Ce sont autant d'intolérances cutanées, articulaires, sanguines, hépatiques, rénales, digestives, etc., etc., qui varient selon la prédisposition du sujet. Pour un même sujet, ces intolérances peuvent être identiques, malgré des substances différentes (or, novar, bismuth, etc.).

Il y a là une différence profonde avec la toxicologie classique qui pour une substance donnée et surtout pour une dose donnée, distingue des accidents particuliers à chaque poison (hépatite pour le phosphore, néphrite pour le mercure, etc.) Les accidents de la chimiothérapie sont à peu de chose près les mêmes, malgré la très grande variété des agents en cause, et les accidents ne s'observent que s'il existe une prédisposition des sujets. Sans elle, la plupart des individus soumis à des traitements, même plus intenses, ne présentent aucun trouble.

***

Seule peut-être de toutes les complications de l'arsénothérapie, la *polynévrite* peut-elle être mise sur le compte de l'intoxication, car elle seule apparaît nécessairement chez tous les sujets, à la condition d'atteindre la dose suffisante. C'est ainsi qu'elle survenait communément à l'époque où Sicard soumettait les paralytiques généraux à un traitement ininterrompu à petites doses. C'est également la complication que l'on observe nécessairement, lorsqu'on veut dépasser certaines limites, avec les doses massives. Cette polynévrite est d'ailleurs le plus souvent sans gravité et disparaît sans laisser de traces.

***

C'est l'impossibilité d'obtenir les autres complications à coup sûr, de les reproduire sur l'animal, et au contraire la possibilité de les voir disparaître malgré la continuation du traitement, qui obligea tout d'abord à rechercher pour ces accidents, une interprétation différente de l'intoxication.

C'est ainsi que l'on fut conduit à incriminer l'action de divers germes exaltés sous l'influence du traitement.

Dans certains cas, cette hypothèse nouvelle se trouve confirmée.

Parfois, à la première injection de novar, on voit apparaître une roséole qui était imminente, ou s'accentuer des lésions existantes, c'est la *réaction d'Herxheimer*.

De pareils faits sont indéniables, mais excessivement rares ; de plus, ils sont évités par quelques injections mercurielles préparantes.

Parfois aussi, après un traitement insuffisant pratiqué pour une syphilis au début, on voit, peu de semaines après l'arrêt de la médication, survenir une complication nerveuse,

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Une cause d'erreur dans la recherche du signe d'Argyll Robertson : la pupille tonique

Si le médecin praticien fait souvent acte d'ophtalmologiste c'est surtout lorsqu'au cours d'un examen systématique il étudie l'état des pupilles. Il sait toute l'importance de cette recherche, qui bien souvent lui permettra d'affirmer l'origine syphilitique d'une atteinte viscérale ou d'une affection neurologique. La déformation, l'irrégularité, l'inégalité des pupilles sont des signes d'orientation, mais aucun n'a la valeur presque absolue du signe d'Argyll-Robertson.

Fidèle à l'enseignement de Babinski nous qualifions de signe d'Argyll-Robertson toute dissociation des réactions pupillaires : abolition du réflexe irien à la lumière avec conservation de la contraction à l'accommodation-convergence, sans vouloir opposer le cas où la pupille pathologique est en myosis aux cas où elle est en mydriase.

Deux erreurs également grosses de conséquences sont à éviter lors de la recherche de ce signe :

a) *Méconnaître un signe d'Argyll-Robertson.* Cela est assez rare, mais peut se produire lorsque à l'approche de la lumière le sujet se met à converger sur la source lumineuse et si l'on interprète alors comme le réflexe irien photomoteur cette contraction à l'accommodation-convergence. D'où l'habitude de faire regarder le sujet au loin droit devant lui ;

b) *Affirmer l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson inexistant.*

Les altérations étendues des membranes profondes de l'œil ou une atteinte grave du nerf optique entraînent la perte du réflexe photomoteur. La dissociation ainsi créée ne peut être qualifiée de signe d'Argyll-Robertson, car par définition, l'on exige pour parler de ce signe l'intégrité des voies visuelles. Rappelons qu'une cataracte complète, quoique rendant le sujet aveugle, est impuissante à abolir le réflexe lumineux.

Chez les vieillards un myosis marqué rend souvent difficile la constatation du réflexe photo moteur. D'où l'importance de pratiquer l'examen à la demi-obscurité.

Enfin un mode de réaction particulier de la pupille, que l'on appelle pupillotonie, est souvent pris pour un signe d'Argyll-Robertson à moins d'un examen extrêmement attentif, car dans ce dernier cas les précautions habituellement prises pour cette étude des pupilles s'avèrent insuffisantes.

Caractères de la pupille tonique

Cette pupille est caractérisée par la *lenteur toute particulière* de ses changements de calibre : aussi certains auteurs emploient pour la qualifier le terme de bradycorie, de préférence au terme de pupillotonie, dans lequel Saenger a inclus une idée pathogénique.

Dans 80 % des cas, la pupille tonique est unilatérale et se révèle par une légère mydriase, d'où inégalité pupillaire. Cette inégalité pupillaire qui a inquiété le malade est facilement notée par le médecin qui procède aussitôt à l'étude des réflexes iriens.

Si cette recherche est faite avec les simples précautions ordinaires le réflexe photomoteur semble aboli. Une technique de spécialiste est nécessaire : le malade est laissé quelques minutes dans la chambre noire, puis à l'aide d'une source lumineuse intense, on maintient l'excitation 20 à 30 secondes. C'est alors qu'après une phase de latence la contraction irienne se produit mais très lente et progressive en 10 ou 20 secondes pour atteindre un myosis accentué. Lorsqu'on fait cesser l'éclairage, la décontraction s'effectue avec autant de lenteur pour atteindre le diamètre primitif.

L'étude de la réaction à l'accommodation-convergence révèle un trouble analogue qui lui aussi ne s'observe que par un examen minutieux et est peut-être plus caractéristique que le trouble photomoteur. Lorsqu'on fait fixer par le malade un objet rapproché, l'on pourrait aussi croire à tort à l'abolition de cette réaction pupillaire, si l'effort de fixation n'était pas soutenu un temps suffisant. La contraction pupillaire demande plusieurs secondes pour s'effectuer et arriver à un myosis accentué. En général la phase de décontraction est encore plus lente et ce n'est qu'au bout de 25 à 30 secondes parfois que la pupille a repris son diamètre.

Ces mêmes caractères de lenteur se retrouvent lors du réflexe consensuel et de la contraction pupillaire à l'occlusion énergique des paupières.

Donc, ce qui caractérise la pupille tonique, c'est l'extrême lenteur de la contraction et de la dilatation, lenteur telle que d'un d'un examen sommaire on peut conclure trop rapidement à l'abolition du réflexe photomoteur et croire à l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson. En réalité il ne s'agit pas d'un trouble paralytique, mais d'une modification qualitative de la motilité de l'iris se manifestant non pas uniquement après l'excitation lumineuse, mais dans toutes les réactions pupillaires.

Dans quelques cas le trouble pupillaire peut être bilatéral ; parfois le réflexe photomoteur est réellement aboli et exceptionnellement la papille atteinte sera en myosis.

Valeur séméiologique de la pupille tonique

Depuis la description de la bradycorie faite en 1902 par Strasburger chez un sujet non-syphilitique, le problème s'est posé de savoir si elle devait être tenue ou non comme un signe d'atteinte syphilitique. Quoique le trouble ait été signalé parfois chez des enfants hérédo-syphilitiques et chez quelques rares sujets dont la réaction de Bordet-Wassermann du sang était positive, la grande majorité des auteurs est d'accord pour affirmer que ce mode de réaction pupillaire n'a rien à voir avec l'infection spécifique.

Cette pupille tonique serait restée une particularité connue des seuls ophtalmologistes si Weill et Reys en 1926 n'avaient attiré l'attention sur l'*association possible* de ce signe pupillaire à l'abolition de quelques réflexes tendineux, principalement ceux des membres inférieurs. Adie a repris l'étude de ce syndrome, connu depuis sous son nom, et a insisté sur la bénignité de cette affection qui ne relèverait pas de la syphilis et doit être différenciée du tabès. L'on voit ainsi l'importance considérable de cette notion qui permettra d'éviter à de nombreux sujets un traitement intempestif.

Certains auteurs se sont demandés si ce syndrome ne pourrait pas être considéré comme une maladie autonome, relevant soit d'une affection du système nerveux végétatif (Adie), soit d'une maladie infectieuse spéciale ou d'une intoxication atteignant les voies réflexes spinales et les centre réflexes de la calotte pédonculaire (Guillain et Sigwald).

Cependant, dans ces derniers temps quatre cas de syndrome d'Adie ont été publiés, deux chez des sujets vraisemblablement hérédo-syphilitiques, deux chez des sujets présentant des lésions d'origine probablement spécifique, l'un un placard de choriorétinite pigmenté, l'autre des crises d'ictus laryngé. Et nous retrouverons ici le manque de certitude que nous avons signalé quant à la valeur de la pupillotonie isolée. Il nous paraît donc prudent de continuer à considérer cette association d'une bradycorie à une abolition des réflexes tendineux, non comme une maladie définie, mais comme un syndrome dont l'étiologie est encore à préciser et qui, *le plus souvent ne relève pas de la syphilis.*

Ainsi nous voyons l'intérêt que le médecin praticien pourra tirer de la connaissance de cette réaction tonique de la pupille qui *associée* à une aréflexie simule le tabès et qui *isolée* peut être prise à tort pour un signe d'Argyll-Robertson.

Jean Voisin

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chef de clinique ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu

Pour se faire une idée plus complète de cette question, nous recommandons la lecture des ouvrages suivants :

Weill et Reys : Sur la pupillotonie. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1926, p. 433.

Magitot : Un signe pupillaire neurologique, le myosis spasmodique. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 mars 1931.

Franchel : La pupille tonique, le syndrome d'Adie (Revue générale). *Gazette des hôpitaux*, 7 décembre 1935.

Alajouanine et Pierre-V.-Morax : La pupille tonique et ses rapports avec le syndrome d'Adie. *Annales d'Oculistique*, mars et avril 1938.

hépatique ou tout autre. Le cas du chancre redux est exactement de même ordre. Il est courant avec les traitements à doses relativement intensives, mais insuffisantes. Ces *neuro-rechutes, hépato-rechutes, dermo-rechutes*, etc. étaient jadis fréquentes. Elles sont totalement évitées avec les traitements actuels, plus réguliers. Mais l'interprétation a persisté, et bien des ictères de la chimiothérapie, survenant dans des circonstances incompatibles avec la possibilité de manifestations spécifiques, sont considérés comme des ictères syphilitiques.

D'autres germes que le tréponème ont également été incriminés. On voit parfois survenir une pyodermite, un zona, un lichen plan, sous l'influence du traitement. Ces affections ne se distinguent en rien de celles qui s'observent en dehors de la chimiothérapie ; de plus, elles surviennent à n'importe quel moment.

Certains auteurs ont supposé que les ictères, les érythrodermies, les agranulocytoses étaient des faits de même ordre.

Dans l'ignorance où nous nous trouvons de l'étiologie de ces affections, cette théorie infectieuse mérite d'être retenue, mais *elle n'a aucunement fait sa preuve*.

Elle est cependant légitimée par un fait : c'est l'identité absolue qui existe entre ces manifestations, qu'elles surviennent au cours de la chimiothérapie ou en dehors d'elle.

Mais cette même interprétation a été étendue à des états qui n'ont plus qu'une très grossière analogie. C'est ainsi que les divers rashs morbilliformes, scarlatiniformes, qui s'observent vers le neuvième jour de la chimiothérapie, ont été considérés par M. Milian comme des rougeoles, des scarlatines authentiques, alors que l'incubation est très différente, l'évolution clinique entièrement dissemblable, qu'on n'observe jamais là les complications de ces pyrexies et qu'on ne retrouve point dans les rashs les caractères immunologiques de ces affections. Les cas de contagion qui ont été signalés sont si exceptionnels qu'il est impossible à tout esprit non prévenu de ne pas les mettre sur le compte de coïncidences.

Certes, on peut considérer ces états, ainsi que le fait le Professeur Gougerot, comme des maladies infectieuses de nature indéterminée, mais l'assimilation entre ces rashs de la chimiothérapie et la rougeole ou la scarlatine ne saurait être retenue.

***

Mais la propriété de réagir sous l'influence d'une sommation quelconque, un médicament en particulier, n'appartient pas exclusivement aux germes microbiens. Il peut en être de même de tout organisme vivant, de tout tissu en particulier. C'est en cela précisément que consiste l'INTOLÉRANCE INDIVIDUELLE.

Ce processus, infiniment général, peut d'ailleurs présenter des modalités très nombreuses. Il peut être inné (idiosyncrasie), acquis (sensibilisation). Il peut intéresser tous les organes et tous les tissus. Il peut même mettre en jeu des mécanismes physio-pathologiques divers (humoral, vago-sympathique, tissulaire) qui semblent conditionner la date d'apparition de l'accident.

I) *Les accidents humoraux sont immédiats*. — Ils surviennent parfois, telle la crise nitritoïde, alors que l'injection n'est pas entièrement terminée. Ils sont plus particuliers à la voie endo-veineuse et semblent souvent en rapport avec la vitesse de l'injection.

II) Les accidents du neuvième jour (rashs, fièvre, arthralgies, purpura, apoplexie séreuse) semblent *d'ordre vaso-moteur*. Ils constituent un véritable syndrome secondaire de la chimiothérapie. Il semble que la réinjection joue un rôle important en pareil cas.

III) La plupart des accidents tardifs sont essentiellement *d'ordre tissulaire* (1). Ils se manifestent à la façon de maladies « essentielles » ; tels les érythrodermies, les ictères catarrhaux, les purpuras, les anémies aplastiques, les agranulocytoses, les aleucies hémorragiques, etc., qui peuvent survenir à n'importe quel moment, parfois même alors que la médication est interrompue depuis un certain temps.

Ces complications, qui pour nous traduisent la sensibilisation tissulaire, sont beaucoup plus fréquentes avec les doses minimes répétées qu'avec les fortes doses.

Si l'on considère ces trois mécanismes physio-pathologiques de l'intolérance, il semble que notre méthode de traitement actuelle de la syphilis par l'arsénothérapie réunit les conditions optima d'apparition des accidents :

Les petites doses facilitent la désensibilisation ;

La longue durée du traitement permet les accidents de reprise ;

L'injection rapide concentrée favorise les accidents humoraux.

Ainsi s'expliquent peut-être les incidents de tous ordres de la chimiothérapie antisyphilitique.

***

Telles sont les raisons qui nous ont amené à modifier complètement notre méthode de traitement arsenical de la syphilis.

Pour éviter les sensibilisations tardives, nous avons recours d'emblée aux fortes doses.

Pour éviter les accidents du dixième jour, le traitement arsenical est terminé en trois injections de doses massives.

Pour éviter les accidents immédiats, l'injection elle-même est pratiquée par instillation goutte à goutte.

Pratiquement, la dose de 1 gr. 50 de novar est diluée dans 150 c. c. d'eau salée à 7 pour 1.000. Elle est injectée goutte à goutte, grâce à un appareil de Murphy. Le liquide est réchauffé, juste avant de pénétrer dans la veine, dans une bouteille thermos que traverse le tube de caoutchouc.

La piqûre est pratiquée de préférence dans une veine de l'avant-bras, ce qui donne au malade plus de latitude dans ses mouvements que les veines du pli du coude qui exigent une immobilité absolue.

Enfin, nous nous arrêtons à la dose totale de 4 gr. 50, parce qu'au delà, on risque de provoquer une polynévrite des membres inférieurs qu'annonceraient des fourmillements et l'abolition des réflexes achilléens. En Amérique, Chargin, Leifer et Hymans (*J. A. M. A.*, III, 1935), utilisant une technique un peu différente et des doses moindres ont obtenu des résultats comparables.

Notre traitement, parfaitement toléré par les malades, ne nécessite que trois à quatre jours d'hospitalisation. Il donne parfois lieu à une réaction fébrile à chaque injection, mais celle-ci est toujours sans aucune gravité. Peut-être cette réaction thermique est-elle même favorable. Par contre, nous n'avons jusqu'ici, malgré plus de 350 injections effectuées, observé aucun accident véritable, et en particulier aucune crise nitritoïde, même légère (1).

Les résultats obtenus sont des plus remarquables :

1° Les lésions disparaissent plus rapidement qu'avec aucune autre méthode ;

2° Dès le lendemain, les tréponèmes ne sont plus retrouvés ni dans les lésions, ni dans les ganglions ;

3° Le Bordet-Wassermann semble bien influencé ; souvent, il devient négatif en quinze jours à trois semaines. Des Wassermann résistants depuis plusieurs années ont pu être rapidement négativés par cette méthode ;

4° La durée de contagiosité paraît heureusement modifiée ;

5° Des malades antérieurement intolérants au novarsénobenzol ont pu supporter cette médication sans inconvénient ;

6° L'âge n'apporte pas de contre-indication absolue, des

(1) L'épidermo-réaction, positive dans les érythrodermies, souligne cette sensibilité tissulaire qui fait précisément défaut dans les rashs.

(1) Signalons l'existence au cinquième jour du traitement d'un syndrome secondaire (fièvre, rashs, astralgies, etc...). L'existance de ce syndrome, même léger, nous interdit de conclure à l'innocuité absolue de la méthode.

sujets de 15 ans et de plus de 60 ans ont également bien toléré le traitement ;

7º Des tares antérieures, hépatiques ou rénales, n'ont pas, jusqu'ici, empêché la poursuite de la thérapeutique.

Actuellement, nous ne voyons dans ce traitement qu'une médication, à la fois intensive et peut-être moins dangereuse.

Cette méthode représente pour nous la meilleure prophylaxie des accidents de l'arsénothérapie.

Au surplus, elle comporte des avantages inappréciables au point de vue social, en raccourcissant singulièrement la période contagieuse. Enfin, elle permet au malade l'hospitalisation durant le traitement le plus intensif sans pour cela qu'il perde son gagne-pain.

En l'absence d'un recul suffisant, il est impossible de se prononcer de façon absolue sur sa valeur, et de formuler des règles définitives sur le traitement de la syphilis à ses différentes périodes.

Il semble cependant que d'ores et déjà, elle constitue un progrès de premier ordre, tant au point de vue de la prophylaxie sociale qu'au point de vue de la prophylaxie individuelle des accidents de l'arsénothérapie antisyphilitique.

CLINIQUE MÉDICALE

Etude sur le goitre sporadique en France

Par M. Marcel LABBÉ

Professeur de Clinique médicale à l'Hôpital Cochin

La malade que je vous présente n'est pas seulement atteinte d'un diabète, associé avec sa maladie de Basedow ; elle nous offre encore l'exemple d'un goitre familial et héréditaire. Dans le tableau généalogique de sa famille qui a été dressé par Mlle Desclaux, nous voyons que notre malade a une sœur atteinte de goitre exophtalmique, une cousine atteinte de goitre exophtalmique et qu'elle a une mère qui fut atteinte de maladie de Basedow, qu'elle a enfin deux filles : l'une atteinte d'un goitre simple mais avec un métabolisme basal s'élevant à + 12 % et quelques petits symptômes qui font penser à la possibilité d'une évolution vers l'hyperthyroïdie. Et cependant, cette femme offrant un si bel exemple d'hérédité goitreuse est née dans la région parisienne, qu'elle n'a jamais quittée, et où vit toute sa famille. Enfin, nous voyons dans cette famille de goitreux apparaître à des âges divers plusieurs formes de goitres, depuis le goitre simple colloïde jusqu'au goitre exophtalmique.

Notre malade, avec sa famille, nous fournit donc un bel exemple de goitre sporadique familial, tel que nous le rencontrons de temps en temps dans la région parisienne, tel qu'on le voit beaucoup plus fréquemment dans des régions d'endémie goitreuse qui se retrouvent en France dans les pays de montagnes, en Auvergne, dans les Alpes, dans les Pyrénées, le Jura, et tel qu'on le retrouve dans tous les pays du monde. Son exemple nous permettra d'étudier aujourd'hui les types cliniques du goitre sporadique, son étiologie, sa pathogénie et son traitement.

***

Clinique

Le goitre que nous observons dans la région parisienne se présente sous quatre formes différentes :

1º Le goitre simple ou colloïde, généralement bilatéral, régulier, élastique, indolent, de consistance régulière, ne s'accompagnant d'aucun syndrome surajouté ; le métabolisme basal est normal, quelquefois un peu au-dessus de la normale. C'est ce goitre qui dans les pays d'endémie devient très volumineux, se complique d'insuffisance thyroïdienne et constitue le crétinisme.

2º L'adénome simple, qui n'est que la transformation d'un goitre colloïde, dans lequel une certaine multiplication cellulaire se produit, amenant la formation de nodules qui se dessinent parfois en saillie à la surface du goitre, ou qui sont reconnus à leur consistance plus dure, au palper, ou qui peuvent même ne pas être perceptibles au palper et décelés seulement par la petite réaction d'hypermétabolisme à laquelle ils donnent naissance. Lorsque, avec Stevenin, nous avons mesuré systématiquement le métabolisme de tous les sujets atteints d'une affection thyroïdienne, nous avons été frappés de voir que certains goitreux simples avaient cependant un métabolisme un peu supérieur de 10 à 15 % à la normale. Il s'agissait surtout de jeunes filles adolescentes, dont le goitre s'était récemment développé.

3º L'adénome toxique, qui se présente sous la forme légère ou sous la forme grave ; la forme légère est impossible à distinguer de l'adénome simple, et il existe toutes les transitions entre ces deux formes ; ici, le métabolisme basal est seulement un peu plus élevé, mais parfois aussi quelques symptômes montrent que l'hyperthyroïdie a retenti sur l'ensemble de l'organisme : on s'en aperçoit à l'amaigrissement du sujet, à un certain état de nervosisme, à une tendance à des palpitations.

Dans la forme grave, les symptômes sont beaucoup plus développés ; ici on se rapproche beaucoup de la maladie de Basedow : tous les symptômes d'hyperthyroïdie : tachycardie, amaigrissement, augmentation parfois très forte du métabolisme basal, sont présents ; seuls font défaut ou sont très atténués, les symptômes de déséquilibre neuro-végétatif. L'exophtalmie manque en général ou bien elle est à peine appréciable, les bouffées de chaleur ou les crises de sueurs sont peu marquées le tremblement est très faible ou absent. Par contre, les troubles cardiaques prennent souvent, dans ces formes, une intensité considérable, et les malades présentent souvent un teint pâle et même parfois un léger subictère.

Généralement, le goitre a commencé par un adénome simple qui s'est aggravé et transformé en un adénome toxique : c'est ce que les auteurs français ont décrit sous le nom de « goitre basedowifié ». Si le goitre est apparu de bonne heure, ce n'est que plus tard qu'il se basedowifie ; aussi le goitre adénomateux toxique se voit-il en général chez des sujets plus âgés que la maladie de Basedow primitive.

4º La maladie de Basedow primitive peut se développer chez des sujets appartenant à une famille où le goitre est héréditaire montrant bien la relation étiologique qui existe entre ces diverses formes : goitre simple colloïde, adénome simple, adénome toxique, et maladie de Basedow.

***

Etiologie du goitre

Le goitre qui existe à l'état sporadique sur la plus grande partie du sol français est le même que le goitre qu'on retrouve avec une grande fréquence dans les régions où il est endémique. La différence est seulement que c'est surtout dans les régions d'endémie goitreuse que l'on rencontre des goitres très gros, déformant fortement la région du cou. Pour reconnaître son étiologie, il faut l'observer dans les régions d'endémie : on le rencontre surtout dans les hautes vallées des montagnes, à toutes altitudes. Chez nous, c'est surtout entre 700 et 1.000 mètres d'altitude qu'on le rencontre, mais au Thibet, au Chili, on en trouve à plus de 3.000 mètres.

En France, les hautes vallées de la Maurienne, en Suisse, le Valais, sont particulièrement connues pour l'abondance des goitres que l'on y rencontre.

Stanislas Vomela qui l'a étudié en Tchécoslovaquie a montré qu'il existait surtout sur les contreforts des Carpathes ou certains villages recèlent 80 à 90 % de goitreux dans leurs habitants. Dans la région de la Moravie, il a rencontré surtout le goitre hypothyroïdien dans les villages des hautes vallées, alors que dans les basses vallées et dans les villes, il a vu surtout le goitre basedowien.

Dans les pays d'endémie goitreuse, les deux sexes sont atteints mais dans les régions d'endémie modérée et surtout dans celles où le goitre est simplement sporadique, on se rend compte de la prédominance très grande du sexe féminin. Il y a, dans certaines régions, un goitre masculin pour seize goitres féminins, et dans d'autres, un goitre masculin pour cinquante féminins.

On voit apparaître le goitre au moment de la puberté, au

cours de l'adolescence, à l'occasion d'une grossesse, à l'époque de la ménopause, en somme aux différentes périodes de la vie sexuelle de la femme. Souvent aussi à ces différentes occasions, le goitre du jeune âge subit des poussées évolutives : c'est à la suite d'un accouchement que chez notre malade, le goitre adénomateux s'est basedowifié et s'est compliqué de diabète.

Le goitre n'est pas exclusif à l'homme, les animaux peuvent le prendre ; on le voit chez les chevaux, les chèvres, les chiens, les rats, les cobayes, dans les pays d'endémie goitreuse, et on a pu expérimentalement le reproduire chez des lapins, chez des rats.

L'hérédité du goitre ne s'aperçoit pas dans les milieux de grande endémie ; elle se reconnaît dans les régions où le goitre est simplement sporadique. Cette hérédité est réelle ; elle n'est point très rare. Notre malade en offre un bel exemple. Nous pouvons en fournir d'autres. C'est ainsi que j'ai publié en 1933 une étude sur l'hérédité dans la maladie de Basedow, dans laquelle j'apportais des exemples personnels qui s'ajoutaient à ceux qui avaient été déjà publiés par divers auteurs : Charcot, Pierre Marie, Vallery-Radot, Zelner Souques et Lermoyez, etc...

L'observation de notre malade fait comprendre en quoi consiste cette hérédité : il s'agit de la transmission d'un état thyroïdopathique qui se traduit par l'apparition chez les divers membres d'une même famille de goitres de diverses formes : goitre colloïde, adénome, goitre basedowien, avec la transformation possible de l'une des formes dans une autre : le goitre colloïde devenant presque fatalement un adénome et l'adénome pouvant se basedowifier.

La notion de l'hérédité a été discutée : en effet, quand on examine les sujets atteints de goitre héréditaire, dans une région où l'endémie n'existe pas, on finit, comme l'a montré Conlot, par retrouver à l'origine de cette hérédité un sujet qui a vécu auparavant dans une région d'endémie goitreuse où il a pu contracter le goitre. Toutefois, il faut reconnaître que si ce premier goitreux est venu d'une région endémique, il a cependant été à l'origine d'une hérédité qui ne s'est plus renforcée par le contage régional.

Danielopolu a insisté encore sur un facteur qui lui paraît important dans la production du goitre ; selon lui, dans les pays pauvres, on voit surtout des goitres avec hypothyroïdie, dans les pays riches, des goitres avec hyperthyroïdie. Dans un pays d'endémie goitreuse, il a vu les pensionnaires d'une école bien tenue n'avoir que de petits goitres, tandis que les habitants de la petite ville, assez misérables, avaient plutôt de gros goitres.

Ainsi, le sexe, l'âge, les étapes de la vie sexuelle et l'hérédité représentent des conditions prédisposantes importantes au développement du goitre sporadique.

***

Pathogénie du goitre

La pathogénie du goitre a donné lieu, depuis longtemps, dans tous les pays, à de nombreuses recherches. Les eaux de boisson ont paru à tous les auteurs, jouer un rôle important dans le développement du goitre. Il y a des eaux qui sont manifestement goitrigènes : dans certains pays il est reconnu que les habitants prennent le goitre en buvant à certaines sources. Cela était si connu, raconte Bérard, qu'il existait des fontaines où les conscrits, d'esprit peu militaire, allaient s'abreuver, afin de provoquer le développement d'un goitre qui les exempterait du service.

Dans deux villages de montagnes, très voisins, Bozel et Saint-Bon, on connaissait l'existence d'une endémie goitreuse à Bozel et non à Saint-Bon ; cette endémie a été réprimée par l'adduction à Bozel de l'eau de Saint-Bon. On connaissait aussi à Saint-Jean-de-Maurienne, la production de goitres chez les chevaux de la gendarmerie, quelques mois après leur arrivée dans le pays ; lorsque le puits dont on tirait l'eau fut abandonné, l'endémie goitreuse disparut.

Viard raconte aussi que dans l'ancien petit séminaire de Saint-Jean-de-Maurienne, les élèves buvant l'eau goitrigène de la ville devenaient tous goitreux. Le goitre disparaissait lorsque les élèves partaient en vacances, pour se reproduire après la rentrée ; lorsque l'eau de la ville fut abandonnée et le petit séminaire pourvu d'une citerne, l'endémie goitreuse disparut.

La production du goitre est bien due à la contamination de l'eau, car le goitre peut etre reproduit par la contamination à distance. Des goitres ont pu etre reproduits à Paris chez des rats blancs à qui l'on faisait consommer une eau goitrigène provenant de la Maurienne. Le principe goitrigène est donc apporté par l'eau : le climat, l'altitude n'y sont pour rien. Ce principe goitrigène est sans doute un principe vivant, car l'ébullition de l'eau enlève à celle-ci ses propriésés goitrigènes.

Le développement du goitre chez des sujets qui consomment des eaux goitrigènes se fait avec rapidité ; on a signalé des « goitres de vacances » qui se développent chez les sujets séjournant pendant quelque temps dans une zone d'endémie goitreuse. Ces goitres sont généralement peu développés, ils guérissent habituellement quand le sujet a quitté la région contaminée, mais ils peuvent se reproduire quand il y revient et après s'être reproduit ainsi plusieurs fois, ils finissent par s'installer.

Les propriétés goitrigènes de l'eau ont été attribuées successivement à diverses qualités physiques et chimiques. Dans son étude sur le goitre en Roumanie, Danielopolu attribue des propriétés goitrigènes aux eaux superficielles et propose comme prophylaxie du goitre de creuser des puits profonds et de n'user que de cette eau. Inversement, Muras, qui a étudié le goitre endémique dans des régions de l'Afrique Centrale situées au Sud-Est du lac Tchad, a remarqué que les habitants du pays atteints de goitre boivent en général des eaux de pluie, tandis que ceux qui sont moins attaqués par le goitre boivent plutôt des eaux de rivières superficielles, l'eau du Bahr et du Mandoul par exemple. De même en Hollande, les goitres se voient surtout chez des buveurs d'eau de pluie.

La différence entre la composition des eaux de pluie et des eaux de rivières est assez difficile à fixer : en tout cas, les eaux de pluie, dans bien des pays, ne peuvent point passer pour plus propres que les eaux de rivières, car bien souvent tous les détritus s'y accumulent. Les eaux superficielles sont assurément plus aérées, plus exposées aux rayons solaires, plus pénétrées par les rayons ultra-violets.

Les diverses substances chimiques en dissolution dans les eaux ont été successivement incriminées (les carbonates et sulfates de chaux et de magnésie, les pyrites de fer et de cuivre et les silicates de fer et de magnesium), mais sans qu'on puisse conclure, car ces substances se rencontrent en abondance dans des régions où l'endémie goitreuse est inconnue.

La radio-activité des eaux a été invoquée comme cause déterminante : en effet, Repin avait trouvé dans les eaux de la Maurienne, de l'Oisans et du Briançonnais, une radio-activité comparable à celle des eaux minérales de Dax et de Contrexeville. Mais à cette idée s'oppose la notion que des eaux minérales radio-actives, comme celles de Contrexeville, n'ont jamais développé de goitre.

On a cherché aussi s'il n'existait pas un facteur microbien dans la production du goitre. Mac Carrisson, Galli Valerio, Nesserli, Bircher ont invoqué une pathogénie infectieuse. Les recherches de Repin n'ont permis de découvrir dans les eaux goitrigènes que des microbes banaux incapables d'être invoqués dans la production du goitre. Cette objection n'aurait pas une valeur absolue suivant Mc Carrisson et Bircher, car l'eau de source peut être pure et la pollution ne se faire qu'après la source. Mc Carrisson pense que la pollution dangereuse est due à des déjections d'hommes ou d'animaux goitreux. Nesserli, qui croit aussi à l'origine infectieuse du goitre, pense que la contagion peut se faire autrement que par l'eau. Selon Mc Carrisson, l'infection agit en privant le corps thyroïde de l'iode dont il a besoin, ce qui entraîne l'hypertrophie de l'organe.

Certains aliments sont considérés comme doués de propriétés goitrigènes : les recherches expérimentales de Webster et Chesnay ont montré qu'il était possible de reproduire des goitres simples chez les lapins en les alimentant avec des choux. Au bout d'un an, le corps thyroïde des animaux ainsi nourris arrive à peser 2 gr. 83, alors que celui des lapins nourris normalement pèse cinq fois moins.

Marine, Baumann et Citra ont confirmé le pouvoir goitrigène du chou chez les lapins. Pour eux, le chou agirait en vidant les réserves de thyroxine d'où résulte l'insuffisance d'iode qui entraîne une hyperplasie du corps thyroïde. Cette notion alimentaire ne nous paraît guère applicable à la pathogénie du goitre de l'homme.

La question la plus importante est celle de la privation d'iode. Dès 1852, Chatin avait fait remarquer la coïncidence qui existe entre l'endémie goitreuse et la pauvreté des eaux, du sol et des aliments en iode. Il a cité un village du Rhône où après l'abandon d'une source contenant de l'iode, apparurent le goitre et le crétinisme. Fellenberg, Mac Lendon ont confirmé, par leurs travaux, les idées de Chatin. Hunziker considère le goitre comme une hypertrophie compensatrice du corps thyroïde permettant à cet organe de fixer une plus grande quantité d'iode lorsque l'apport alimentaire en est insuffisant.

La notion de l'existence de produits actifs riches en iode dans la sécrétion thyroïdienne confirme l'importance de l'iode dans l'évolution du corps thyroïde, mais ce sont surtout les

essais de prophylaxie du goitre endémique par l'iode, le traitement efficace du goitre basedowien par l'iode, qui ont bien établi l'importance du rôle de l'iode dans le métabolisme thyroïdien.

Les expériences de Webster et Chesnay ont montré que l'addition à l'alimentation des lapins d'iode à la dose de 7,5 milligrammes par semaine, suffisait à empêcher le développement du goitre sous l'influence de l'alimentation par le chou. Les lapins aux choux avaient, à la fin de l'expérience, un corps thyroïde pesant en moyenne 2 gr. 83 ; les lapins aux choux et à l'iode avaient un corps thyroïde qui ne pesait en moyenne que 0 gr. 25.

Il est donc très logique de penser que la privation d'iode joue un rôle dans la pathogénie du goitre.

Si la pathogénie du goitre n'est pas encore connue, nous apercevons du moins quelques causes qui favorisent le développement du goitre, au premier rang desquelles nous devons placer l'existence d'eaux goitrigènes agissant par un mécanisme inconnu et la privation de l'iode apportée par l'alimentation qui facilite l'hypertrophie du corps thyroïde.

A ces causes exogènes, il faut ajouter une cause endogène qui se manifeste individuellement, familialement ou héréditairement : notre malade en fournit un exemple. Il est probable que cette prédisposition joue le rôle principal dans les goitres sporadiques où les causes habituelles (facteur goitrigène de l'eau, privation d'iode) n'apparaissent pas.

***

Traitement

Ce sont ces notions qui dirigent le traitement prophylactique et curatif du goitre.

Depuis longtemps déjà l'iode a été employé à petites doses pour prévenir l'apparition du goitre. Les premières mesures de prophylaxie ont été mises en œuvre par Chatin. Il ajoutait à chaque kilogramme de sel, 0 gr. 10 à 0 gr. 50 d'iodure de potassium. Roux préconisait le port sous les vêtements d'un petit sachet contenant une parcelle d'iode métalloïdique.

Marine et Kendal ont donné l'iodure de posassium à la dose de 20 centigrammes par jour pendant dix jours, deux fois par an. Ils ont vu ainsi, dans une région goitrigène, la proportion des goitres scolaires tomber de 85 % à 13 %.

De Quervain donne une fois par semaine un milligramme d'iodure de potassium et obtient de bons résultats. Eggenberger ajoute au sel de cuisine 5 milligrammes d'iodure de potassium par kilogramme. Wagner, von Jung procèdent de la même façon.

Dans tous les pays goitreux où l'on a employé le sel d'alimentation additionné d'un peu d'iodure de potassium, les résultats ont été bons et les médecins s'accordent à reconnaître que la proportion des goitres a considérablement diminué. Cependant quelques auteurs ont signalé des cas d'iodisme et l'on a soulevé l'idée du danger de l'iode-Basedow décrit autrefois par Kocher. On a dit que l'iode à petites doses prolongées pouvait provoquer la formation de goitres basedowiens, qu'elle exerçait une action mauvaise sur le fonctionnement des glandes génitales et des glandes mammaires, et qu'elle pouvait favoriser le développement de la tuberculose. En réalité, ces inquiétudes ne sont point justifiées ; ce n'est que dans des cas exceptionnels et où l'iode avait été employé à des doses excessives que l'on a pu voir des accidents susceptibles d'être attribuées à l'iode.

Divers traitements curatifs ont été employés contre le goitre endémique. On a utilisé la thyroxine à très petites doses, mais elle ne paraît pas avoir donné de résultats ; quelques accidents ont été signalés. C'est surtout l'iode qui a été employée, à doses un peu plus fortes que pour la prophylaxie ; les résultats sont généralement nuls, exceptionnellement on a vu le goitre diminuer de volume par l'emploi de l'iode. Dans quelques cas des accidents d'hyperthyroïdie ont été observés au cours du traitement iodé.

Plummer avait établi que le traitement iodé si favorable aux basedowiens primitifs est dangereux chez les malades atteints d'adénome toxique. Cette notion nous a pendant longtemps inquiétés et empêchés d'utiliser le traitement iodé chez bon nombre de malades. Mais nous nous sommes rendus compte, comme Dautrebande, que l'iode n'était point la cause de l'aggravation de l'état hyperthyroïdien chez les sujets atteints d'adénome toxique, et que l'on pouvait même, à condition de donner des doses plus énergiques, enrayer par l'iode l'évolution d'un adénome toxique. Ce n'est donc point le danger que nous reprochons au traitement iodé du goitre, mais son inefficacité.

Les applications de rayons X n'ont point d'effet sur le goitre colloïde, ils n'en ont que sur le goitre avec hyperthyroïdie.

Le seul traitement efficace est l'exérèse chirurgicale. Il est bon d'y recourir lorsqu'on se trouve en présence de goitres gênant par leur volume ou par la possibilité de leur basedowification.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 avril 1938

Rapport sur l'emploi des eaux minérales prises à la source. — A l'occasion d'une lettre reçue du ministre de la Santé publique, ***M. Lenoir*** lit un rapport qui conclut au maintien des dispositions recommandées jadis par l'Académie, laquelle estime que toute cure thermale doit être précédée d'un examen médical et accompagnée de la présentation d'une ordonnance. Elle demande en outre l'affichage dans les stations thermales d'une notice commentant les dangers que courent les malades qui veulent se soigner eux-mêmes.

Nouvelles recherches sur l'hérédité de l'hypertension artérielle. — ***M. Richard*** rappelle que chez un grand nombre de sujets hypertendus, on trouve dans les antécédents héréditaires des ascendants également hypertendus. Il discute l'influence, en pareilles circonstances, de maladies diathésiques comme le diabète, l'asthme, la goutte, et celle possible de la syphilis héréditaire et propose des mesures prophylactiques visant surtout les unions entre membres de familles où l'hypertension semble se transmettre ainsi.

Apparition soudaine en France d'une parasitose exotique : l'amphistomose bovine. Urgence de l'enrayer. — ***MM. Marotel*** et ***Gratecos*** dénoncent l'apparition soudaine en France d'une parasitose exotique, l'amphistomose bovine, et demandent que les services vétérinaires prennent des mesures pour empêcher l'extension du trématode en cause, pathogène pour les bovidés.

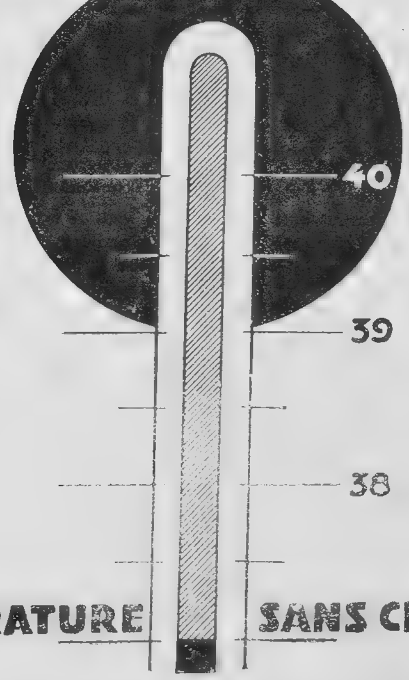
Séance du 26 avril 1938

Douze années de prophylaxie de la tuberculose par le vaccin B. C. G. — ***M. Rodor.*** — Sur 328 enfants vaccinés, la mortalité générale a été inférieure de moitié à celle des enfants non vaccinés et les chances de survie ont été nettement en faveur des enfants vaccinés.

Les huiles légères de goudron de houille constituent un facteur étiologique du cancer primitif du poumon. — ***MM. Kling, Samssonow,*** et ***Mme Héros,*** démontrent que les huiles légères de goudrons qui, jusqu'à ce jour, n'étaient pas considérées comme susceptibles de provoquer des cancers lorsqu'elles étaient mises au contact avec la peau, sont cancérigènes et qu'elles doivent cette propriété à la présence d'une certaine quantité de benzopyrène qu'elles contiennent. Dans les conditions où se trouve le benzopyrène, celui-ci n'agit pas pour provoquer des lésions de la peau, mais pour déterminer l'apparition au bout de temps plus ou moins longs, chez les animaux d'expérience, de cancers primitifs du poumon. La manipulation de ces huiles doit donc être entourée de précautions spéciales.

Les auteurs font remarquer combien est inquiétante la progression constatée dans le nombre de ces cancers primitifs du poumon. Ils ont entrepris une étude d'ensemble permettant d'en fixer les différents facteurs étiologiques.

« Il faut se garder prudemment de donner à l'homme ordinaire le sentiment de la « chose due ». On n'ose pas imaginer ce que seront plus tard, les rapports du malade et de son médecin, quand le travail de l'un sera obligatoire et quand l'autre sera sûr qu'il jouit simplement d'un droit. » (Georges DUHAMEL. — Plaidoyer pour les professions libérales. *La Petite Gironde*, 12 mars 1938.)


40
39
38

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Valeur pronostique de la ptyalo-réaction de Zambrini dans la tuberculose

MM. L. Riccitelli, N. Nicita et A. Curzi étudient (*Gazette des Hôpitaux*, 23 mars 1938) la valeur pronostique de la ptyalo-réaction de Zambrini dans la tuberculose et insistent sur l'intérêt de sa recherche chez les tuberculeux

Zambrini est arrivé à la conviction que dans la salive se trouvent représentés les composants de toutes les humeurs pathologiques ou physiologiques de l'organisme. Il affirme que l'état de souffrance est toujours caractérisé par une rupture de l'équilibre acido-basique des humeurs, et que ledit équilibre est parfaitement mis en évidence par sa réaction.

La technique de la réaction est très simple, elle peut être pratiquée au lit même du malade

On prélève, dans un tube en verre neutre, environ 1 c. c. de salive, après avoir fait rincer la bouche du sujet trois ou quatre fois avec de l'eau distillée ; à la salive on ajoute 15 a 20 gouttes du réactif et on agite plusieurs fois.

Le réactif consiste en une solution dans l'alcool à 95° des produits suivants : Dioxyanthraquinone 7 grammes, trioxyanthraquinone 1 gramme, rubia tinctorium 1 gr. 30, carmin de Cochenille 1 gramme, alcool à 95° 1.000 grammes.

Zambrini a établi une échelle colorimétrique de seize couleurs allant du jaune pâle au violet foncé, et plus les couleurs se rapprochent du violet, plus la résistance du sujet doit être considérée comme forte.

Si la réaction présente un aspect trouble, il faut attendre qu'elle dépose, et tenir compte que la présence du sédiment tendrait à indiquer une altération humorale due à des faits héréditaires ou à des infections antérieures.

Parfois, à la limite supérieure du liquide, se forme un anneau (ceci demande une certaine expérience), anneau qu'il faudrait interpréter comme le signe d'une maladie organique

120 malades de sanatorium ont été suivis pendant longtemps avec la réaction, ainsi que par l'examen clinique et radiologique. Les auteurs ont noté clairement le parallélisme entre l'activité des lésions pulmonaires, la gravité de l'état général et les valeurs de la ptyalo-réaction.

Les valeurs les plus basses ont toujours été obtenues chez les sujets les plus graves et chez ceux en voie d'aggravation par chute rapide des conditions générales ou par extension ou par recrudescence du processus T. B. C.

La réticulocytose dans la tuberculose pulmonaire

L'importance et la fréquence des réactions de la moelle osseuse au cours de la tuberculose sont aujourd'hui bien connues.

La reviviscence médullaire doit être considérée comme un processus de défense organique contre l'infection.

Il est possible d'explorer l'activité de la moelle osseuse par la recherche des réticulocytes. Les réticulocytes sont considérés aujourd'hui comme étant des globules rouges incomplètement développés que la moelle osseuse en réaction érythroblastique jette dans le torrent circulatoire.

Des travaux récents ayant attiré l'attention sur les renseignements cliniques, pronostiques ou diagnostiques que l'on peut attendre de l'étude des variations de la réticulocytose au cours de la tuberculose pulmonaire, MM. Jean Minet, E. Houcke et Quiévreux ont entrepris une série de recherches sur ce sujet, lesquelles ont porté sur une centaine de tuberculeux en traitement à la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille.

Voici leurs conclusions (*La Presse Médicale*, 19 février 1938) : la réticulocytose n'est pas, à de rares exceptions près, une réaction de diagnostic Elle a une grande valeur pronostique à condition d'être confrontée avec la clinique. Envisagée sous cet angle, elle est susceptible de donner au phtisiologue des indications précieuses et elle mérite d'être largement utilisée pour suivre et pour prévoir la marche de l'infection tuberculeuse.

Intradermo réaction à la tuberculine et recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique comme éléments de diagnostic et de pronostic de la tuberculose infantile.

MM. Nasta, Blechmann et Stanesco, de Bucarest ont étudié le parallélisme entre le degré de la sensibilité à la tuberculine et l'existence de lésions actives chez l'enfant jusqu'à 2 ans, en prenant comme témoin de cette activité la présence du bacille de Koch dans le contenu gastrique.

Les auteurs (*La Presse Médicale*, 16 mars 1938) ont entrepris ces recherches avec le but de trouver une méthode qui puisse mettre entre les mains du praticien un procédé plus simple et plus expéditif que l'innoculation du contenu gastrique, procédé qui tout en n'ayant peut être pas la même rigueur et le même degré de certitude que ce dernier, compense ces inconvénients par la plus grande facilité de sa mise en pratique ainsi que par la précocité du résultat.

« Nous croyons disent les auteurs que les faits que nous venons de présenter sont assez démonstratifs pour nous permettre de considérer la pratique de l'intradermo-réaction à doses croissantes de tuberculine comme une méthode d'une grande simplicité, pouvant donner des informations d'une précision suffisante pour pouvoir être recommandée comme un des éléments les plus précieux du diagnostic et pronostic de la tuberculose de la première enfance. »

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

La méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte

La bénignité habituelle de la primo-infection de l'adulte ne doit pas faire oublier la possibilité de cette éventualité redoutable, la méningite tuberculeuse, qui, elle, survient peu après l'édification du complexe primaire ; celui-ci doit en tout cas être recherché avec soin chez tout adulte décédé de méningite tuberculeuse paraissant cliniquement primitive.

J. Froment et J. Brun en rapportent trois cas personnels dans le *Journal de médecine de Lyon* (5 février 1938) et dont voici le résumé :

1° Méningite tuberculeuse chez une jeune fille de 26 ans n'ayant aucun antécédent bacillaire. A l'autopsie, gros ganglions hilaires droits caséifiés, petits ganglions interbronchiques caséifiés, satellites d'un très discret semis granulique localisé à la base du lobe inférieur droit sur une étendue d'un centimètre environ. Du côté gauche ganglions et poumons normaux.

2° Méningite tuberculeuse à début hemiparétique chez une jeune fille de 19 ans, transplantée en ville depuis trois mois et n'ayant aucun antécédent bacillaire. A l'autopsie complexe primaire typique avec chancre d'inoculation au lobe superieur droit et adénopathie caséeuse satellite. Ganglions gauches normaux ; rien à sigaler par ailleurs aux poumons.

3° Méningite tuberculeuse typique chez une femme de 35 ans n'ayant aucun antécédent bacillaire. A l'autopsie complexe primaire typique avec noyau caséifié juxta-scissural au lobe inférieur gauche et adénopathie caséeuse satellite. Ganglions droits normaux. Rien à signaler par ailleurs aux poumons.

La syphilis marocaine

L'état actuel de la syphilis marocaine, depuis l'application des traitements modernes, est mise au point par E. Lépinay dans le *Maroc médical* du 15 décembre 1937.

La syphilis marocaine continue à se différencier de la syphilis européenne par :

1° La tendance persistante de la peau de l'indigène à conserver, malgré la thérapeutique, ses capacités allergiques, ainsi qu'en témoignent les récidives cutanéo-muqueuses exubérantes chez les malades traités ;

2° Un comportement distinct devant l'insuffisance des traitements et en particulier devant une arsénothérapie limitée : pas de méningo-récidives, pas d'augmentation de syphilis viscérale ou de neuro-syphilis, pas d'observation de chimio résistance.

L'auteur s'est appliqué à n'apporter que des faits et s'est bien gardé de s'égarer dans le domaine des hypothèses ; il conclut que l'énigme de la syphilis exotique n'a pas encore été résolue et que l'avenir seul peut nous renseigner sur le destin de la syphilis de l'indigène musulman

Les régimes des dyspeptiques

Voici les modalités d'application recommandées par P. Chène dans la *Gazette médicale du Sud Ouest* du 15 janvier 1938 :

Les dyspeptiques secondaires sont des hépatiques ou des intestinaux, qui relèvent des diététiques appropriées.

Les dyspeptiques fonctionnels, les dystoniques, les nerveux ne sont — en principe — justiciables d'aucun régime ; en réalité ils souffrent d'un estomac normal ou atone ; le régime doit tenir compte de la douleur et de l'atonie, mais il ne faut point en attendre de résultats constants.

Les ulcéreux seront soumis à des règles différentes suivant qu'ils seront en phase de crise ou en phase d'accalmie ; dans le premier cas on visera surtout à calmer les réactions douloureuses sans cependant cesser d'alimenter suffisamment le sujet ; dans le second cas on appliquera les règles antidyspeptiques courantes, qui font éviter les aliments dits lourds.

Les néoplasiques inopérables ne reçoivent de régimes qu'à titre moral.

L'intoxication lente par l'oxyde de carbone

L'oxycarbonisme chronique ou lent est difficile à dépister en clinique courante et l'étude très complete de Paviot (*Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1938) évitera de nombreuses erreurs de diagnostic et de thérapeutique.

Le gaz d'éclairage constitue la cause principale des intoxications chroniques ; les différents appareils utilisés peuvent donner lieu à des degagements d'oxyde de carbone même lorsqu'ils fonctionnent normalement en apparence.

Les troubles nerveux, les manifestations digestives, la déficience du système hématopoïétique sont les réactions les plus habituelles de l'organisme ; certains symptômes prennent par leur association la valeur de véritables stigmates ; pâleur avec anémie, céphalées, troubles sensoriels.

A côté de ces symptômes classiques il convient de faire une place importante à certains troubles généraux : adipose à marche souvent rapide, désequilibre vago-sympathique, intolérance alimentaire.

La mobilisation des doigts

La mobilisation des doigts enraidis, qui succèdent à des lésions du membre supérieur, n'est pas une chose simple pour Grias, d'Angers (*Archives médicales d'Angers*, février 1938).

La mobilisation d'une articulation doit toujours être progressive, graduelle et rythmique ; au debut on exécute des mouvements de toute petite amplitude, soit dans le sens de la flexion, soit dans le sens de l'extension ; ces mouvements sont plus ou moins rapides.

On prend successivement d'abord chaque doigt, phalange par phalange, ensuite le doigt en entier, enfin les quatre doigts ensemble et on leur fait exécuter des mouvements de flexion et d'extension ; on agit de même pour le pouce, sans oublier le mouvement d'opposition. Ce léger assouplissement par mobilisation passive terminé, on demande au patient de s'efforcer de répéter ces mouvements, faisant ainsi de la mobilisation active.

La mobilisation des doigts paraît supérieure au massage ; elle fait coulisser les tendons dans leurs gaînes et reveille l'excitabilité musculaire.

Le sulfate de magnésie dans les traumatismes crâniens

Une fracture de la voûte du crâne (Simonin. *Centre médical*, décembre 1937) irradiée à la base, se complique d'œdème cérébral ; on applique le traitement chirurgical classique, et pour lutter contre cet œdème cérébral qui fait porter un pronostic fatal, on pratique, deux jours de suite, trois injections intraveineuses de 5 c. c. d'une solution de sulfate de magnésie à 15 %.

Les progrès furent très rapides et la guérison ne fut suivie d'aucune sequelle (vertiges, céphalées)

J. LAFONT

Echos et Glanures

Les maladies vénériennes dans les troupes miliciennes, d'après un journal italien. — *Le périodique médical italien, la* RINASCENZA MEDICA, *publie dans son numéro du* 15 *janvier* 1938, *l'article d'un légionnaire italien sur les maladies vénériennes dans l'armée gouvernementale espagnole ; en voici la traduction donnée à titre purement et exclusivement documentaire* (J. LAFONT) :

« Avec l'occupation de Santander par les troupes légionnaires est tombée entre nos mains toute la correspondance du S. S. de Biscaye. Parmi les documents découverts quelques-uns m'ont paru intéressants, qui concernent la propagation des maladies vénériennes parmi les soldats et les miliciens de la soi-disant armée du peuple.

D'une statistique il résulte que, du 1er janvier au 30 mars 1937, les militaires rouges appartenant à 20 bataillons de miliciens, à 15 bataillons basques, au bataillon disciplinaire et à 4 bataillons internationaux, étaient atteints de maladies vénériennes suivant une proportion de 22,6 %, rapport basé sur le nombre des soldats venus à la visite médicale. Ce pourcentage se répartissait en : 3 % de chancres simples, 6.2 % de syphilis primaires et secondaires et 13,4 % de blennorragies aiguës ou chroniques.

Par rapport au chiffre total des vénériens, il est clair que ces chiffres sont inférieurs à la réalité, si l'on tient compte du fait que sûrement des hommes ne se sont point présentés à la visite soit par négligence, soit qu'ils aient eu des lésions méconnues, soit parce que les affections étaient à l'état chronique avec des symptômes légers.

Cette diffusion préoccupant le commandement rouge, une première circulaire fut envoyée le 16 avril 1937 :

Armée antifasciste du Nord. Santander.
Service de Santé.

A partir de ce jour les maladies vénériennes sont considérées comme des désertions volontaires, pour lesquelles les soldats sont privés de leur prêt pendant toute la durée de leur hospitalisation. En outre la peine se doublera du passage aux compagnies de discipline à la sortie de l'hôpital.

Pour éviter les maladies vénériennes les soldats devront avant tout éviter les contacts sexuels, ne pas pratiquer le coït après avoir bu des boissons alcooliques ; après un rapport ils devront uriner, laver soigneusement les organes génitaux avec de l'eau et du savon et enduire la verge de pommade Blenocol, distribuée gratuitement par les chefs de bataillon, en en introduisant même un peu dant le méat. La pommade restera en place pendant une période de temps qui ne sera pas inférieure à six heures.

Les vénériens, qui devront être évacués, seront hospitalisés de préférence à Las Caldas de Besaya. Salut et antifascisme.

Santander. 16 avril 1937. Le chef du SS. R. A. Blanco. Le chef du SM, L. Lopez Pineiro.

Le secours rouge international distribue pendant ce temps aux militaires des tracts représentant une maison qui brûle et un soldat effrayé qui éloigne un squelette avec les mains ; on y lit la légende : « Le fascisme détruit les nations, les maladies vénériennes détruisent la famille ».

Le résultat de la circulaire précédente fut immédiat. En effet, si l'on consulte les statistiques des mois de mai, juin et juillet, on constate que le pourcentage des vénériens s'abaisse à 11 %. Mais, comme le note justement un médecin dans le rapport concernant un bataillon, la diminution apparente est simplement due au fait que les soldats malades, pour ne pas être punis et perdre leur prêt, préfèrent ne pas se présenter à la visite, négligeant de se soigner ou se soignant très mal eux-mêmes.

Quelles sont les causes de la diffusion des maladies vénériennes dans les brigades antifascistes ? La réponse devra se trouver dans les causes suivantes : — Avec le communisme qui a renié Dieu, la Patrie et la Famille, les mœurs de l'Espagne rouge sont assez libres et par suite la conséquence évidente a été l'augmentation des maladies vénériennes ; il faut y ajouter l'afflux des internationaux, rebut de la société tant au physique qu'au moral. (Rappelons que les prisonniers faits sur les divers fronts et particulièrement les internationaux de la brigade Garibaldi, du bataillon Lénine, du bataillon Pablo Iglesias, de l'Alicante rouge, étaient atteints de maladies vénériennes dans une forte proportion).

Les miliciennes ont beaucoup contribué à la diffusion des maladies vénériennes. C'est un fait connu que les brigades rouges comprennent de nombreuses femmes, qui ambitionnent d'égaler Agostina d'Aragon et Marianita Pineda, héroïnes de l'histoire d'Espagne. Réciproquement les miliciennes ne sont autres que des prostituées recrutées dans les bas-fonds des villes et destinées à faire paraître le temps moins long aux soldats. En effet une milicienne que je trouvai tombée sur le front de Madrid avait dans les poches de son pantalon six ou sept préservatifs et un carnet avec le compte des pesetas gagnées avec son commerce sexuel !

Les miliciennes, prostituées sans contrôle, sont presque toutes malades, comme en fait foi la circulaire suivante :

Armée antifasciste du Nord. Santander,
SS (secret)

A tous les commissaires politiques jusqu'aux commissaires de bataillons.

Dans nos rangs il y a des femmes qui rivalisent avec les hommes dans la lutte pour notre droit et notre avenir, pour la défense du prolétariat contre le fascisme. Il est évident pour la Direction du SS que certaines d'entre elles sont atteintes de maladies vénériennes et constituent ainsi des foyers d'infection qui menacent de diminuer les effectifs. Il appartient aux commissaires politiques de faire des conférences aux miliciens et aux miliciennes sur la prophylaxie de ces maladies. Dans le cas où l'on réussirait à établir qu'une milicienne est une source de contagion, le commissaire de bataillon l'invitera, avec des formes et du tact, à se soigner et il la décidera, si possible, à se laisser évacuer. Il est recommandé de ne pas froisser la susceptibilité des miliciennes, femmes émancipées qui combattent pour la cause commune.

Salut et antifascisme. Le chef du SS, Rafael Andres Blanco. Le chef du SM, Luis Lopez Pineiro.

Santander, 7 mars 1937.

Il n'y a pas besoin de commenter cet exposé. La seule conclusion est la suivante : il faut mettre au passif du communisme, parmi tant d'autres crimes, l'atteinte de la santé du peuple espagnol. »

Une religieuse docteur en médecine. Sœur Alma (miss Hélène Lalinsky), docteur en médecine, la première religieuse qui, ayant fait le cours complet d'études médicales après son entrée en religion, a quitté l'Amérique le 3 mars 1938 pour l'hôpital de la Sainte-Famille, à Rawalpindi, au Punjab (Indes). Jusqu'à ces dernières années, l'Eglise ne permettait pas aux religieuses d'exercer la chirurgie sans une dispense spéciale, mais en 1935 le Pape demanda aux Instituts religieux de femmes de préparer des médecins, des chirurgiens et des sages-femmes pour les pays de Mission.

Sœur Alma appartient à la Society of Catholic Medical Missionaries de Brookland (Washington), elle a fait ses études médicales à Washington et à Philadelphie ; elle fut ensuite interne à l'hôpital de la Miséricorde à Philadelphie et suivit des cours spéciaux de chirurgie et de gynécologie à l'hôpital de l'Université de Georgetown de Washington. (*La Croix.*)

A propos des appareils « à prendre » la tension artérielle (Ext. de l'Œuvre, 5 avril 1938) :

Trois conseillers, MM. Brunerye, Crussaire et Torchaussé, avaient demandé au préfet de police de ne pas favoriser l'installation d'appareils destinés à prendre la tension artérielle, qu'ils assimilent à l'exercice illégal de la médecine.

Il leur a été répondu ceci :

La prise de tension artérielle, ainsi que l'a confirmé le ministère de la Santé publique, n'est pas considérée comme un acte médical.

Seule l'interprétation des indications de l'appareil pour établir un diagnostic ou prescrire un traitement constituerait le fait d'exercice illégal de la médecine.

Des appareils de ce genre ont été installés dans des pharmacies, dans des établissements de bains, dans des fêtes et expositions et l'Administration n'a pas eu à intervenir.

En ce qui concerne le contrôle de ces appareils la question vient d'être soumise au ministre du Commerce et MM. Brunerye, Crussaire et Torchaussé seront informés de la réponse qui parviendra à la préfecture.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Collection des Universités de France. — *Vient de paraître* : **Plaute**, t. V. Mostellaria. — Persa. — Pœnulus. Texte établi et traduit par Alfred Ernont. 1 vol. Prix : 40 fr. Société d'éditions « Les Belles-Lettres », 95, boulevard Raspail, Paris.

Sommaire du no 13 « **Pallas** ». Le cinquantenaire de l'élection, à l'Académie de médecine, de M. le Professeur d'Arsonval, par M. le Docteur Chauvois. — Peints par eux-mêmes, M. le Professeur Georges Dumas, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, ambassadeur de la pensée française, par le Professeur Favre, de la Faculté de médecine de Lyon. — Une heure avec M. le Professeur Georges Dumas. Les rapports culturels entre la France et le Brésil. — Un grand mariage dans la famille médicale. — Les deux médailles. — La guerre à l'abdomen. — Chez les Moïs, par M. le Docteur Robert Hérisson, compagnon de route du Père de Foucauld et du général Laperrine. — Confidences sur le ski, par Mme Blanche Vogt. — Au temps des barbiers-chirurgiens de campagne, par H. Roger Vaultier. — Leurs passe-temps, par M. le Docteur Robert, d'Issoudun. Un praticien sculpte le vieux bois et un autre élève des lamas. — Les chevaux de bois, par Henri Montassier (couverture de ce numéro de Pallas). — Epilogues, par J. Crinon. Les chemins effacés. — Dialogue sur les Espagnes, par M. L. Abensour, docteur ès lettres, agrégé d'histoire.

Prix du numéro : 15 fr. — Prix de l'abonnement pour un an : 50 fr. Adresser toute la correspondance (lettres, chèques et mandats), à M. le Docteur J. Crinon, 111, boulevard Magenta, Paris (Xe).

Fleurs des Alpes, par Louis Jean. Les plus belles et les plus rares. Où et quand les cueillir. 1 vol. 60 grav., 44 vues photographiques, 150 itinéraires d'excursions. Prix 15 fr. Editions Ophrys, Gap, 1937.

Charmant petit livre de vulgarisation scientifique.

Les explorations du XXe siècle. (*Le bassin de l'Amazone. Les déserts de l'Asie. Le toit du monde. Les chasseurs de têtes de la Nouvelle-Guinée. Au cœur de l'Australie. Le continent noir. La conquête des Pôles. Les passages du Nord-Ouest et du Nord-Est*), par Charles-E. Key. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 15 cartes. Prix 32 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est le récit des toutes récentes expéditions qui, grâce aux moyens techniques nouveaux : auto, avion, dirigeable, brise-glace, sous-marin, etc., ont permis à de hardis pionniers de se lancer à la conquête des derniers espaces laissés en blanc sur la carte et que plus de vingt siècles d'efforts courageux n'avaient pu parvenir à explorer.

Le premier chapitre est consacré à l'exploration du bassin de l'Amazone et l'auteur fait un résumé très intéressant de toutes les hypothèses qui ont été émises au sujet de la disparition mystérieuse du colonel Fawcett. Deux chapitres sont consacrés à l'exploration de l'Asie au cours de ces dernières années : les ruines du désert de Cathay, le Turkestan chinois, les recoins de la Perse, la recherche d'Ophir, l'Arabie : les diverses tentatives pour la conquête de l'Himalaya et en particulier de l'Everest, puis l'auteur fait en détail le récit de la conquête du Pôle Sud, celui des expéditions à la recherche des deux grands passages du Nord, passage du Nord-Ouest et passage du Nord-Est. Un chapitre, un des plus curieux, est consacré à l'exploration de l'hinterland de la Nouvelle-Guinée, le pays des chasseurs de têtes, un autre nous mène au cœur de l'Australie, un autre intitulé : Nouvelles lueurs sur le Continent noir, relate les dernières expéditions en Afrique et en particulier la conquête géographique du Sahara.

Le livre de Charles-E. Key, est un magnifique palmarès d'héroïsme, de ténacité, de courage dans la lutte que des hommes ont menée contre la nature, le froid, la chaleur, les neiges, les tempêtes, les indigènes hostiles, les animaux dangereux, etc...

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 19 — 7 MAI 1938

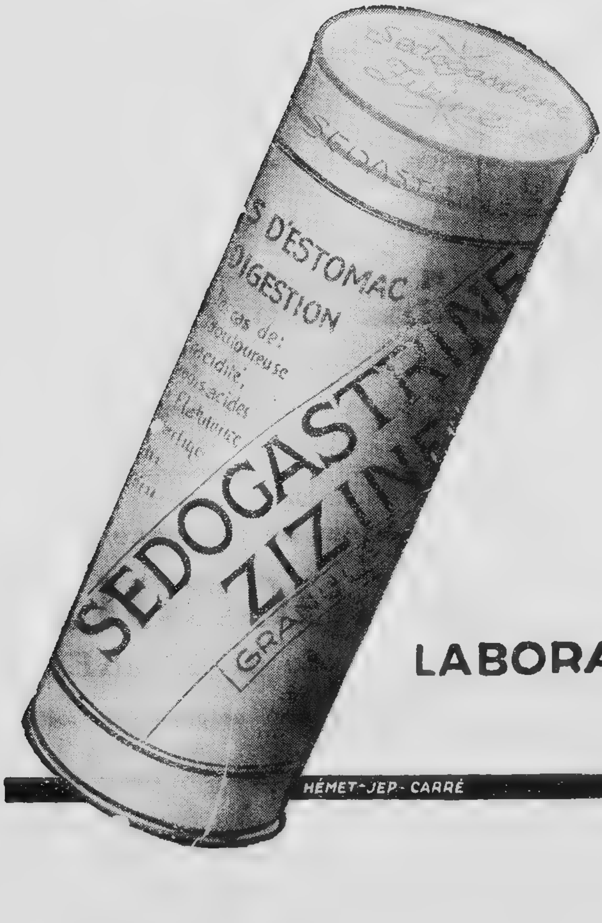
Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE





NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 9 mai. — M. CORNICHET : Volvulus partiel itératif du grêle survenu neuf ans après un premier accident traité par résection intestinale. — M. PECNARD : Contribution à l'étude de l'hydramnios aiguë. — M. BAILLY : Contribution à l'étude de la pathogénie du syndrome dit paralysie obstétricale du membre supérieur.

10 mai. — M. ROSENSTECH : L'ablation de l'amygdale opposée au cours de l'amygdalectomie à chaud par phlegmon périamygdalien unilatéral. — M. VIALARD : Infection focale. Sinusite et iristis. — M. MAYONADE : Des pelvi-péritonites d'origine génitale chez la femme. — M. BASSÉ-PARTON : Le problème du taudis. — M. BRIANT : La propreté des aliments. Son intérêt dans la prophylaxie des intoxications alimentaires à formes gastro-intestinales. — M. CHABAUD : Données biologiques sur la puce pestigène xenopsylla cheopis et les espèces affines : xenopsylla astia et xenopsylla brasiliensis. — M. CHATZKELSOHN : La géographie médicale de la Lettonie. — M. DAUNIS : Du danger des matières fécales des armées. — M. FAURE-MURET : Etude sur l'hygiène scolaire rurale. — M. GRIGORESCO : De l'ozonothérapie. (Application dans les suppurations mastoïdiennes chroniques après intervention chirurgicale à l'hôpital Beaujon-Clichy). — Mlle SICARD : Contribution à l'étude de la qualité du pain au point de vue de l'hygiène.

11 mai. — M. CARROIS : Contribution à l'étude de l'angiomatose hémorragique familiale (maladie de Renau-Osler) à propos d'un cas compliqué d'hépatite graisseuse terminale. — M. BENALIOUA : La tuberculose de la conjonctivite. — M. CHOLODENKO : Etat actuel de la chimiothérapie antibactérienne par certains composés benzéniques soufrés. — M. GHARIB : L'apnée du nourrisson. — M. NEGREANU : Les intolérances rénales.

12 mai. — M. BOURGIN : La maladie de Langdon-Down où les problèmes du mongolisme. — M. LOUIS : Les pyo-scléroses pulmonaires pneumococciques du lobe supérieur droit.

13 mai. — M. GORDOWSKI : Etude comparative de la résorption du para-amino-phényl-sulfamide ou 1162 Fourneau et de son élimination après administration par voie buccale et par voie rectale. — M. ROUSSEAU : Pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses de l'adulte. — M. PONPON : Contribution au traitement de l'énurésie. Essai du cinnamate de lithium. — M. VIGNAL : Polynéprites et terrain.

14 mai. — M. BARRÉ : Contribution au traitement de l'hypertrophie prostatique Steinach n° 2 et électro-coagulation. — M. BOUTIN : Contribution à l'étude des conjonctivomes de la gaine des vaisseaux. — M. REVEL : De l'emploi des sels de calcium en thérapeutique digestive.

Cours de perfectionnement sur la tuberculose pulmonaire et les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales, sous les auspices du Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut sous la direction de M. le Professeur honoraire Emile Sergent, avec la collaboration de MM. Aubin, Baumgartner, Benda, Bergeron, F. Berdet, Cottenot, Courcoux, Descomps, H. Durand, Fourestier, Génévrier, Mme Gouin, d'Heucqueville, M. Iselin, L. Kindberg, Cl. Launay, R. Letulle, Lonjumeau, Mamou, R. Mignot, R. Monod, Moricard, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Ribadeau-Dumas, Rouget, Vibert et de Winter (de Bruges).

I. *Cours sur la tuberculose pulmonaire.* — Mardi 7 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. SERGENT : conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose : 11 heures : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX ; 16 heures, M. DURAND : Anatomie pathologique générale ; 17 h. 15, M. DURAND : Démonstrations pratiques (pièces anatomiques, coupes histologiques).

Mercredi 8 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. COURCOUX : La primo-infection tuberculose ; 10 h. 30, M. SERGENT : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ; 16 heures, M. BERGERON : Bactériologie générale ; 17 h. 15, M. BERGERON : Démonstrations pratiques (culture du bacille de Koch, divers types de la tuberculose expérimentale).

Jeudi 9 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. SERGENT : Le rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculisation ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX 16 heures, M. SERGENT : Les éléments généraux du diagnostic ; 17 h. 15, M. KOURILSKY : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique.

Vendredi 10 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. SERGENT : Les signes généraux et les signes fonctionnels ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX ; 16 heures, M. VIBERT : Nouvelles notions sur la tuberculino-réaction ; 17 h. 15, M. ROUGET : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx.

Samedi 11 juin, à Saint-Joseph : 9 h. 30, M. GÉNÉVRIER : Les signes physiques et stéthoscopiques ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. GÉNÉVRIER ; — à Boucicaut : 15 heures, M. SERGENT : Les signes radiologiques ; 16 h. 15, M. SERGENT : Les signes radiologiques ; 17 h. 30, M. L. KINDBERG : La tomoradiographie pulmonaire.

Lundi 3 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. COTTENOT : La sérioscopie ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX ; 16 heures, M. COURCOUX : La pleurésie tuberculeuse ; 17 h. 15, M. COURCOUX : Le pneumothorax tuberculeux.

Mardi 14 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. SERGENT : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX ; 16 heures, M. KOURILSKY : Diabète et tuberculose ; 17 h. 15, M. MORICARD : Tuberculose et grossesse.

Mercredi 15 juin, à Boucicaut : 9 h. 30, M. POUMEAU-DELILLE : La granulie froide ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. COURCOUX ; 16 heures, M. RIBADEAU-DUMAS : La tuberculose de la première enfance ; 17 h. 15, M. RIBADEAU-DUMAS : La tuberculose de la deuxième enfance.

Jeudi 16 juin, à Ambroise-Paré, 9 h. 30 : Présentation de malades et leçon clinique dans le service de M. JANET ; — à Boucicaut : 15 heures, M. HALBRON : La tuberculose fibreuse ; 16 heures, M. BENDA : Syphilis et tuberculose ; 17 h. 15, M. LONJUMEAU : La scrofule.

Vendredi 17 juin, à Boucicaut, 9 h. 30 : Visite de la pouponnière de M. d'Heucqueville, 85, boulevard Montmorency ; 16 heures, M. MIGNOT : Le traitement médicamenteux et spécifique ; 17 h. 15, M. MIGNOT : Le pneumothorax thérapeutique.

Samedi 18 juin, à Tenon : 9 h. 30, M. PRUVOST : Les complications du pneumothorax thérapeutique ; Le lavage pleural ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. PRUVOST ; — à Boucicaut : 16 heures, M. MIGNOT : Climatologie ; 17 h. 15, M. FOURESTIER : Les effets contro-latéraux du pneumothorax.

Lundi 20 juin, à Saint-Joseph : 9 h. 30, M. BORDET : L'oléothorax ; 10 h. 30, M. DESCOMPS : Section de brides ; — à Bou-

cicaut : 16 heures, M. PIGNOT : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose : 17 h. 15, M. SERGENT : La cure sanatoriale.

Mardi 21 juin, à Tenon : 9 h. 30, M. PRUVOST : L'aurothérapie : 10 h.30 : Présentation de malades dans le service de M. PRUVOST : — à Boucicaut : 16 heures, M. BORDET : Les méthodes chirurgicales dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (indications et résultats) : 17 h. 15, M. MONOD : Les techniques chirurgicales.

Mercredi 22 juin, à Saint-Joseph : 9 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. GÉNÉVRIER : — à Boucicaut : 16 heures, M. ISELIN : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses ; 17 h. 15, M. ISELIN : Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses.

Jeudi 23 juin : Visite du Sanatorium de Bligny.

Vendredi 24 juin, à Tenon : 9 h. 30, M. PRUVOST : Tuberculose et traumatisme ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. PRUVOST : — à Boucicaut, 16 heures, M. DE WINTER : L'apicolyse et la cure chirurgicale des cavernes géantes ; 17 h. 15, M. DE WINTER : Les nouvelles techniques de la collapsothérapie chirurgicale.

Samedi 25 juin, à Tenon, 9 h. 30 : Présentation de malades dans le service de M. PRUVOST ; — à Boucicaut : 16 heures, Mme GOUIN : Le rôle de l'Assistance sociale : 17 h. 15, M. TURPIN : La vaccination antituberculeuse.

II. *Cours sur les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales.* — Lundi 27 juin, à Beaujon : 9 h. 30, M. SERGENT : Bases fondamentales de l'étude clinique et thérapeutique ; 10 h. 30 : Présentation de malades dans les services de MM. MONOD et L. KINDBERG ; — à Boucicaut : 16 heures, M. DURAND : Anatomie pathologique ; 17 h. 15, M. DURAND : Démonstrations pratiques.

Mardi 28 juin, à Beaujon, 9 h. 30 : Présentation de malades dans les services de MM. MONOD et L. KINDBERG ; — à Boucicaut, 16 heures, M. LETULLE : Bactériologie : 17 h. 30, M. BORDET : Les suppurations bronchiques. La dilatation des bronches.

Mercredi 29 juin, à Beaujon, 9 h. 30 : Présentation de malades. Interventions chirurgicales dans le service de M. MONOD ; — à Boucicaut, 16 heures, M. POUMEAU-DELILLE : Le radio-diagnostic par le lipiodol ; 17 h. 15, M. ROUGET : La bronchoscopie.

Jeudi 30 juin, à Beaujon : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles (exploration lipiodolée) ; — à Boucicaut : 16 heures, M. SERGENT : Les formes cliniques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. SERGENT : Les formes cliniques des abcès du poumon.

Vendredi 1er juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Présentation de malades ; Démonstrations cliniques et radiologiques : — à Boucicaut : 16 heures, M. KOURILSKY : Les images radiologiques des abcès du poumon ; 17 h. 15, M. MIGNOT : Les suppurations pleurales.

Samedi 2 juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; Exploration lipiodolée ; — à Boucicaut : 16 heures, M. PRUVOST : Les séquelles purulentes des blessures de poitrine ; 17 h. 15, M. MAMOU : Les suppurations associées (bronchiques, pulmonaires, pleurales, médiastinales).

Lundi 4 juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Présentation de malades ; Interventions chirurgicales dans le service de M. MONOD ; — à Boucicaut : 16 heures, M. KOURILSKY : Suppurations pulmonaires et cancer ; 17 h. 15, M. L. KINDBERG : Suppurations pulmonaires et tuberculose.

Mardi 5 juillet, à Beaujon, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; Démonstration pratique de bronchoscopie et de bronchoscothérapie ; — à Boucicaut : 16 heures, M. RACINE : Suppurations de collections kystiques acquises (kyste hydatique, hématome) ; 17 h. 15, M. PRUVOST : Kystes congénitaux suppurés des poumons et du médiastin (kystes dermoïdes).

Mercredi 6 juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; Diagnostic de localisation des abcès du poumon par M. FOURESTIER ; — à Boucicaut : 16 heures, M. BORDET : Traitement médical.

Jeudi 7 juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; 16 heures, M. BAUMGARTNER : Traitement chirurgical ; 17 h. 15, M. BAUMGARTNER : Traitement chirurgical (*suite*).

Vendredi 8 juillet, à Beaujon, 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; — à Boucicaut : 16 heures, M. MONOD : Lobectomie et pneumectomie ; 17 h. 15 : M. MONOD : Lobectomie et pneumectomie (*suite*).

Samedi 9 juillet, à Beaujon : 9 h. 30 : Démonstrations pratiques dans les salles ; — à Boucicaut : 16 heures, M. ISELIN : Traitement des pleurésies purulentes ; 17 h. 15, M. SERGENT : Conclusions générales.

Le montant des droits pour les deux cours réunis sera de 350 francs et de 250 francs pour le premier cours et de 150 francs pour le second pour les médecins qui ne désirent suivre qu'un seul cours.

S'inscrire au Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut. Des bourses seront données par le Comité national de défense contre la tuberculose (s'adresser, 66, boulevard Saint-Michel).

Ouverture du cours, mardi 7 juin, à 9 h. 30, au Musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention.

Clinique des maladies du système nerveux. — Un cours de perfectionnement sur les maladies de l'encéphale, de la moelle épinière et du système nerveux périphérique, sera fait à la Salpêtrière par MM. P. MOLLARET, MICHAUX, L. ROUQUÈS et St. DE SÈZE, J. DELAY, P. GABRIEL, P. GUILLY, JEAN-HESSE, J. LEREBOULLET, P. MATHIEU, Ch. RIBADEAU-DUMAS, P.

RUDAUX, R. SCHWOB, J. SIGWALD, G. BOURGUIGNON, LEDOUX-LEBARD, H. LAGRANGE, M. AUBRY.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de seize leçons. La première série commencera le lundi 16 mai 1938, à 14 heures, à l'amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi ; la deuxième série commencera le lundi 30 mai 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 150 francs. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Cours d'endoscopie urinaire, sous la direction du Professeur Maurice CHEVASSU, par les Docteurs BAYLE, GAUTIER, LAZARD, François MORET, du 30 mai au 11 juin 1938. Le cours sera complet en deux semaines.

Il comportera vingt-quatre leçons, à raison de deux leçons par jour, une le matin, une l'après-midi, comprenant quatorze leçons de cystoscopie et de cathétérisme des uretères, sept leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope, à air, trois leçons d'urétroscopie avec l'urétroscope à irrigation.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Le nombre des élèves est limité à dix.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Société de broncho-œsophagoscopie de langue française. — Une réunion se tiendra à Bordeaux, le jeudi 2 juin 1938, sous la présidence de M. le Professeur Portmann.

Hôpital du Tondu : 9 heures, Séance opératoire(Professeur G. PORTMANN) ; 11 heures, Démonstration et conférence avec film cinématographique par le Docteur SOULAS.

Faculté de médecine : 15 heures, Séance de communications.

Réunions médico-chirurgicales de morphologie. — La prochaine réunion aura lieu : à 21 heures précises, le mercredi 11 mai, sous la présidence du Docteur Thooris, à la Bibliothèque de la Maison de Santé Velpeau, 7, rue de la Chaise, à Paris.

Une statue à Laennec. — Une statue doit être élevée à Paris à la mémoire de Laennec. L'emplacement choisi est le petit square situé au coin du boulevard Saint-Germain et de la rue des Saints-Pères, le long des derniers bâtiments conservés de l'hôpital de la Charité, où Laennec enseigna. Le président du Comité d'organisation est le Professeur Sergent ; le trésorier est le Docteur Doury, 4, rue de la Muette, Paris (XVIe).

Préfecture de Police. — M. le Docteur Lucien Périn, médecin chef de service à la Maison de Saint-Lazare, a été nommé médecin chef du Dispensaire de Salubrité, en remplacement de M. le Docteur Bizard atteint par la limite d'âge.

Société de médecine de Paris. — La séance du 26 mai sera consacrée exclusivement à la mémoire de notre ancien président Victor Pauchet, dont l'éloge sera prononcé par M. Peugniez.

Prix Etienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux âgés l'un ou l'autre de moins de trente ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le premier juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association française d'urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Pour l'année 1938, le prix Etienne Taesch sera de 6.500 francs. Adresser les inscriptions avant le 1er juin 1938, à M. le Docteur L. Michon, secrétaire général de l'Association française d'urologie, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris (VIIe).

Congrès des Pédiatres de langue française. — Il aura lieu à Paris, à l'hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres (amphithéâtre de la Clinique médicale) les 6, 7 et 8 octobre 1938.

Le bureau du Congrès est ainsi constitué : président, Docteur Jules Renault ; secrétaire général, Docteur Maurice Lamy ; trésorier, Docteur Alfred Cayla.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° Les anémies graves de la première enfance (Rapporteur :

Docteur Louise Weill) ; 2° Le syndrome malin au cours des toxi-infections de l'enfance (Rapporteurs : Docteur R.-A. Marquezy, Paris, et Mlle Ladet) ; 3° Le mégacôlon et le dolichocôlon (Rapporteurs : Professeur P. Rohmer, Strasbourg, et Docteur Marcel Boppe, Paris).

Les médecins français et étrangers désireux de participer au Congrès sont priés de s'inscrire dès maintenant auprès du secrétaire général : Docteur Lamy, 94, rue de Varenne, Paris.

Premier Congrès international de médecine légale et sociale. — Du 22 au 24 septembre 1938 se tiendra à Bonn-sur-le-Rhin, le Ier Congrès international de médecine légale et sociale.

A l'ordre du jour : 1. *Médecine légale* : « La teneur d'alcool du sang et son importance criminologique dans les accidents de la circulation ». (Conférencier : Jungmichel, de Greifswald).

2° *Criminologie* : « Les poils et cheveux humains et animaux sous le rapport criminologique ». (Conférencier : Lochte, de Goettingue).

3° *Médecine sociale* : « Etude des lois sur les accidents en Allemagne, France, Angleterre, Italie ». (Conférenciers : Leclercq, de Lille ; Blench, de Manchester ; Gazzaniga, de Milan ; Mueller, de Heidelberg).

A l'occasion du Congrès, des excursions et visites sont prévues : visite de la région de Siebengebirge ; visite des usines de l'I. G. Furbwerke, à Leverkusen ; visite de musées, réceptions, etc.

Les demandes d'adhésion peuvent être adressées au président, le Professeur Dr. Pietrusky, à Bonn, Institut de médecine légale et sociale de l'Université.

La XVIIe Réunion neurologique internationale annuelle se tiendra à Paris, les mardi 31 mai et mercredi 1er juin 1938, à la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital (amphithéâtre de l'Ecole des infirmières).

La question suivante a été mise à l'étude :

La pupille en neurologie, par MM. J. Bollack, Ed. Hartmann, A. Monbrun, Ed. Velter et Aug. Tournay, conformément au plan suivant :

Première partie. — Reconnaissance et contrôle des troubles pupillaires utilisables en séméiologie neurologique : 1° Etude objective des pupilles au repos. Pupillométrie ; 2° Etude objective des réactions pupillaires. Collyres.

Deuxième partie. — Valeur séméiologique et diagnostique des troubles pupillaires : 1° Dans les affections neurologiques d'ordre médical ; 2° Dans les affections d'ordre neuro-chirurgical.

Troisième partie. — Recherche d'explications physio-pathologiques.

Pendant la Réunion neurologique, les adhérents entendront également l'exposé des travaux du Fonds Déjerine :

MM. Riser et Valdiguié. — La nutrition cérébrale.

M. Ajuriaguerra. — Les polynévrites expérimentales.

M. Mollaret. — Etude électro-physique de la régulation posturale.

L'exposé des travaux du Fonds Babinski :

M. Krebs. — Du diagnostic et des indications opératoires dans les complications des traumatismes cranio-cérébraux.

M. Plichet. — Les épilepsies toxiques.

L'exposé du Prix Charcot :

M. Rouquès. — Complications nerveuses des leucémies.

Secrétaire général : Professeur O. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris (XVIe)

Marine marchande. Service sanitaire. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de médecine (laboratoire d'hygiène), les 22, 23 et 24 juin 1938.

Les dossiers des candidats devront être adressés, un mois à l'avance, au ministère de la Marine marchande (Direction de la Flotte de commerce et du Travail maritime), 3, place de Fontenoy, Paris (VIIe).

Cette demande devra être établie sur papier timbré et revêtue en outre d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement des droits d'inscription à l'examen.

Dispensaires antituberculeux du Cher. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un médecin spécialisé (ne faisant pas de clientèle), chargé d'assurer le service des dispensaires antituberculeux du Comité du Cher d'Alliance d'hygiène sociale, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription restera ouvert jusqu'au 31 mai 1938.

Médecins de réserve. — Le 4 juin prochain, à l'occasion de l'inauguration du Monument aux morts du Service de santé, auront lieu à Lyon d'importantes réunions de tous les officiers active et réserve, du Service de santé militaire. Les Congrès et le banquet du soir seront présidés par M. Herriot.

Seront présents, M. le Président du Sénat, MM. les ministres de la Guerre, de la Marine, de l'Air, des Colonies, des Affaires étrangères, de la Santé publique, et de nombreux représentants officiels de nations étrangères.

La remise du monument, par M. le Professeur Nicolas, président du Comité, aura lieu le 5 juin, à 10 heures.

Tous renseignements seront donnés par le secrétaire général, du Comité, 28, rue Bellecordière, à Lyon, et par l'Union fédérative nationale des médecins de réserve, 7 *bis*, Villa Eugène-Manuel, rue Eugène-Manuel, Paris (XVIe).

Hôpitaux psychiatriques. — *Jury du concours de médecins des hôpitaux psychiatriques.* — Le jury du concours de médecins des hôpitaux psychiatriques, qui s'est tenu le 25 avril 1938, a été constitué comme suit : président, M. le Docteur Dequidt ; membres, MM. les Docteurs Leclainche, Heuyer, Perrens, Fail, Vullien, Hugues, Vurpas, Logre et de M. Lévêque et M. Chassagnot.

— *Nomination.* — M. Pauthier est nommé directeur administratif de l'hôpital psychiatrique départemental de Saint-Ylie (Jura), en remplacement de M. Girardet, admis à faire valoir ses droits à la retraite (1er tour).

— *Avis de vacance.* — Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique interdépartemental de Clermont (Oise) (poste créé).



TRAVAUX ORIGINAUX

Maladie kystique du pancréas

Par M. LOEPER, A. LEMAIRE et R. LESOBRE

La maladie kystique du pancréas est une maladie très rare puisqu'on a grand'peine, en compulsant les annales médicales, à en réunir dix observations. Quoiqu'elle soit de la même famille et relève sans doute d'une pathogénie et d'un mécanisme analogue, elle se différencie du gros kyste du pancréas uni ou multiloculaire, parce qu'elle n'a ni le même aspect anatomique ni la même physionomie clinique. La maladie kystique se caractérise en effet par des kystes multiples, petits, semblables à ceux de la mamelle, de la parotide, de l'ovaire ou du rein. On a dit que la maladie kystique était particulière aux organes génito-urinaires: c'est une erreur, elle y est plus fréquente certes, mais elle n'y est pas exclusive, elle existe aussi dans le pancréas et prend un aspect assez analogue.

L'observation bien curieuse que nous venons d'observer en est un bel exemple : le 13 septembre 1937, une femme de 77 ans, Italienne, entrait dans notre service pour une diarrhée considérable, durant depuis un mois et qui succédait d'ailleurs à une constipation opiniâtre que la malade combattait depuis de longs mois avec le sulfate de soude. Cette femme présentait en outre un *ictère* très prononcé, foncé jaune-verdâtre ; ses urines étaient hautes en couleur, contenaient sels et pigments biliaires, mais pas de sucre ; ses selles étaient blanches ; chose curieuse elles contenaient fréquemment du sang. Tous les signes d'un ictère par rétention en un mot. Malgré son teint foncé d'Italienne il semblait bien que les téguments étaient mélano-dermiques, ainsi que dans les ictères anciens l'avaient signalé Gilbert et Lereboullet. Le pouls était à 64 et bien frappé ; pas de bradycardie par conséquent. Le prurit était si intense que les membres



FIG. 1.— Hépatomégalie de cholostase. Énorme distension de la vésicule. Maladie kystique de la tête du pancréas.

inférieurs et les bras présentaient de véritables cicatrices de grattage. A la palpation du ventre le foie était dur, gros et débordait de trois travers de doigts le rebord costal ; le lobe droit était énorme, le lobe gauche moins perceptible ; la hauteur totale du foie atteignait 19 centimètres. Enfin on constatait, sous le rebord tranchant du foie, une tumeur piriforme, très régulière, allongée, tendue, qui n'était autre que la vésicule biliaire. Dans le reste de l'abdomen, il n'existait aucune autre tumeur, la palpation y était normale et n'accusait aucune sensibilité spéciale. Enfin, l'amaigrissement considérable atteignait 15 kgr., en quelques mois.

Pour déterminer l'origine de l'obstruction biliaire nous avons essayé de faire un tubage duodénal, mais le tube ne put pénétrer dans le duodénum. Une radiographie simple, par la suite, fut aussi négative et ne nous montra que deux petites taches crétacées, non pas à droite mais à gauche, et probablement localisées à la queue du pancréas. Une épreuve au tétraïode ne permit pas d'injecter la vésicule. Cette malade resta dans le service cinq semaines, et s'éteignit sans souffrance, de cachexie progressive. L'autopsie nous montra un foie énorme, une vésicule biliaire grosse comme un poing, pleine de bile ; le cholédoque était dilaté et son calibre atteignait le volume du pouce.



FIG. 2. — Coupe du corps du pancréas, montrant les logettes kystiques. (Obs. n° 2. Leitz, oc. I.)

A la coupe, la tête du pancréas était très dure et le reste de l'organe montrait des canaux béants. Elle paraissait creusée de logettes innombrables, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. Au microscope ces mêmes cavités apparaissent presque toutes vides, quelques-unes contenant une banderolle cellulaire. Les parois étaient recouvertes d'une et même de plusieurs

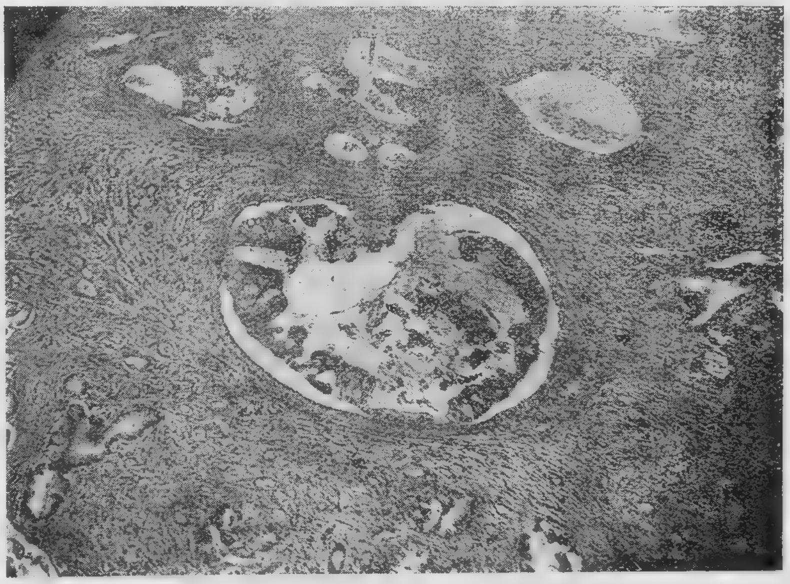


FIG. 3. — Aspect microscopique.
Cavités kystiques et pancréatite chronique.

Une des cavités kystiques présente une prolifération ordonnée, régulière, analogue à celle que l'on rencontre dans certains kystes de l'ovaire.

Les autres cavités sont revêtues d'un épithélium plus plat. Certaines sont peut-être des dilatations de canalicules pancréatiques.

Le tissu glandulaire est bouleversé par la sclérose.

assises de cellules, certaines hautes, cylindriques, muqueuses creusées parfois d'une petite cavité. En certains points le revêtement cellulaire prenait l'aspect frangé, papillaire, en d'autres il était uniforme et continu. Dans certains kystes l'épithélium était aplati, bas, à peine visible avec un petit noyau allongé.

La filiation de ces cavités kystiques avec les acini était patente. Certains acini étaient sains. D'autres se gonflaient en un point d'une cavité minuscule. D'autres s'allongeaient ou

s'arrondissaient dans leur totalité, une partie de leur contour étant revêtue encore des cellules acineuses, l'autre de cellules plates. Ces kystes étaient entourés de tissu conjonctif abondant.

Dans la partie moyenne le pancréas très scléreux montrait encore des cavités : les unes étaient des kystes véritables entourés de tissu fibreux, mais aussi des dilatations innombrables des canaux pancréatiques qui en certains points tenaient la place à eux seuls de tout le tissu pancréatique. La différenciation de ces deux variétés de dilatations était en bien des points difficile. Dans la queue on reconnaissait mieux les canaux pancréatiques dilatés au sein de la sclérose, quelques lobules pancréatiques intacts. En somme, le pancréas tout entier, avait, presque partout, disparu en tant que glande à sécrétion externe. Quant à la sécrétion interne, elle y était encore représentée par quelques îlots de Langerhans qui avaient résisté à la destruction. Certains de ces îlots semblent avoir subi un accroissement considérable et étaient vraiment géants. En outre quelques nerfs étaient bien reconnaissables, non envahis par la sclérose, non enflammés et aussi quelques artères mais calcifiées et épaissies.

Ajoutons que le foie présentait tous les signes de la rétention biliaire avec début de sclérose péricanaliculaire et même intralobulaire.

Telle est cette observation. Elle est curieuse, intéressante du point de vue clinique puisqu'elle a évolué comme un ictère par rétention et par compression ; du point de vue anatomique puisqu'elle montre une maladie kystique de la tête du pancréas avec rétro-dilatation des canaux biliaires et pancréatiques, et sclérose du pancréas sans diabète.

Nous avons pu trouver quelques autres observations mais elles ne sont pas nombreuses. Voici d'abord celle de Noël Fiessinger et Roger Cattan, relatée dans le *Bulletin* de la Société médicale des hôpitaux de Paris, du 26 avril 1928, sous le nom de « cysto-adénome de la tête du pancréas » et qui par bien des côtés ressemble à la nôtre. Elle est ictérique et glycosurique.

Une femme de 71 ans entre à la Maison municipale de santé le 25 décembre 1937, pour un ictère qui dure depuis trois ans, une glycosurie assez marquée et un œdème bilatéral des membres inférieurs.

Le début de la maladie remonte à 1923. A ce moment, la malade présentait des troubles digestifs : nausées, vomissements glaireux, anorexie, qui ont duré seize mois. Alors apparut un ictère progressif, qui s'installa sans douleurs, s'accentua par à-coups et prit une teinte vert foncé. Au bout de trois ans, cet ictère s'accompagna de taches mélaniques sur les téguments : l'abdomen est météorisé ; le foie est gros, dur ; la rate normale ; il n'y a ni ascite, ni circulation collatérale, ni bradycardie, ni albuminurie mais une glycosurie d'ailleurs variable ; le 29 décembre 1928 : 3,15 grammes. Un tubage duodénal ne ramène qu'un liquide clair sans bile. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. A partir du 15 février l'ictère disparaît progressivement et les matières se recolorent. Le 8 mars 1928, on sent brusquement une masse ovoïde piriforme, rénitente sous le bord inférieur du foie : c'est sans discussion une vésicule biliaire et son apparition s'est faite sans douleur. La radiographie, à ce moment, montre un refoulement de la partie moyenne du duodénum, probablement par cette masse dure, que percevait la palpation. A la fin de mars, apparition de fièvre qui coïncide avec l'installation d'un processus pulmonaire tuberculeux qui emportera la malade.

L'autopsie montre alors : un foie plutôt petit, entouré de périhépatite fibreuse, de teinte brun jaune, criant sous le couteau ; des voies biliaires remplies de bile et nettement dilatées : une vésicule biliaire distendue, contenant une bile claire chargée de petits amas de bilirubine concrétée mais claire. Le canal cystique est très dilaté, mais oblitéré vers son abouchement cholédocien. L'estomac se moule en quelque sorte sur une tumeur du volume d'une tête de fœtus adhérente au duodénum et au corps du pancréas. A la coupe, cette tumeur apparaît polykystique, creusée d'une infinité de petites vésicules qui font d'ailleurs saillie à sa surface externe. Elle est traversée par le cholédoque qui n'est pas visiblement comprimé.

Cette masse, manifestement pancréatique, est molle. Elle est comme gélatiniforme, spongieuse : sa charpente fibreuse disposée en tous sens dessine des petites logettes de dimensions variables qui contiennent un liquide clair. Une capsule fibreuse la sépare de la queue du pancréas qui semble saine à la coupe.

Au-dessus du pancréas il existe un volumineux ganglion et quelques ganglions au hile hépatique. Il n'y a pas d'adénopathies mésentérique importante, mais quelques granulations tuberculeuses disséminées sur le péritoine.

En résumé, cette femme présentait une tumeur bénigne polykystique de la tête du pancréas avec compression intermittente des voies biliaires. Elle fit de la glycosurie et mourut de tuberculose aiguë.

Examen histologique : La tumeur pancréatique est constituée de tissu fibreux, extrêmement dense, décrivant de très nombreuses logettes et par endroits, d'infiltrations lymphocytaires ou conjonctives. Les logettes, très irrégulières, très inégales, sont limitées par un épithélium cubique en certains endroits, légèrement cylindrique en d'autres, très aplati dans la plupart des cavités kystiques. Il n'y a pas trace d'épithélioma vrai. Les cellules de revêtement ne sont pas exubérantes. Les vaisseaux sont le siège d'une réaction fibreuse, mais ne présentent nullement le signe de la syphilis ; il s'agit d'un adénocystome typique sur un pancréas scléreux.

La tumeur qui est décrite dans l'observation ci-dessus est une maladie kystique du pancréas, mais les cellules de revêtement n'y ont point l'allure frangée qu'elles présentaient dans notre observation. L'absence de compression du canal de Wirsung permet d'affirmer que la sclérose de l'organe n'avait point une origine mécanique. Mais on peut cependant se demander si cette sclérose est antérieure ou postérieure à la maladie kystique.

En parcourant les comptes rendus du *Congrès de chirurgie* de 1891 nous avons retrouvé une observation de M. Hartmann, qui doit être rapprochée des deux précédentes et cette fois la maladie a pris une allure *dyspeptique* : Une femme de 53 ans vient consulter pour des douleurs assez banales, malaises digestifs plus que douloureux, mais l'examen fait découvrir une masse située à gauche de l'ombilic, arrondie, régulière, ferme, avec une certaine rénitence. On pense à un kyste pancréatique et l'on intervient. Malheureusement l'extirpation est impossible et la malade meurt quelque temps après.

L'autopsie montre la tête du pancréas saine. Mais il n'y a pas qu'un kyste. La dégénérescence kystique est très étendue, elle commence au niveau du croisement du bord inférieur du pancréas par l'artère mésentérique et s'étend très loin. C'est une masse polykystique, constituée par des kystes isolés les uns des autres, de dimension variable, d'un pois à un poing, contenant du liquide épais, visqueux, grisâtre, absolument comparable, comme aspect, à celui des petites cavités des kystes multiloculaires de l'ovaire, pour les petites loges : plus fluide et rougeâtre pour les grandes. Il est possible de suivre au milieu de ces kystes et cheminant dans leur intervalle, sans communication avec eux, le canal de Wirsung dont la perméabilité est complète dans toute son étendue.

L'examen histologique de ces kystes montre qu'il s'agit d'un épithélioma kystique du pancréas avec néoformation de culs-de-sac glandulaires présentant à tous les degrés une évolution et une transformation kystiques.

Cette observation a un grand intérêt car elle se rapporte à un cas de maladie kystique du pancréas sans ictère et se traduisant seulement par des troubles dyspeptiques. Elle l'est plus encore par le lien qu'elle établit entre la maladie kystique et les gros kystes de l'organe.

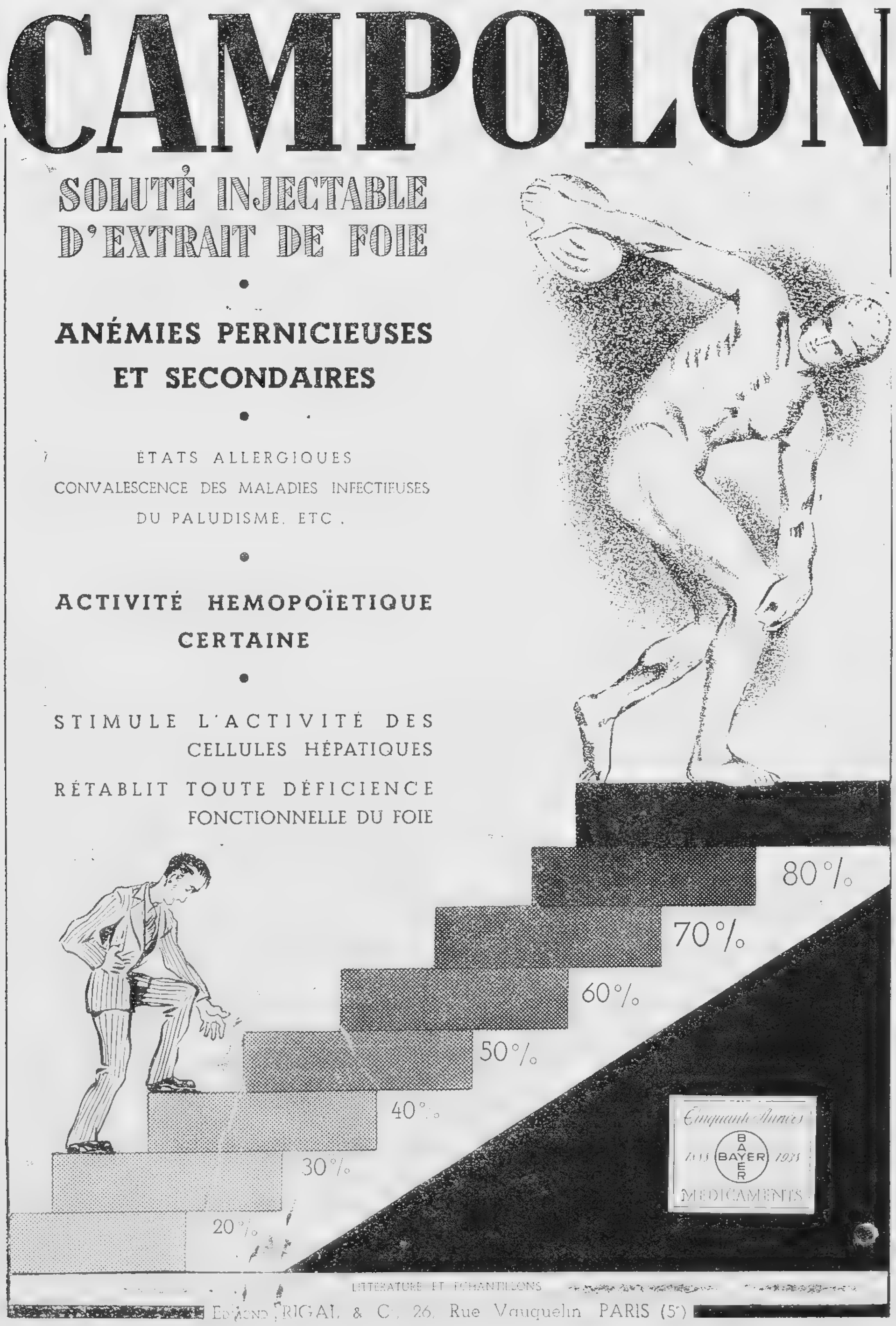
Nous avons pu lire encore six à sept observations. Mais qui ont une évolution différente. Celle de Lazarus d'abord présente comme unique symptôme un diabète grave avec coma terminal et mortel (95 grammes de sucre par litre). A l'autopsie le pancréas est gros, très sclérosé et contient un kyste assez gros à la queue, près de la rate, et beaucoup d'autres, de volume variable. Ces kystes sont semés un peu partout et divisés par des cloisons. Il y a des calculs dans la vésicule biliaire, mais le cholédoque est libre.

Microscopiquement, il semblait que le canal de Wirsung se continuât avec certains kystes. Il n'en était rien. Les petits kystes étaient revêtus de cellules cubiques ; les gros kystes de cellules cylindriques à noyaux basals et quelques-unes muqueuses. Dans leur intérieur souvent des détritus cellulaires. Quant aux îlots de Langerhans, que ne néglige pas d'étudier l'auteur, beaucoup étaient méconnaissables ou altérés.

* * *

Grâce à l'obligeance de M. Jean Charles Roux, nous possédons une observation de Thompson, W.-A. Mc Quarrie, Irvinn et Bell (nov. 1936, pp. 604-619) : c'est une *cachexie* avec *anémie*. Chez un malade de 62 ans, ayant depuis cinq ans une diarrhée chronique, s'établit en six mois une cachexie progressive avec ascite, œdème généralisé et légère albuminurie. L'amaigrissement est considérable, l'anémie assez intense (3.000.000 de globules rouges) la leucocytose légère : 9.000 leucocytes, le cholestérol est abaissé : 0,75 ‰ ; l'acide chlorhydrique de l'estomac a disparu ; les selles sont extrêmement graisseuses tout à fait décolorées contiennent une grande abondance de graisses totales non transformées.

Les auteurs avaient fait le diagnostic de pancréatite d'origine indéterminée, ce qui est déjà fort remarquable, mais ils n'avaient pas pensé à la maladie kystique ; celle-ci ne fut découverte que par l'autopsie. « L'examen post-mortem révéla, en effet, des


CAMPOLON
SOLUTÉ INJECTABLE
D'EXTRAIT DE FOIE
ANÉMIES PERNICIEUSES
ET SECONDAIRES
ÉTATS ALLERGIQUES
CONVALESCENCE DES MALADIES INFECTIEUSES
DU PALUDISME, ETC.
ACTIVITÉ HEMOPOÏETIQUE
CERTAINE
STIMULE L'ACTIVITÉ DES
CELLULES HÉPATIQUES
RÉTABLIT TOUTE DÉFICIENCE
FONCTIONNELLE DU FOIE
80 %
70 %
60 %
50 %
40 %
30 %
20 %
Cinquante Années
BAYER
MÉDICAMENTS
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
RIGAL & C, 26, Rue Vauquelin PARIS (5e)

« kystes multiples du pancréas, avec extrême atrophie du tissu « pancréatique. Les coupes microscopiques de pancréas mon- « traient quelques canaux modérément dilatés, pratiquement, « le tissu acineux avait disparu et aussi les îlots de Langerhans. « Entre les canaux, le tissu conjonctif était très épaissi. Pas de « signes de nécrose, pas de signes d'inflammation spécifique. Le « foie montrait une transformation graisseuse étendue et « extrême, sans épaississement conjonctif, ni signes de cirrhose ».

Une autre observation, étiquetée pancréatite scléro-kystique chronique, avec lithiase, diabète et gangrène terminale, a été publié dans le *Lyon Médical*, par Paviot. Nous n'y insistons pas en raison de la lithiase dont on peut discuter l'autonomie.

Enfin nous citerons encore le cas de Wiener, relaté par Lazarus, qui fut une trouvaille d'autopsie, chez une femme qui avait présenté un carcinome de la capsule surrénale droite ; et dont le pancréas, atrophié, était parsemé de kystes du volume d'une noisette, entourant un kyste plus important, gros comme un œuf de poule. L'ordonnance en rosace de ces kystes secondaires, autour du principal, semblait faire croire que ces kystes s'étaient développés autour du canal d'évacuation. Un certain nombre de kystes communiquaient entre eux. Ce cas paraît être la relation d'un kyste multiloculaire du pancréas plutôt que celle d'une maladie kystique.

Enfin voici une dernière observation et fort belle, rapportée par J. Thiroloix et Du Pasquier, dans le *Bulletin* de la Société anatomique, en 1892. Elle peut représenter la *forme latente*. Une femme âgée de 93 ans, meurt sans avoir présenté grand symptôme clinique spécifique. L'autopsie permit de découvrir un pancréas kystique: « Presque toute la glande est transformée en « kyste dont l'ensemble forme une tumeur bosselée de la gros- « seur de deux poigs. La queue, seule, du pancréas n'a pas été « atteinte par la dégénérescence kystique. C'est au dépens « de la partie moyenne de l'organe que les kystes semblent s'être « développés. Leurs dimensions varient d'un pois à un œuf « de poule. Toutes ces poches sont closes et ne communiquent « pas les unes avec les autres. Au niveau de la tête, on constate « une véritable adipose avec de petits kystes noyés au milieu « de cette graisse. En d'autres points, le parenchyme est trans- « formé en un tissu aréolaire, résultant de l'agglomération d'un « nombre infini de petites cavités. L'orifice du canal de Wirsung « est parfaitement libre ; on peut suivre le canal très loin, il ne « contient aucun calcul, il n'est rétréci en aucun point. Le liquide « contenu dans les kystes est tantôt clair, tantôt couleur de « café. La face interne des plus grandes cavités, est lisse, celle » des petites présente des brides et des cloisonnements incom- « plets, nulle part d'aspect villeux. Cette tumeur n'avait con- « tracté aucune adhérence avec les organes voisins. Dans les « parties qui paraissent saines, l'examen microscopique mon- « trait de petites cellules embryonnaires sphériques, avec un « noyau peu apparent, très rapprochées les unes des autres. En « certains points ces cellules s'orientent de façon à limiter et à « circonscrire de petits espaces circulaires que l'on peut regarder « comme les vestiges de cavités kystiques. Les coupes faites « dans la partie aréolaires montrent des espaces libres dont les « cloisons sont formées, ou par des cellules rondes, réunies en « longs tractus, ou par des travées de tissu conjonctif plus lar- « ges. Les cavités ainsi délimitées sont comblées en totalité ou « en partie par un carrelage de cellules assez régulières, se colo- « rant faiblement par le carmin. Dans la région des kystes « de petite dimension, les travées sont essentiellement conjonc- « tives, les vaisseaux plus nombreux. Les travées sont tapis- « sées parfois d'une ou deux couches de cellules cubiques. Sur « les coupes, les cavités sont vides, Les grands kystes, enfin, « ont des parois essentiellement fibreuses. »

Peut-être avec celle de Fiessinger cette observation est-elle la plus proche de la notre.

En résumé, sur dix observations relevées dans la littérature médicale,

trois concernent des *kystes latents*, découverts à l'autopsie, deux s'accompagnent de *diabète* (et un des malades mourut de coma diabétique),

deux autres s'accompagnaient *d'ictère* par rétention dont un avec glycosurie,

un autre ne montre que des troubles *dyspetiques*.

un autre une *cachexie* progressive, anémique, œdémateuse avec stéatorrhée.

Dans plusieurs observations, la diarrhée est abondante, les selles contiennent de la graisse et la vésicule est dilatée quand la lésion pancréatique comprime le canal cholédoque.

Deux fois on perçoit une tumeur parce qu'un kyste spécialement dilaté fait saillie au milieu des autres.

L'examen radiologique, en général, reste négatif, les examens de laboratoire ne permettent de reconnaître que la pancréatite.

En elle-même cette maladie est bénigne mais elle affecte une évolution maligne dans trois cas : celui de M. Hartmann, de Noël Fiessinger et le nôtre. Elle est certes proliférante, mais elle ne se généralise pas. Sa gravité paraît être surtout liée à la *position des kystes à la tête du pancréas, à la compression biliaire et pancréatique plus qu'à la prolifération.*

Enfin, nous avons vu que la *tuberculose* est venue, par deux fois, hâter l'évolution de cette maladie comme elle hâte l'évolution du diabète.

Diagnostic anatomique. — Nous ne parlerons pas ici des grands kystes. Les pseudo-kystes par dilatations des canaux pancréatiques sont d'un diagnostic macroscopique moins facile mais ils communiquent tous avec le grand canal, ni des kystes traumatiques dont le diagnostic est facile.

Plus difficile est le diagnostic des cancers kystiques soit que la formation kystique vienne d'une évolution spéciale et en quelque sorte fortuite, tout au moins limitée des amas néoplasiques, soit que la formation kystique résulte de la dégénérescence cellulaire qui creuse artificiellement les boyaux néoplasiques. Les cavités ainsi formées proviennent de la fonte des éléments cellulaires.

Ces épithéliomas kystiques, en général muqueux peuvent simuler en certains points, au microscope, la maladie kystique mais la prolifération cellulaire y est plus abondante et plus désordonnée. La maladie kystique correspond à un type de tumeur très spéciale que l'on peut certes dénommer « cysto-épithéliome » ou « grenouillette » (Virchow) ou « acné pancréatique » (Klebs) mais qui sera mieux nommée **maladie kystique du pancréas** selon l'appellation de Lancereaux par assimilation avec la maladie kystique du sein.

Pathogénie. — Il nous reste à expliquer maintenant la formation de ces kystes. On ne peut nier, certes, qu'ils naissent, des acini dont les cellules de hautes qu'elles étaient, deviennent cubiques, puis s'aplatissent. C'est une évolution particulière et qui n'a rien à voir avec la rétention. D'ailleurs lors d'une ligature du pancréas, on n'obtient pas de kystes, mais seulement une dilatation passagère des canaux excréteurs qui précède la sclérose. On n'obtient ces dilatations, dit Froin en 1913, qu'en établissant une fistule pancréatique permanente mais incomplète.

Nous rappellerons que l'un de nous a obtenu avec Esmonet et Clerc, une rétro-dilatation du canal de Wirsung par simple ligature. L'aspect à première vue pouvait induire en erreur: mais ce n'était pas de vrais kystes. Chez l'homme une observation de Trémolières montre cette analogie, non cette identité. Cette dilatation canaliculaire n'a rien à voir avec le kyste. Le kyste est une réaction spéciale, une évolution tumorale, métaplasique des tissus. Déjà Carnot montra en 1905 que des fragments de canal biliaire ou pancréatique, voire de muqueuse gastrique, greffés dans un organe évoluaient de telle sorte qu'ils aboutissaient à la formation d'une banderolle de cellules disposées autour d'un orifice qui se dilate peu à peu et se transforme en kyste. C'est une déviation du processus normal de la formation acineuse et elle s'étend à plusieurs acini pour réaliser la maladie kystique du pancréas, tout comme l'adénome mammaire aboutit à la mammite kystique de Reclus.

***

La pancréatite chronique initiale. — Fait assez curieux, la maladie kystique naît souvent sur un pancréas altéré et elle a pour origine une pancréatite. Riedel, constatant la fréquence des lésions scléreuses, appelait ces formes : « pancréatites interstitielles kystiques », Carnot, examinant le pancréas d'un tuberculeux, y voit une sclérose acineuse et para-acineuse, et, en un point, une formation kystique évidente. D'autres auteurs ont aussi vu, dans certains pancréas enflammés, l'épithélium présenter des cellules diverses, aplaties, cubiques, cylindriques, mucipares. Cette évolution rappelle aussi en plus spécifique les pseudo-canalicules des cirrhoses. Les cellules forment des touffes, des strates; les culs-de-sacs glandulaires sont sinueux et profonds, ils se disposent en canaux, en cavités, les cellules de revêtement bourgeonnent et font saillie dans la cavité et des masses mucoïdes encombrent leur lumière.

Conclusion :

Nous avons vu combien la maladie kystique du pancréas était analogue à la maladie kystique de l'ovaire, de la parotide

---

(1) Société de biologie, 1910.

et du sein. Nous avons vu qu'elle peut se manifester par de l'ictère, par de la cachexie suivant que les voies biliaires et pancréatiques sont oblitérées ou non ; par des troubles dyspeptiques, parfois sans caractère ; par du diabète, de la stéarrhée. Nous savons aussi qu'elle succède souvent à une pancréatite chronique.

Le diagnostic en est pratiquement impossible. Devant l'ictère et la cachexie on pensera plutôt à un cancer du pancréas ou de l'ampoule de Vater. Si l'on prévoit une tumeur on songera au kyste du pancréas plutôt qu'à la maladie kystique. Devant la cachexie on fera toutes sortes de diagnostics sauf le bon.

Il n'y a guère de traitement chirurgical, sauf la dérivation biliaire. Le seul traitement médical est purement palliatif. Il consistera à suppléer à la sécrétion pancréatique déficiente par l'ingestion de suc pancréatique et peut-être à donner l'insuline quand il y a glycosurie.

CLINIQUE MÉDICALE

Les néoplasies primitives de la moelle osseuse (1)

Par **René CACHERA**
Médecin des Hôpitaux

Nos connaissances sur les néoplasies primitives de la moelle osseuse ont été très largement accrues depuis une vingtaine d'années. Or, le fait doit être souligné, ces notions nouvelles sont, en grande majorité, d'ordre anatomo-pathologique. Si une classification rationnelle de ces tumeurs a pu être établie, c'est grâce à l'étude de plus en plus précise de leur cytologie et de leur histogénèse.

Mais il serait sans doute utile de confronter avec ces données les notions cliniques que nous possédons maintenant et qui ont été, elles aussi, grandement développées depuis quelques années. Il y a peu de temps encore, en effet, il était exceptionnel qu'une néoplasie médullaire osseuse fut identifiée autrement qu'à l'autopsie. Aujourd'hui grâce à une meilleure connaissance de la séméiologie radiographique des tumeurs du squelette et surtout grâce aux diagnostics histologiques obtenus par la biopsie ou la ponction de la moelle osseuse, ces tumeurs sont bien souvent reconnues *de vivo*. Et leur physionomie clinique a pu, dès lors, être observée en connaissance de cause.

Ce sont ces notions cliniques récentes, trop souvent encore laissées dans l'ombre, ou disséminées dans des observations éparses, que nous désirons rassembler et coordonner ici.

D'autre part, nous essaierons d'embrasser dans notre description toutes les diverses variétés des néoplasies médullaires primitives. Ainsi pourra-t-on en acquérir une vue d'ensemble qui sera sans doute un peu sommaire mais qui facilitera la comparaison entre des faits cliniques qui ont été jusqu'ici décrits isolément.

* * *

Il convient de distinguer deux catégories parmi les néoplasies primitives de la moelle osseuse :

— les tumeurs développées aux dépens des éléments cellulaires de la lignée hématopoïétique, ce sont les *myélomes*.

— les tumeurs qui prennent naissance dans le tissu réticulo endothélial de la moelle des os, ce sont les *réticulosarcomes* (Oberling) ou sarcomes d'Ewing.

(1) Leçon faite le 23 janvier 1938, dans le service de M. le Professeur Carnot, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Deux observations, que nous avons récemment publiées avec M. le Professeur P. Carnot (1) et avec Mlle Tissier, d'une part, avec J. Courtial et H. Lavergne, d'autre part, offraient justement un exemple de l'une et de l'autre de ces deux variétés. Elles nous serviront à illustrer notre exposé qui n'a nullement la prétention d'offrir une revue générale complète de la question.

A) MYÉLOMES

On décrit habituellement sous ce nom des faits qui, du point de vue clinique, sont loin d'être homogènes. Aussi nous paraît-il indispensable de distinguer parmi les myélomes au moins deux grands groupes qui sont, cliniquement, très différents l'un de l'autre malgré l'étiquette commune qu'il est usuel de leur appliquer.

1° Les myélomes multiples

Ils réalisent la forme classique de la maladie entrevue par Mac Intyre en 1850, baptisée de ce nom de myélome par Von Rustitzky en 1873, dont Kahler donna, en 1889, une description complète, signalant en particulier pour la première fois l'albumosurie de Bence-Jones au cours de cette affection ; aussi est-elle désignée souvent du nom de maladie de Kahler.

Celle-ci est caractérisée essentiellement par le *développement apparemment simultané de foyers néoplasiques extraordinairement nombreux dans la moelle osseuse, sans qu'aucun de ces foyers puisse être considéré comme primitif.*

Etiologie

Les myélomes multiples atteignent habituellement des sujets ayant dépassé la cinquantaine ; c'est une règle très importante, qui ne comporte que peu d'exceptions, et qui contribue à distinguer cliniquement la maladie de Kahler.

L'influence du traumatisme, souvent envisagée en matière de tumeurs osseuses, n'est ici que rarement invoquée.

Etude clinique

Une des caractéristiques dominantes des myélomes multiples réside, à notre avis, dans le fait que les tumeurs y gardent habituellement un *volume très réduit* et que, bien souvent, il n'y existe même *aucune tumeur apparente*.

Ce ne sont alors que des troubles fonctionnels et généraux qui extériorisent seuls, et de façon bien vague, la prolifération si étendue de la néoplasie.

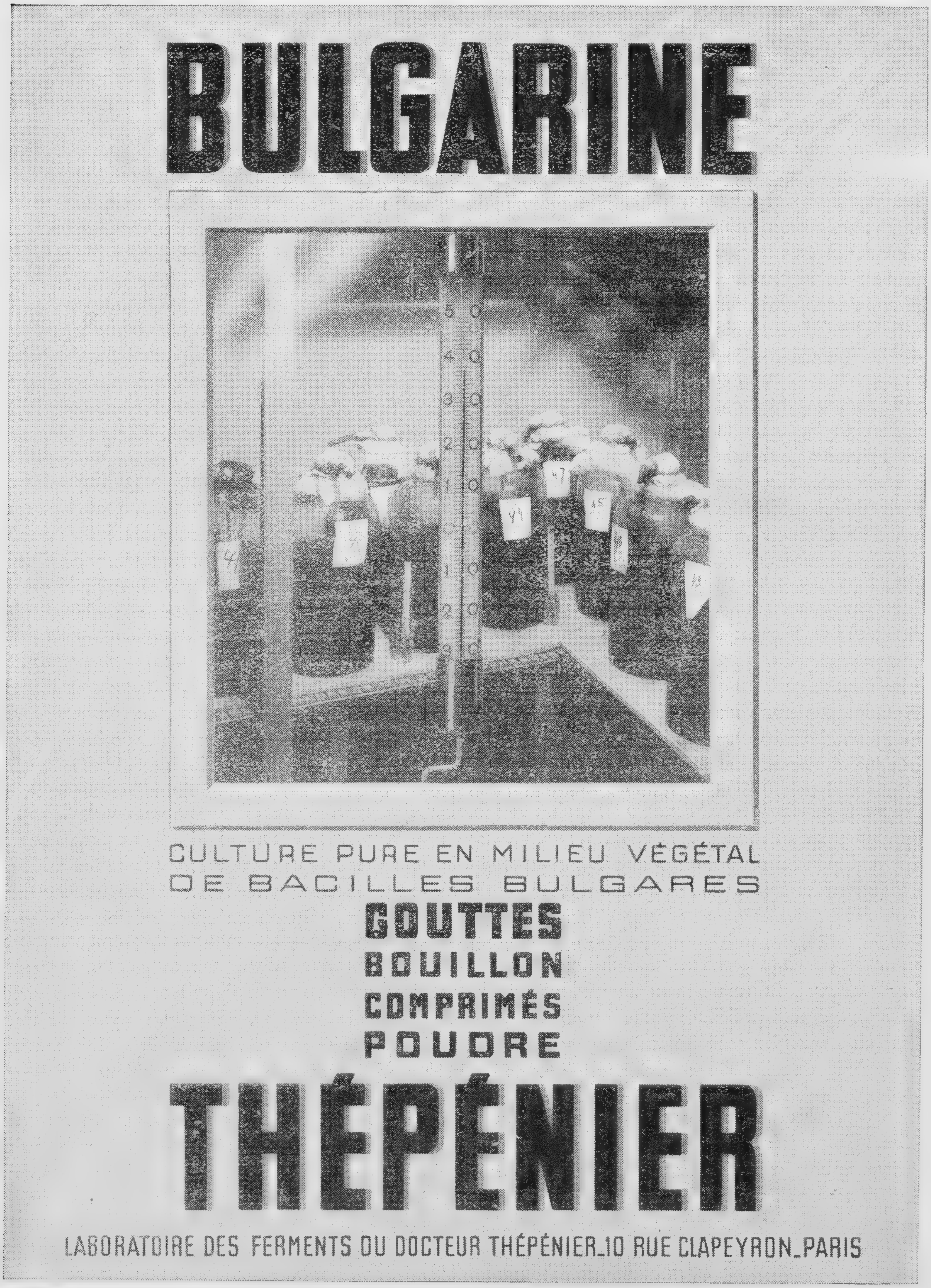
Les *douleurs* sont un des premiers symptômes. Profondes, sourdes, elles ont le caractère des douleurs ostéocopes ; diffuses, difficiles à localiser avec précision, elles prédominent dans les régions les plus atteintes par le myélome, c'est-à-dire le crâne, le thorax, la colonne vertébrale, le bassin. Elles simulent, bien entendu, toutes sortes d'algies plus fréquentes : rhumatismes, névralgies diverses, céphalées et même l'angine de poitrine. Elles demeurent souvent telles jusqu'à la fin et nous avons, dans notre cas, constaté l'absence des douleurs de compression qui, classiquement, surviennent à une phase plus avancée de l'évolution.

Les *fractures spontanées* sont un accident assez fréquent et bien plus significatif. Elles peuvent se produire sur un membre (Soupault, Gutmann et Bertrand, Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat) ou bien affecter la colonne vertébrale ou les côtes. Notre malade présentait un effondrement vertébral qui avait rapetissé sa taille et provoqué une cyphose importante.

(1) P. CARNOT, R. CACHERA et Mlle TISSIER. Un cas de myélomes multiples (plasmocytomes). Images radiologiques et myélogrammes. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 janvier 1936, pp. 88-101.

P. CARNOT, R. CACHERA, J. COURTIAL et H. LAVERGNE. Sarcome d'Ewing. Etude cytologique comparée par les ponctions sternale et tumorale et par la biopsie. *Ibid.*, 12 novembre 1937, pp. 1393-1406.


DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE
LES
2
MÉDICAMENTS
CARDIAQUES
ESSENTIELS
SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
Laboratoires DEGLAUDE, 15, Bd. Pasteur, Paris-XVe
Médicaments cardiaques spécialisés


BULGARINE
CULTURE PURE EN MILIEU VÉGÉTAL
DE BACILLES BULGARES
GOUTTES
BOUILLON
COMPRIMÉS
POUDRE
THÉPÉNIER
LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPÉNIER_10 RUE CLAPEYRON_PARIS

L'*amaigrissement* est un signe fondamental. Il est souvent précoce et massif. Par son intensité et sa rapidité, il fait penser à une affection néoplasique latente. Notre malade avait perdu 31 kgr. en un an, 4 kgr. pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital.

Par contre, l'*anémie* est très variable et la *fièvre* inconstante.

L'*examen physique* demeure entièrement négatif dans bien des cas. Il peut exister des points douloureux ou des irrégularités, des saillies osseuses plutôt que de véritables tumeurs, au niveau du crâne, des côtes et du sternum en particulier. Mais nous pensons que bien souvent il n'existe aucune anomalie apparente du squelette. Dans notre observation, bien que le diagnostic eut été affimé par d'autres moyens et que, par conséquent, les recherches fussent orientées dans ce sens, il n'apparut jamais aucune tumeur osseuse. De Harven, Murdoch et Cahen ont également insisté sur ce fait.

A cause de cette carence de l'exploration clinique, les examens de l'urine et du sang prennent une assez grande valeur diagnostique.

L'*albumosurie de Bence-Jones* est un signe dont la valeur a été surtout soulignée à la fin du siècle dernier. Sans revenir sur la technique de recherche de cette albumose thermosoluble ou sur l'étude des rapports qu'elle présente avec la désintégration osseuse, on peut dire que sa valeur séméiologique, après avoir été surestimée — Vignard et Gallavardin l'ont considérée comme pathognomonique — a sans doute été trop négligée. Certes c'est un symptôme qui n'est pas constant; il peut manquer pendant toute l'évolution de nombreux cas de myélomes. Il n'est pas non plus pathognomonique puisqu'on l'a signalé, en particulier, au cours des leucémies, de l'ostéomalacie, des cancers secondaires du squelette. Mais il est sage de reconnaître, avec Nové-Josserand et Tavernier, que ce signe a néanmoins une très haute valeur pour le diagnostic et sa découverte dans un syndrome douloureux vague, une fracture spontanée avec atteinte profonde de l'état général, suffit à rendre très probable l'existence du myélome.

L'*examen du sang* peut également aider au diagnostic.

L'*hyperprotidémie* est connue depuis les travaux de Perlzweig, de Bennhold, de Magnus Lévy entre autres et, en France, par l'observation de P. Carnot, Henri Bénard, Caroli et Kayser. Il s'agit d'une élévation très forte du taux des protides, portant sur la globuline et pouvant atteindre des chiffres plus élevés que dans aucune affection connue. Ce signe n'est d'ailleurs pas constant : il serait inverse de l'albumosurie, disparaissant lorsque celle-ci survient et réciproquement.

La *calcémie* est parfois élevée, mais elle peut aussi demeurer normale ; dans notre observation la calcémie, le taux de la phosphatase sanguine, le bilan calcique n'était pas modifiés, fait d'apparence paradoxale au cours d'une altération squelettique si étendue.

L'*examen hématologique* est, de même, déconcertant par ses résultats. L'*anémie* existe dans certains cas ; elle est même parfois très accentuée, comme dans l'observation de M. et Mme Mach, où elle était semblable à l'anémie myélogène des métastases cancéreuses des os. Mais le plus souvent elle est banale, légère, ou, comme nous l'avons observé, elle n'apparaît que tardivement après un traitement radiothérapique intensif. Quant à la *formule blanche* elle est souvent normale ; le passage dans la circulation de cellules myélomateuses est tout à fait exceptionnel. Ce n'est que dans le cas d'Aschoff et dans celui de M. et Mme Mach que la présence de plasmocytes a été signalée dans le sang circulant.

Dans l'ensemble, on ne peut qu'être frappé par le contraste qui existe dans les myélomes multiples entre une atteinte anatomique très étendue de la moelle osseuse et l'absence à peu près complète de toute altération hématologique significative.

Diagnostic

Le diagnostic de la maladie de Kahler, s'il ne reposait que sur les données qui précèdent, serait bien difficile à établir. En fait, il est basé sur deux investigations fondamentales : l'examen radiologique du squelette, et la biopsie ou la ponction de la moelle osseuse.

Diagnostic radiographique. — C'est une exploration radiologique globale qu'il faut pratiquer, portant sur *tout* le squelette.

En premier lieu, l'extraordinaire multiplicité des lésions s'impose à l'attention ; il existe une véritable profusion de géodes osseuses, criblant les os par centaines et dépassant de beaucoup ce que la clinique pourrait faire prévoir. L'examen des radiographies prises en différents points du corps apporte une impression de simultanéité dans le développement des foyers myélomateux. *Rien, en tout cas, ne permet de considérer l'une de ces lésions comme primitive.* C'est là un caractère fondamental, que nous considérons comme propre aux myélomes multiples.

En second lieu, la topographie des myélomes ne paraît pas être livrée au hasard. Il existe une prédilection notable pour les os plats ; le crâne, les côtes, le sternum et le bassin sont de beaucoup les plus touchés. Mais tous les os longs ne sont pas respectés et les lésions s'y disposent vers la racine des membres. Dans notre cas, les extrémités supérieures de l'humérus et du fémur étaient très atteintes, le tiers moyen des diaphyses l'était à peine et, comme l'avaient noté déjà de Harven, Murdoch et Cahen, l'intégrité était complète au delà des coudes et des genoux. En outre, la disposition des myélomes est parfois symétrique : elle peut même devenir assez étroitement comparable d'une moitié du corps à l'autre.

Cette topographie spéciale constitue un caractère important de la maladie. Elle évoque l'idée d'une affection systématisée.

Quant à l'image radiologique de l'élément myélomateux, elle est caractérisée par une perte de substance pure et simple, régulièrement arrondie, avec des limites très tranchées, à l'emporte-pièce. Ces lacunes perforent les os sans altérer l'ensemble de leur forme ; elles leur donnent un aspect pommelé « en taches de léopard ». Pleinement circulaires au centre d'un os, elles deviennent plus ou moins incomplètes lorsque, détruisant la corticale, elles atteignent la ligne de contour qu'elles ne déforment guère, mais par laquelle elles sont interrompues. Parfois cependant un aspect boursouflé, soulevant la surface de l'os, apparaît en certains points.

Dans l'intervalle de ces géodes, il peut exister une décalcification, parfois importante et étendue ; l'on a pu même décrire une véritable forme ostéomalacique de la maladie ; mais souvent aussi l'os garde une structure normale. En tous cas, l'absence de toute condensation osseuse autour des lacunes constitue un caractère radiologique fondamental des myélomes multiples. Comme l'ont dit Nové-Josserand et Tavernier, il s'agit de lésions « destructrices d'os, jamais édificatrices ».

Nous estimons qu'il y a avantage à s'en tenir à cette description de l'aspect radiologique typique de la maladie de Kahler ; il semble que l'on doive considérer comme exceptionnelle, voire même unique, la très intéressante observation de Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat dont les radiographies sont reproduites dans l'ouvrage récent de ces auteurs sur les tumeurs des os. A côté de lésions géodiques typiques, elles montrent « un aspect multikystique avec énorme tuméfaction osseuse », aspect analogue à celui des tumeurs à myéloplaxes et qu'il ne faudrait pas considérer comme habituel dans les myélomes multiples.

En pratique, les signes radiologiques de ces derniers sont si particuliers que, une fois la radiographie faite, aucun diagnostic différentiel ne peut être longuement discuté, sauf celui de *métastases osseuses multiples d'un cancer latent.* Et il est presque insoluble. Récemment Marchal, Mallet, Soulié et G. Albot, d'une part, à propos d'un cancer métastatique simulant le myélome, M. et Mme Mach, d'autre à propos d'un cas de myélome rappelant les métastases cancéreuses multiples des os, ont envisagé les deux faces de cette question. Le seul critérium résiderait dans l'absence

de toute réaction ostéogénique autour des géodes du myélome alors qu'il existe de nombreux foyers de densification dans la carcinose osseuse généralisée. En fait, ni ce symptôme radiologique, ni la recherche négative d'un cancer primitif ne permettent de conclure avec certitude. On sait que de petits cancers primitifs thyroïdiens, mammaires ou surrénaliens passent facilement inaperçus.

Diagnostic histologique. — Cette exploration de la moelle des os consistait jusqu'à ces dernières années en un prélèvement biopsique. Nous avons montré avec P. Carnot, qu'il y avait souvent avantage à employer la simple ponction, soit d'une tumeur s'il en est d'accessibles, soit la ponction sternale. Ces deux procédés sont plus facilement acceptés des malades que la biopsie. En outre, ils peuvent se montrer concluants alors que celle-ci ne l'est pas. Dans notre observation, le prélèvement biopsique avait été fait par le chirurgien au voisinage seulement d'une lésion osseuse, il ne montrait qu'une réaction myélocytaire intense mais banale et n'autorisait aucune conclusion ferme. Au contraire, la ponction sternale, qui est d'ailleurs facile dans ces cas où la cavité médullaire est agrandie et la lame osseuse corticale très amincie, nous a permis d'affirmer l'existence du myélome. Il convient de faire remarquer, et nous avons développé cette notion dans la relation des deux observations citées plus haut, que les cellules observées sur un étalement n'ont pas exactement les mêmes caractères morphologiques que celles des coupes histologiques habituelles. Quel aspect est le plus conforme à la réalité, il est difficile de le dire. Mais nous estimons qu'il est intéressant d'étudier sur de simples frottis la structure des cellules tumorales, en sachant bien qu'il s'agit là, en quelque sorte, d'une cytologie nouvelle. Et nous croyons, en tous cas, que la ponction constitue un moyen pratique utile au diagnostic des tumeurs de la moelle osseuse.

Quant aux diverses catégories histologiques dans lesquelles biopsie ou ponction permettent de classer les myélomes, nous ne ferons que les rappeler très brièvement.

A) Dans un premier groupe, on réunit les tumeurs développées aux dépens des éléments de la lignée *myéloïde* de la moelle osseuse. Il peut s'agir de *myélocytomes* typiques, entièrement constitués de cellules voisines du myélocyte adulte. En réalité, de telles formes avec granulations cytoplasmiques caractéristiques, sont rarement observées. Plus souvent, il s'agit de *myéloblastomes* formés d'éléments plus jeunes, volumineux, dont le protoplasme basophile est plus abondant, dépourvu de granulations, pouvant présenter des grains azurophiles ; le noyau, arrondi ou réniforme, est relativement clair. La réaction des oxydases, positive, affirmerait la nature myéloïde de ces tumeurs.

Très exceptionnels sont les myélomes formés d'éléments jeunes de la lignée érythroblastique ; quelques observations seulement, celles de Ribbert et de Berger en particulier, paraissent représenter des exemples indiscutables de ces *érythroblastomes*.

B) La présence de points *lymphoïdes* dans la moelle osseuse paraît pouvoir être admise depuis les travaux de Renault ; elle explique la possibilité de myélomes à type lymphocytaire. Ici encore, il s'agit rarement de *lymphocytomes* typiques, mais plutôt de *lymphoblastomes* ; leur identification peut d'ailleurs donner lieu à des interprétations diverses, certains auteurs les considérant comme des plasmocytes plus ou moins atypiques.

Le *plasmocytome* représente, d'après les observations récentes, la variété la plus fréquente du myélome. Il est composé, de façon quasi-exclusive, de cellules plasmocytaires assez volumineuses, ovalaires, à cytoplasme basophile. Le noyau a une situation souvent excentrique ; la chromatine offre une disposition caractéristique ; elle est ramassée en mottes denses réalisant l'aspect « en damier » ; ou bien, de façon plus typique encore, elle est plaquée en blocs tout autour du noyau, contre la membrane nucléaire : c'est l'aspect « en rayons de roue ».

Dans chacune de ces variétés histologiques, le myélome est caractérisé par l'abondance des cellules disposées en nappes denses, d'aspect souvent homogène ou même uniforme. Il en est ainsi tout au moins dans les formes « typiques » du myélome, qui ne sont sans doute pas les plus fréquentes. Comme le font justement remarquer J. F. Martin et Guichard, il est assez rare de rencontrer des tumeurs dans lesquels la formule histologique demeure réellement uni-cellulaire et, habituellement, il y a seulement prédominance d'un type de cellules.

D'autre part, il est fréquent d'observer que les cellules tumorales ne ressemblent parfaitement à aucun des éléments normaux de la moelle osseuse. Ainsi, dans notre observation, comme dans bien d'autres, c'est du plasmocyte que se rapprochaient le plus les cellules en cause, mais elles en différeraient par plusieurs caractères ; ainsi qu'il arrive souvent, elles apparaissaient surtout comme des *cellules jeunes* de la moelle osseuse, assez peu ou assez mal différenciées, modifiées par une maturation pathologique.

Evolution

La gravité extrême de leur pronostic caractérise encore les myélomes réellement multiples que nous avons pris pour type de description. Une certaine confusion semble cependant régner quant aux possibilités de la radiothérapie dans la maladie de Kahler. En fait, on peut dire que l'évolution des myélomes multiples est *toujours mortelle*. Dans cette forme de la maladie qui comporte, par définition, de très nombreux foyers médullaires simultanément développés, la mort est fatale. L'action des rayons X y est, en général, très incomplète ou même nulle. Les signes fonctionnels, cependant, les douleurs en particulier, peuvent être favorablement influencés. Dans notre cas, l'amaigrissement a paru être ralenti par les irradiations intensives. Mais, bien que nous ayons fait le diagnostic d'une façon relativement précoce par la ponction sternale, et que nous ayons pu ainsi appliquer pendant cinq mois la radiothérapie dans les meilleures conditions techniques, la mort survint cependant, sans qu'il soit même possible d'affirmer que l'échéance fatale ait été beaucoup retardée par le traitement. Un fait doit être souligné, c'est que les lésions radiologiques géodiques ne semblent guère être influencées par la rœntgenthérapie. Chez notre malade, aucune géode osseuse suivie sur les films pendant toute la durée du traitement n'a disparu ni même rétrocédé. Il en a été de même dans l'observation de P. Carnot, Henri Bénard, Caroli et Kayser, où, malgré une brillante amélioration fonctionnelle, les auteurs ont noté que les lésions radiologiques avaient cependant continué à s'étendre.

Nous verrons que les observations où la radiothérapie est capable d'enrayer pendant des mois, voire même des années, l'évolution du myélome appartiennent à un type clinique différent.

La durée de l'évolution est de l'ordre de huit à douze mois. Mais certaines formes de myélomes ont une marche plus aiguë, on cite toujours à ce sujet l'observation de Vignard et Gallavardin dans laquelle l'évolution, apparente tout au moins, dura six semaines. Il existe même des formes d'allure septicémique qui se présentent sous l'aspect d'une infection générale rapidement cachectisante.
(Ducamp, Jambon, Goudard et Guibert).

Autopsie

Sans décrire complètement les lésions des myélomes multiples, on peut dire que l'autopsie permet de vérifier deux faits fondamentaux : l'extraordinaire extension des foyers néoplasiques qui pullulent dans la moelle osseuse ; l'absence, au contraire, de métastases viscérales.

La multiplicité des nodules néoplasiques est telle qu'ils criblent les os plats surtout de lésions innombrables. Mais, dans l'ensemble, on remarque que les os ne sont guère déformés. Les côtes, par exemple, présentent seulement quelques soufflures fusiformes qui bossellent par endroits


EUPHORYL
DERMATOSES
PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES
CUTANÉES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA" 18 Av. DAUMESNIL
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillérée à café par année d'âge
LABORATOIRES "ANA" 18 AV. DAUMESNIL. PARIS
ANA
18, Av^{ue} DAUMESNIL. PARIS. XIIe
Hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE : 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PARIS
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE SODIUM
32 gr.
SALICYLATE de NA
SURACTIVÉ
15 fr.
SOLUTION
AMPOULES
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS - SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL . PARIS, XIIe

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les indications de l'auto-hémothérapie en ophtalmologie

L'auto-hémothérapie qui est actuellement si couramment utilisée en médecine générale, a tendance à élargir son rayon d'action et commence à trouver ses indications dans les spécialités.

C'est ainsi qu'on envisage aujourd'hui cette méthode thérapeutique dans un certain nombre d'affections oculaires.

Quel que soit son mode d'action il apparaît que ses indications s'étendent à toutes les affections dépendant de l'anaphylaxie ou paraissant en dépendre.

En étendant cette méthode à toute une série d'affections qui les unes relèvent de facteurs infectieux, les autres de troubles de l'état général, on a réalisé un nouveau mode de traitement qui se montre le plus souvent des plus efficaces.

Nous envisagerons successivement les applications de l'auto-hémothérapie aux affections locales de l'œil atteignant les paupières, la conjonctive, la cornée, l'iris, etc., et certaines affections générales qui retentissent sur l'œil, ou donnent des troubles de la vision.

Parmi les affections des paupières les orgelets constituent une des plus tenaces et des plus résistantes à toute médication. Aussi est-on en droit comme dans la furonculose généralisée de tenter l'auto-hémothérapie si les méthodes habituelles ont échoué.

L'urticaire des paupières, ainsi que l'eczéma de cette région, sont justiciables de cette thérapeutique. On pourra également l'appliquer à toutes les blépharites présentant les caractères cliniques de l'eczéma.

Certains auteurs et en particulier Henri Lagrange ont insisté récemment sur l'importance du facteur anaphylactique dans l'apparition de certaines conjonctivites. Celles-ci, conjonctivites saisonnières, apparaissent souvent chez des individus présentant d'autres manifestations analogues à niveau d'autres organes.

Ici les indications de l'auto-hémothérapie sont des plus nettes. On peut rapprocher de ces formes le catharre oculonasal produit par le rhume des foins dont l'origine semble actuellement bien établie.

Il sera bon également d'envisager cette thérapeutique dans les conjonctivites folliculaires et phlycténulaires. Dans le trachome certains auteurs ont tenté avec succès l'auto-hémothérapie sous-conjonctivale.

Les sclérites et épisclérites peuvent également être améliorées de cette façon.

Parmi les affections du tractus uvéal pouvant bénéficier de la méthode nous citerons certaines iritis, l'ophtalmie sympathique, le glaucome aigu.

Certaines iritis aiguës, en particulier les iritis plastiques d'origine indéterminée, apparaissant chez la femme, ont pu être améliorées par l'auto-hémothérapie.

C'est surtout dans la tuberculose du tractus uvéal que cette méthode a été appliquée avec une technique un peu particulière.

Les auteurs allemands et un certain nombre d'auteurs de langue espagnole pratiquent dans ce cas l'auto-hémothérapie dans la chambre antérieure de l'œil malade.

Dans cette technique quelques gouttes seulement de sang prélevé dans la veine sont injectées dans la chambre antérieure de l'œil malade où elles remplacent un volume égal d'humeur aqueuse. Les résultats obtenus par ce procédé ont été des plus encourageants.

Toute une série d'iridocyclites ou de cyclo-choroïdites pourraient bénéficier de ce traitement, mais il semble qu'il soit particulièrement indiqué dans l'ophtalmie sympathique.

Cette affection heureusement très rare mais particulièrement redoutable a été attribuée par certains auteurs à un phénomène anaphylactique partant de l'œil sympathisant et frappant l'autre œil. Devant la gravité d'une telle affection on est en droit d'user de tous les moyens thérapeutiques ; et étant donnée la vraisemblance de la théorie anaphylactique de l'ophtalmie sympathique, on doit lui opposer l'auto-hémothérapie.

Le glaucome aigu qui apparaît pour beaucoup d'auteurs comme conditionné par des phénomènes anaphylactiques, pourra également être traité au moyen de l'auto-hémothérapie. Le glaucome chronique présentera ici des indications beaucoup moins nettes.

Parmi les affections générales qui retentissent sur l'appareil oculaire et causent des troubles visuels, la migraine ophtalmique est celle dans laquelle l'auto-hémothérapie est la plus indiquée.

La migraine ophtalmique apparaît en quelque sorte comme une forme clinique un peu particulière de la migraine banale et on comprend que comme dans cette affection l'auto-hémothérapie soit employée.

On voit donc que cette nouvelle méthode thérapeutique s'applique déjà à un assez grand nombre de maladies de l'appareil oculaire. Etant donnée son innocuité et la facilité de son application, il est à penser qu'elle s'étendra encore dans le domaine de l'ophtalmologie.

Albert FAVORY.

« Il ne faudrait pas croire que le témoignage ne joue qu'un rôle effacé dans le domaine de la science et particulièrement de la science médicale, où tout paraît soumis au contrôle de l'observation clinique et des données du laboratoire.

« J'ai dit dans mes articles précédents que des praticiens, cependant sagaces et assagis par l'expérience des années, se trouvaient assez souvent aiguillés vers des diagnostics erronés en se fondant sur des renseignements fournis de bonne foi par le malade ou son entourage. On ne saurait trop recommander aux jeunes praticiens de se montrer prudents sur la documentation qui leur est fournie quand ils abordent un malade ; souvent touffue, plus fréquemment encore interprétative, toujours incomplète, elle omet de signaler l'essentiel et pousse à des déductions sur lesquelles trébuche le médecin qui ignore les embûches de la clientèle. » (J. CRINON, *L'Informateur Médical*, 13 février 1938.)

« Certes, la météoropathologie mérite toute l'attention des chercheurs, mais il faut éviter à tout prix d'étudier cette science nouvelle avec un esprit fantaisiste. Les règles de la méthode d'observation doivent être appliquées ici dans toute leur rigueur ». (PASTEUR VALLERY-RADOT, Météorologie et médecine. *La Revue des Deux-Mondes*, 1er avril 1938.)

« La physiologie est aujourd'hui tombée dans un état de complication qui nuit beaucoup à son avancement. Il y a une foule de théories de fantaisie qu'il faut déblayer ; il faut *déblaguer* la science. Car la science est souvent l'occasion de dire les plus fortes bêtises sans que le public s'en aperçoive.

« *La circulation* dont je vais traiter cette année offre aujourd'hui un encombrement expérimental inouï. Il faut désencombrer la science. On a disserté sur les instruments, sur la pression absolue du sang. Tout cela ne signifie (rien) et s'évanouit devant la découverte des nerfs vaso-moteurs. Il faut donc en rabattre de toutes les minuties, il faut s'attacher à quelques expériences types, classiques, exécutées d'après une discipline sévère. » (Claude BERNARD. Notes détachées. 1 vol. Baillière, édit. 1937. Introduction et notes par le Docteur Léon DELHOUME.)

« Il n'y aurait qu'un seul moyen, c'est que tous les Princes de l'Europe se liguassent ensemble contre la vérole. Il vaudrait bien mieux s'entendre pour repousser l'ennemi commun du genre humain que d'être continuellement occupé à guetter le moment favorable à dévaster la Terre et de couvrir les champs de morts pour arracher à son voisin deux ou trois villes et quelques villages ». (VOLTAIRE. (Cité par Fernand LÉVY, *L'Hygiène sociale*, 25 avril 1938.)

leur surface. Il existe souvent, comme nous l'avons observé, de véritables hernies de tissu médullaire, échappé par les perforations osseuses et répandu entre l'os et les plans fibreux, formant des collections pseudo-fluctuantes. En de nombreux autres points, par contre, les myélomes ne sont visibles qu'en décollant le périoste au niveau duquel ils affleurent, réalisant des lésions en virole caractéristiques. Au niveau de la voûte cranienne, dans notre cas, les tables externe et interne étaient lisses, sans boursoufflure ; quelques orifices arrondis perforaient la surface ; mais par transparence, de nombreuses cavités claires étaient visibles. Plusieurs corps vertébraux étaient réduits à une mince paroi osseuse, limitant une cavité pleine de bouillie diffluente.

De Harven, Murdoch et Cahen ont souligné à très juste titre que « le périoste semble s'opposer à l'irruption du tissu néoplasique en dehors de l'os et protéger, par conséquent, les tissus mous ». Ils rapprochent ce fait des conceptions de Policard sur le rôle d'arrêt du périoste. Peut-être explique-t-il ce caractère clinique si important : l'absence de grandes altérations de la forme des os par les myélomes multiples.

La deuxième particularité fondamentale que révèle l'autopsie est l'*absence de métastases viscérales ou ganglionnaires*. Celle-ci s'oppose à l'extrême et élective dispersion du processus myélomateux dans la seule moelle des os. Il y a là quelque chose de profondément différent du mode de généralisation des cancers qui essaiment au hasard dans les organes selon la distribution des courants lymphatiques ou sanguins. Tout impose, au contraire, dans le myélome, l'idée d'une systématisation.

Ainsi, par la vérification anatomique, achève de se préciser notre compréhension de cette maladie. Celle-ci, bien que de nature incontestablement maligne, sort du cadre habituel des cancers en raison de sa prédilection remarquable pour la moelle des os, et aussi par le fait qu'elle ne paraît comporter ni tumeur primitive ni foyers secondaires mais bien une prolifération simultanée d'éléments situés en des points divers d'un seul et même tissu.

Elle s'apparente par là aux affections qui atteignent électivement un appareil et elle pose la question des rapports entre l'hyperplasie systématisée et le cancer proprement dit.

2° Autres formes cliniques des myélomes

Il nous paraît indispensable de distinguer des myélomes multiples une série de formes dont l'apparence clinique est particulière ; car la description de la maladie ne gagne pas en clarté si l'on confond sous une même rubrique, comme il est habituel, des cas que l'histologie rapproche mais dont les aspects symptomatiques sont profondément différents.

a) *Les tumeurs myélomateuses*

Il s'agit de cas fréquents, dont un assez grand nombre d'exemples ont été publiés depuis quelques années. Elles nous paraissent pouvoir être individualisées par les caractères suivants :

1° *Le nombre* des myélomes est ici restreint. Parfois il n'existe même qu'une seule tumeur qui peut demeurer unique pendant plus ou moins longtemps ou qui peut s'accompagner de quelques métastases à distance. Dans d'autres cas, on est d'emblée en présence de plusieurs tumeurs paraissant à peu près contemporaines. Mais celles-ci sont peu nombreuses, on en compte en général moins d'une dizaine. Or, à partir du chiffre 2, ces tumeurs sont, invariablement qualifiées de « multiples » ! Il nous paraît particulièrement regrettable que rien dans le titre de telles observations n'annonce une différence quelconque avec les cas où des foyers innombrables criblent le système osseux.

2° *La filiation* de certaines de ces tumeurs apparaît parfois avec précision : soit qu'il existe une tumeur primitive et quelques localisations métastatiques secondaires, soit qu'il s'agisse de récidives après guérison d'un foyer initial, au voisinage ou à distance de celui-ci.

3° Il s'agit ici de *tumeurs* véritables atteignant parfois un assez fort volume. Corollairement, si la tumeur est superficielle elle donne lieu à des *signes physiques* propres, à des déformations plus ou moins accentuées. Dans l'observation de Boidin, Darbois, Thévenard et Davoigneau, par exemple, il existait une énorme saillie au niveau de la voûte cranienne.

Si la tumeur se développe en profondeur, elle produit des *troubles de compression* divers. Un certain nombre de ces myélomes se présentent comme des paraplégies par compression médullaire (Martin, Dechaume et Bourrat) ou donnent lieu à des accidents neurologiques variés en cas de noyaux à développement intra-cranien (Riser et Sorel).

4° L'*aspect radiologique* de ces tumeurs myélomateuses est lui-même très différent de celui qui caractérise les myélomes multiples. On observe ici des déformations osseuses localisées ou des pertes de substance affectant tout un segment osseux. Parfois aussi la radiographie demeure muette.

5° *L'évolution* peut être ici beaucoup plus lente. En effet, la radiothérapie est capable de faire disparaître ces tumeurs myélomateuses localisées. Dans un cas particulièrement instructif observé par de Gennes, le malade survit après douze ans. A la suite d'une tumeur sacrée et iliaque, dont la nature fut vérifiée par biopsie et qui guérit par la roentgenthérapie, huit récidives se produisirent en onze ans, toujours facilement enrayées par les irradiations. On saisit dans ce cas à la fois la lenteur possible de l'évolution, mais aussi la gravité persistante d'une affection dont les récidives se produisent avec une telle régularité. La plupart des autres observations publiées se sont d'ailleurs terminées par la mort après des délais beaucoup plus courts, du fait d'accidents de compression nerveuse dans bon nombre de cas.

6° *La structure histologique* de ces tumeurs permet d'affirmer leur nature myélomateuse alors que leur diagnostic clinique et même radiologique avec les sarcomes ostéogéniques peut se montrer très délicat.

Il s'agit très souvent de plasmocytomes, histologiquement semblables aux myélomes multiples. La malignité de ces tumeurs, bien qu'elle soit moindre que celle de la forme diffuse, est cependant réelle : leur capacité à produire des métastases en est la preuve.

Par contre, il convient de mettre tout à fait à part, en dehors du cadre des myélomes, certaines néoformations bénignes qui n'ont aucune tendance à essaimer et qui guérissent sans récidives par une simple exérèse.

Or, la dénomination de plasmocytomes que l'histologie permet de leur appliquer pourrait prêter à confusion. Le cas de plasmocytome bénin du col fémoral observé par Martin, Dechaume et Levrat représente le type de ces tumeurs qui sont d'ailleurs constituées de plasmocytes bien typiques, semblables aux plasmocytes normaux. Nous avons vu qu'il n'en était pas de même dans les myélomes malin.

b) *Formes atypiques*

Un petit nombre enfin d'observations publiées s'éloigne par diverses anomalies des deux cadres cliniques que nous venons d'envisager.

Nous avons cité déjà la curieuse observation de Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat à cause des anomalies radiologiques qu'elle comportait. Ce cas a été remarquable, en outre, par la très longue durée de son évolution (huit ans) et par l'existence d'adénopathies importantes, qui constituaient, comme le montra la biopsie, des localisations authentiques du myélome (plasmocytome).

Ces formes accompagnées de *métastases ganglionnaires*, bien que d'autres exemples en soit connus (Devic et Bériel, Pallasse, Roubier et Goyet), demeurent rares.

Plus exceptionnels encore sont les cas où apparaissent des *métastases viscérales*. Cette infraction à la règle si importante de l'affinité exclusive du myélome pour le tissu médullaire osseux semble pourtant pouvoir se produire. (Masson et Wolf, Marchand et de Hérik, Schmidt). Foulon en a rapporté récemment un exemple très net (tumeur primitive costale représentant le seul foyer osseux ; plusieurs métastases dans les surrénales, la rate, le myocarde et le cordon spermatique).

Nous avons souligné à dessein les différences qui autorisent à distinguer parmi les myélomes deux groupes principaux.

Ce sont avant tout des caractères cliniques qui nous paraissent justifier cette distinction. D'un côté, des foyers innombrables, sans tumeurs volumineuses, cliniquement latents ; un aspect radiographique et, parfois, un syndrome humoral tout à fait particuliers ; une évolution courte et toujours fatale malgré les tentatives de radiothérapie. De l'autre côté, une tumeur unique, ou quelques tumeurs dont le nombre, toujours restreint, ne nous paraît avoir justifié que bien fâcheusement l'épithète de « multiple », source de confusion ; une image radiologique assez peu caractéristique, une évolution beaucoup plus lente, prolongée encore dans des cas heureux par l'action de la radiothérapie.

Mais une différence plus fondamentale vient encore séparer ces deux groupes : c'est, dans un cas, la prolifération simultanée de foyers contemporains, fait rare en pathologie et tout à fait remarquable dans les myélomes multiples. C'est au contraire, dans l'autre cas, le retour à la loi commune des tumeurs malignes, procédant par localisation primitive et par métastases.

Nous ne voudrions pas cependant accentuer à l'excès la rigueur de cette distinction. Il est bien certain qu'il existe de nombreux faits de passage qui échappent à une pareille schématisation. Même en se plaçant au seul point de vue clinique, on ne peut donc prétendre établir aucune démarcation absolue entre ces deux groupes de faits. Mais il nous paraît utile que les médecins, après les anatomo-pathologistes, ébauchent à leur tour une classification des myélomes qui évite de mélanger des faits cliniques très disparates, comme on risque de le faire si l'on ne prend pour guide que l'histologie.

B) RÉTICULO-SARCOMES
(Sarcomes d'Ewing)

Les tumeurs développées aux dépens du système réticulo-endothélial de la moelle osseuse n'étaient pas, à vrai dire, totalement inconnues avant la description de James A. Ewing ; mais leur signification n'avait nullement été dégagée (Berger, 1900, Howard et Crile, 1905).

En 1921, Ewing eut le mérite d'isoler sous l'appellation d' « endothéliome diffus des os », le type anatomo-clinique qui porte maintenant son nom. Connor (1926) puis Kolodny (1927) ont confirmé l'exactitude de sa description et ont identifié rétrospectivement comme « sarcomes d'Ewing » un nombre imposant de cas du « Registry of bone sarcoma ».

Ch. Oberling, en 1928, fournit une très importante contribution à cette question, apportant pour la première fois une interprétation complète de la nature de ces tumeurs. Il proposa pour elles le nom de réticulo-sarcomes et établit une classification logique de leurs diverses variétés.

Nous renvoyons, pour une étude d'ensemble du sujet, à la revue générale très documentée qu'en ont donné Jean Weill et F. Mottet (*Gazette des Hôpitaux*, 30 septembre 1933). Nous nous bornerons à souligner ici les traits qui nous paraissent les plus dignes d'intérêt en nous appuyant plus particulièrement sur l'observation que nous avons publiée en 1937, avec P. Carnot, J. Courtial et H. Lavergne.

Nous allons voir que les caractères cliniques du réticulo-sarcome de la moelle osseuse sont non seulement différents de ceux des myélomes multiples mais qu'ils pourraient être opposés point par point à ces derniers.

Etiologie

Il s'agit ici de sujets jeunes ; 80 pour 100 des cas surviennent avant trente ans, plus de la moitié avant la vingtième année. Le malade que nous avons observé était un jeune garçon, âgé de 15 ans.

Le rôle des traumatismes survenus dans les antécédents immédiats est invoqué ici plus souvent que dans n'importe quelle autre variété de tumeurs osseuses. Malgré les difficultés habituelles d'interprétation, ce facteur ne semble pas devoir être écarté dans certains faits cliniques très précis.

Ewing a, de plus, attiré l'attention sur le rôle prédisposant que paraît jouer une infection antérieure de l'os, l'ostéomyélite en particulier, dans le développement de ces néoplasies.

Etude clinique

Le réticulo-sarcome est caractérisé essentiellement par une tumeur qui, dans la règle, est, au début, unique ; puis survient une période de généralisation métastatique.

Nous adopterons cette division en *deux phases* qui répond bien en pratique à l'allure évolutive du sarcome d'Ewing.

Il faut noter que la localisation initiale porte presque toujours ici sur les *os longs*, au niveau de la diaphyse.

1° **Période de début : tumeur unique.** — On pourrait l'appeler aussi période des erreurs de diagnostic, tant les symptômes sont alors souvent trompeurs.

Le début de la maladie a été typique à cet égard dans le cas que nous avons observé : le jeune malade ressentit pour la première fois au début du mois d'août 1936 une *douleur* assez vive à la jambe droite, au dessous du genou. Intermittente, elle s'atténuait pendant quelques jours pour reparaître par accès douloureux de plus en plus rapprochés entraînant de la claudication, puis bientôt de l'impotence.

Quatre semaines après le début, dans les premiers jours de septembre, apparut une *tuméfaction* du tiers supérieur de la jambe, sur la partie antéro-externe. Nous n'avons pas examiné le malade à ce moment, mais il s'agissait, comme il est habituel, d'une tuméfaction douloureuse, chaude, avec légère rougeur de la peau ; bref, elle présentait un aspect inflammatoire net.

La fièvre, légère, oscillant autour de 38°, complétait le tableau. Un médecin consulté en province pensa, ainsi qu'il était naturel, à une ostéomyélite subaiguë ; une intervention fut décidée au milieu du mois de septembre et le chirurgien découvrit uu tissu néoplasique dont il préleva un fragment. L'examen histologique, pratiqué par le Professeur Géry de Strasbourg, permit de poser le diagnostic de réticulo-sarcome.

C'est très souvent ainsi que se présente le réticulo-sarcome au début et la confusion avec l'ostéomyélite est habituelle à cause de l'allure infectieuse des signes locaux et de la fièvre légère qui les accompagne.

Le diagnostic est d'autant plus difficile à cette phase que *la radiographie* est loin de permettre d'éviter l'erreur. Elle ne montre en effet que des altérations extrêmement discrètes, une simple tache au milieu de la diaphyse, ou la présence d'un petit séquestre au milieu de l'os. Même ultérieurement, tout se borne souvent à un aspect de périostite simple qui peut devenir plus particulier s'il est étendu, en longues stries longitudinales parallèles à l'os, réalisant l'image en « pelure d'oignon » bien décrite par les auteurs américains.

Mais, même à une phase avancée, avec une tumeur déjà volumineuse, il arrive que les lésions radiologiques demeurent très discrètes. Il faut bien connaître ce désaccord entre l'extension, clinique évidente d'une tumeur qui a envahi les parties molles et l'absence presque totale de renseignements fournis par les radiographies. Nous avons insisté, dans notre observation, sur ce véritable paradoxe radiologique. Non seulement au début, mais jusqu'à la fin de l'évolution, les films ne revélaient qu'un minime décollement périosté du tibia, portant sur un point limité. Il y a là un paradoxe, puisqu'il s'agit de tumeurs nées dans la cavité médullaire qui se propagent largement à travers l'os aux tissus environnants. Or, cette traversée de l'os est réalisée pour ainsi dire sans effraction, sans laisser de traces radiographiques.

Ce fait avait été souligné déjà par Nové-Josserand et Tavernier qui, dans leur ouvrage sur les « Tumeurs malignes des os », choisissent deux radiographies de sarcome d'Ewing pour montrer « que des infiltrations sarcomateuses étendues

d'un os peuvent ne se traduire que par des modifications si discrètes qu'elles risquent de passer inaperçues ».

Il est possible cependant, mais apparemment bien plus rare, d'observer des résorptions osseuses étendues ; dans l'observation de Léri, Dupont et Lièvre, par exemple, tout un cubitus se trouvait réduit « à une ligne très fine (un demi-millimètre) qui dessine son contour normal, mais à l'intérieur de laquelle le tissu osseux semble avoir complètement disparu ». De tels cas sont intéressants à connaître, mais en raison de leur caractère exceptionnel, il paraît inopportun de les reproduire comme exemple de l'aspect radiographique du sarcome d'Ewing, comme le font Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat dans leur monographie sur les « Tumeurs des os ».

De toutes manières, on peut opposer ces aspects radiologiques du réticulo-sarcome aux géodes osseuses si précoces de la maladie de Kahler.

L'évolution du sarcome d'Ewing est dominée par les espoirs thérapeutiques que suscite la radiothérapie. La grande radio-sensibilité de ces tumeurs est une de leurs caractéristiques. Sous l'action des rayons, en effet, on assiste ordinairement à une fonte rapide de la tumeur initiale. Fait plus remarquable encore, Léri, Dupont et Mlle Laborde ont observé, dans le cas cité plus haut, une véritable réédification osseuse avec reconstitution complète du cubitus après rœntgenthérapie.

Mais ce serait une erreur absolue de baser sur cette radio-sensibilité réelle un pronostic trop favorable du sarcome d'Ewing. Si l'action initiale des rayons est souvent brillante, la fréquence des récidives sur place et à distance est très grande ; sans doute, les métastases elles-mêmes sont-elles radio-sensibles, mais, en fait, la plupart des cas, même traités correctement, aboutissent à la généralisation et à la mort.

A ce sujet, la précocité d'application du traitement revêt une grande importance. Selon que la néoplasie est encore intra-médullaire ou qu'elle a, au contraire envahi les parties molles, le pronostic est tout à fait différent. Dans notre cas, le Professeur Ch. Oberling, qui a bien voulu examiner nos coupes, avait attiré notre attention sur ce fait, en constatant la présence d'éléments néoplasiques au milieu de tissu musculaire. Dans ces conditions, faisait-il remarquer, la radiothérapie se montre trop tardive, prévenue et dépassée par la généralisation déjà effective du sarcome. L'évènement devait confirmer ce pronostic histologique.

2° Période de généralisation métastatique. — Même très amélioré par la radiothérapie, le réticulo-sarcome de la moelle osseuse se généralise donc le plus souvent.

Des localisations *ganglionnaires* existent parfois ; elles distinguent, comme le fait remarquer Kolodny, le sarcome d'Ewing des sarcomes ostéogéniques.

Les métastases *osseuses* peuvent apparaître plus ou moins précocement. Elles affectent surtout le crâne, le rachis, les côtes et le bassin, alors que la localisation primitive siège souvent sur les os longs des membres. Elles sont difficiles à déceler car, comme nous l'avons observé, elles peuvent, elles aussi, demeurer complètement invisibles sur les radiographies. Nous reviendrons sur l'intérêt que nous a paru avoir la ponction sternale comme moyen de dépister cette généralisation de la néoplasie à une époque où la clinique et la radiologie sont également impuissantes à fixer ce point fondamental du pronostic.

Ultérieurement, les métastases osseuses donnent lieu à des tumeurs cliniquement évidentes. Dans notre cas, une véritable efflorescence se produisit en quelques semaines, bosselant le crâne et produisant de chaque côté du sternum un double chapelet costal symétrique et volumineux.

Des *métastases viscérales* peuvent enfin être observées dans le sarcome d'Ewing contrairement à ce qui caractérise, comme nous l'avons vu, les myélomes, à de rares exceptions près. Elles affectent presque toujours le poumon. Dans notre observation, il apparut des signes d'une localisation pleuro-pulmonaire dont nous avons pu confirmer l'existence à l'autopsie.

La mort survient après un délai assez variable. Notre malade a succombé au bout de huit mois, mais la durée de l'affection est ordinairement plus longue ; d'après les 54 cas de Connor, elle serait en moyenne de trois ans.

Quant au *pronostic* d'ensemble du réticulo-sarcome, il doit être considéré comme très sombre, contrairement aux espérances excessives que la radio-sensibilité a pu faire naître. Récemment, en 1935, Campbell apportait une statistique de 21 cas, traités de la façon la plus active par la radiothérapie et l'amputation combinées : trois malades survivaient.

Diagnostic

Le diagnostic des réticulo-sarcomes de la moelle osseuse est très difficile à affirmer. Nous ne voulons nullement dresser ici le catalogue des nombreuses tuméfactions osseuses avec lesquelles ils risquent d'être confondus : ce serait passer en revue toute la pathologie osseuse, depuis l'ostéomyélite jusqu'aux ostéosarcomes, en passant par l'ostéite syphilitique.

Ce que nous avons dit de l'évolution de la maladie montre qu'un diagnostic très précoce est indispensable pour laisser à la radiothérapie quelque chance de succès : or, l'identification certaine d'un réticulo-sarcome au début, avant qu'il ait envahi les parties molles, n'est pas d'ordre clinique. Elle n'est rendue possible que par une *biopsie* ou une *ponction* précoces.

Avec le Professeur Carnot, Courtial et Lavergne, nous avons attiré l'attention, comme nous l'avions fait précédemment à propos des myélomes, sur l'intérêt que présentent les ponctions de la moelle osseuse pour le diagnostic des réticulo-sarcomes.

Mais, en outre, dans le sarcome d'Ewing, la ponction sternale nous a paru constituer un moyen, jusqu'alors inexistant, d'appréciation exacte du pronostic. Alors même que la tumeur initiale régresse bien sous l'influence de la radiothérapie, nous avons vu que le danger réside dans la fréquence des métastases. Nous avons souligné aussi le fait que celles-ci sont difficiles à découvrir, même par la radiographie. C'est pourquoi il est important de déceler, comme nous avons pu le faire dans notre cas, la présence de cellules tumorales dans la moelle sternale alors qu'aucune généralisation ne peut encore être cliniquement reconnue.

Le *diagnostic histologique* du réticulo-sarcome est basé sur un certain nombre de caractères que l'on trouvera parfaitement décrits dans le travail de Ch. Oberling.

A un faible grossissement (1) on note l'aspect uniforme, homogène de la préparation, ainsi que sa richesse cellulaire considérable ; c'est une véritable culture d'éléments semblables dont seuls les noyaux sont visibles. A un grossissement plus fort, on constate d'ailleurs que le cytoplasme, très peu abondant, ne présente aucune limite cellulaire ; il s'agit d'un vaste syncytium extrêmement riche en noyaux. Ces noyaux sont assez caractéristiques : ovalaires, allongés, nettement fusiformes même parfois, ils renferment une chromatine finement poussiéreuse, de dessin délicat ; deux ou trois amas plus volumineux peuvent simuler des nucléoles. Il n'existe que peu de mitoses et pas de monstruosités cellulaires, ce qui contribue encore à rendre homogène et régulier l'aspect de ce tissu tumoral. Celui-ci est très vascularisé, par des vaisseaux présentant une paroi propre ; malgré cela, des zones de nécrose étendue y sont fréquentes.

Ch. Oberling a étudié le mode d'extension du réticulo-sarcome ; il envahit la gaine péri-vasculaire dans les canaux de Havers, sortant ainsi de la cavité médullaire pour proliférer ensuite dans les tissus voisins. Peut-être cet exode sans grande effraction osseuse explique-t-il la carence des signes radiologiques que nous avons soulignée.

Tel est l'aspect histologique de la forme habituelle, dé-

(1) Nous ne donnons ici que la description classique, résultant de l'examen des coupes histologiques. On trouvera dans notre observation, citée plus haut, l'étude des caractères spéciaux des cellules tumorales observées sur frottis.

nommée *réticulo-sarcome indifférencié* dans la classification d'Oberling.

Cet auteur a montré qu'il existe des tumeurs dont les cellules s'ordonnent en certains points, rangées sur une basale, ou même constituant de véritables fentes d'aspect franchement *endothélial*. Dans d'autres cas, les cellules s'isolent, s'écartent les unes des autres, réunies par des ponts cytoplasmiques qui réalisent une disposition *réticulée* des plus nette. Qu'ils évoluent vers l'aspect réticulaire ou endothélial, ces cas méritent le nom de *réticulo-sarcomes différenciés*.

Enfin, Ch. Oberling estime que la différenciation de la cellule histiocytaire primitive peut s'accuser encore dans certaines circonstances : elle se fera soit dans le sens myéloïde, soit vers la lignée lymphoïde et ces tumeurs, hautement différenciées dans certaines zones tout au moins, pourront être appelées *réticulo-myélo-sarcomes* ou *réticulo-lympho-sarcomes*.

Ainsi nous ramènent-elles à une structure cellulaire bien voisine de celle du myélome, avec lequel elles établissent une véritable transition histologique.

Ces vues de Ch. Oberling ont été confirmées récemment par une très instructive observation de L. Géry, d'un « cas de sarcome réticulaire de la moelle osseuse à évolutions multiples » qui aboutissait tantôt à la formation de moelle complète, trame et myéloblastes, tantôt à la formation d'endothélium.

Du point de vue histologique pur, il est donc possible de réduire les différences qui séparent les myélomes et les réticulo-sarcomes.

Certains auteurs, s'appuyant sur ces très intéressantes notions théoriques, en ont peut-être développé à l'excès les conséquences, cherchant à effacer de plus en plus les barrières, à multiplier les transitions et les faits de passage entre ces deux catégories de tumeurs.

Il serait sans doute inopportun de remettre, par l'histologie, les néoplasies de la moelle osseuse dans un état d'indétermination que les travaux histologiques de ces trente dernières années avaient précisément fait disparaître.

Quant à nous, qui voulons demeurer sur le terrain clinique, nous ne pouvons que souligner les raisons qui invitent à garder de justes distinctions entre des types anatomo-cliniques aussi tranchés que le sarcome d'Ewing et la maladie de Kahler, voire même à tenter, comme nous l'avons fait, une discrimination parmi les formes diverses des myélomes, histologiquement identiques, cliniquement dissemblables.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La maladie de Lobstein

La maladie de Lobstein n'est pas exceptionnelle. Telle est la conclusion d'une monographie récente où MM. Carrière, Huriez et Hocq (1) rapportent les résultats d'une enquête minutieuse qui leur a permis, en moins de deux ans, d'étudier vingt-quatre familles atteintes de cette curieuse dystrophie.

La réunion d'un nombre aussi important de cas donne aux auteurs une particulière autorité pour confronter leurs constatations personnelles aux données bibliographiques.

Dans ces 24 familles, 129 sujets présentaient au moins le caractère dominant de la maladie de Lobstein : la coloration bleue des sclérotiques.

Dans 7 familles seulement on pouvait retrouver des formes complètes de maladie de Lobstein.

(1) G. Carrière, Cl. Huriez et W. Hocq : La maladie de Lobstein. Le syndrome des sclérotiques bleues dans ses rapports avec la fragilité osseuse et l'hérédo-syphilis. G. Doin et Cie, éditeurs, Paris 1938.

Les données tirées de leur étude conduisent à distinguer dans le tableau clinique 5 grands syndromes.

I. Un syndrome oculaire dont la teinte bleue des sclérotiques représente l'élément majeur, constant et indispensable pour avancer le diagnostic de maladie de Lobstein.

II. Un syndrome osseux fait de fragilité osseuse, de déformations squelettiques, de troubles du développement général et de modifications de la structure osseuse.

La fragilité osseuse dont l'importance avait déterminé l'appellation d'ostéo-psathyrose est en réalité loin d'être constante. Elle frappe électivement les os longs des membres inférieurs mais peut affecter n'importe quelle pièce du squelette et expliquer en particulier certains effondrements vertébraux (forme vertébrale). Elle apparaît le plus souvent dans la première ou la deuxième enfance et se termine à l'adolescence ; mais cette phase active de l'ostéopsathyrose peut débuter à n'importe quel âge : la dysplasie périostale en constitue la forme précoce, à l'opposé de laquelle on peut noter des formes tardives débutant à l'âge adulte.

Les déformations cranio-faciales sont particulièrement fréquentes et accusées. L'affaissement progressif de la voûte du crâne réalise, après la quarantaine, l'aspect typique de crâne à rebords (Apert). La radiographie décèle souvent des stigmates latents, l'amincissement considérable des os de la voûte du crâne. Enfin les auteurs insistent sur les troubles du développement général, la petite taille, la cypho-scoliose, les altérations dentaires, manifestations dont certaines évoquent le rachitisme tardif et d'autres la syphilis héréditaire.

La structure de l'os a été précisée surtout grâce à la radiologie qui a objectivé la gracilité des os longs, la transparence anormale de toutes les pièces osseuses dont la corticale est amincie, l'existence de stries diaépiphysaires, et les remaniements parfois anarchiques de la trame osseuse au niveau des épiphyses fracturées.

De trop rares analyses chimiques ont démontré la réduction à moitié de la normale de la fixation du calcium et du phosphore sur le squelette. Les examens anatomo-pathologiques ne tendent guère à incriminer un trouble de l'ostéogénèse.

III. Le syndrome articulaire est plus discret et surtout inconstant ; l'hyperlaxité des articulations n'entraîne qu'exceptionnellement des troubles de la cinétique.

IV. Le syndrome auriculaire consiste essentiellement en l'installation progressive d'une surdité uni ou bilatérale. Elle ne s'observe que dans moins de 20 % des cas et n'apparaît le plus souvent qu'à l'âge adulte. Sa constatation n'oblige pas à porter le diagnostic de maladie de Van der Hoeve qui n'est qu'une forme clinique plus complète de la maladie de Lobstein.

V. Il faut insister sur la fréquence et l'importance d'un syndrome endocrinien. La clinique et les méthodes d'exploration biologique permettent surtout de retenir des dysfonctionnements des glandes génitales, de la thyroïde et surtout des parathyroïdes.

En étudiant les familles de ces ostéo-psathyrotiques les auteurs ont rencontré de nombreux sujets à sclérotiques bleues, mais indemnes de toute fragilité osseuse. Ils étaient cependant touchés par la dystrophie hérédo-familiale, car ils présentaient tous le stigmate oculaire et parfois, soit des déformations squelettiques, soit des troubles articulaires, soit de la surdité. Il paraît donc légitime d'élargir le cadre de la maladie de Lobstein et d'en admettre des formes oligo-symptomatiques : auriculaires, ostéo-dystrophiques, articulaires. Les nombreuses observations où la coloration bleue des sclérotiques constitue le seul élément pathologique, peuvent être considérées comme des formes oculaires pures de la maladie de Lobstein ; mais une telle assimilation ne paraît justifiée que dans les formes à hérédité étendue.

La maladie de Lobstein est héréditaire et familiale. Elle se transmet par hérédité directe et continue (maladie parentale d'Apert) avec absence d'hérédité atavique. La plupart des auteurs admettent qu'elle se propage comme un caractère mendelien dominant. En réalité la loi de Mendel n'est qu'exceptionnellement vérifiée si l'on envisage chaque union isolément : elle reçoit un semblant de confirmation par des statistiques portant sur plusieurs générations ou sur plusieurs familles. En tout cas les sujets indemnes ont une descendance complètement affranchie de la dystrophie ancestrale.

Enfin il faut insister sur la fréquence des stigmates de syphilis héréditaire chez les sujets à sclérotiques bleues : polymortalité infantile, multiplicité des fausses couches, fréquence de malformations osseuses et d'altérations dentaires évoquant l'hérédo-syphilis, fréquence des méningites infantiles avec multiples séquelles neurologiques, fréquence des syndromes pluri-

glandulaires ; enfin analogie des manifestations osseuses articulaires et auriculaires de la maladie de Lobstein avec les troubles trophiques du tabès.

Dans certains cas des manifestations syphilitiques telles que tabès, paralysie générale, anévrysme aortique ont été retrouvées dans les antécédents familiaux.

Certes la réaction de Bordet-Wassermann est souvent négative dans la maladie de Lobstein ; mais la seule négativité d'une réaction sérologique ne permet pas d'éliminer une hérédo-syphilis tardive, si elle explique l'inefficacité habituelle du traitement antispécifique sur le syndrome établi.

Ainsi « la teinte nettement bleue des sclérotiques, qu'elle soit isolée ou associée à des troubles auditifs et à la fragilité osseuse de l'« ostéo-psathyrose classique, à la valeur d'un véritable stigmate d'hérédo-syphilis ».

Deux indications thérapeutiques découlent de cette étude : l'importance du traitement antisyphilitique moins pour améliorer le syndrome établi que pour enrayer la propagation de cette dystrophie héréditaire.

L'intérêt de la parathyroïdectomie qui semble avoir enrayé la fragilité osseuse dans les deux cas où les auteurs l'ont tentée ; une telle intervention pourrait donc être envisagée dans les formes évolutives complètes de la maladie de Lobstein.

P. PERREAU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 mai 1938

L'immunité naturelle des espèces venimeuses et ses mécanismes. — *Mme Phisalix*, qui a fait une lecture sur ce sujet, fait d'abord remarquer que ce sont les groupes zoologiques inférieurs qui renferment le plus d'espèces venimeuses et que les mieux douées de ces espèces (serpents, batraciens, arachnides, insectes...) sont venimeuses d'une manière multivalente : par leurs sécrétions glandulaires, leur sang, leurs œufs.

A cette venimosité multivalente correspond aussi une immunité naturelle multiple : les espèces venimeuses résistent effectivement à leur propre venin, à ceux d'autres espèces, à certaines toxines microbiennes, au virus rabique et à sa toxine, et à des poisons d'origine et de composition variées.

Dans l'organisme de l'animal venimeux adulte s'établit un équilibre toxique-antitoxique, dont la caractéristique est de se rétablir rapidement quand il vient à être détruit par l'apport massif de poison.

Comment apparaît cette immunité ?

Bien que l'œuf de l'animal venimeux soit toxique au début de l'ovegenèse, quand la membrane de l'œuf est très perméable, on constate que la venimosité régresse peu à peu et qu'elle a complètement disparu quand l'embryon est constitué, celui-ci est donc toujours atoxique, et le jeune reste atoxique tant qu'il n'élabore pas lui-même de poison, tant que son milieu intérieur n'en renferme pas. C'est le cas des têtards et des larves de batraciens (crapaud, salamandre...) jusqu'à la fin de la vie larvaire. A partir du moment où le venin se rencontre dans le sang, celui-ci, irriguant tout l'organisme, y détermine chez les cellules, les plus sensibles aux venins comme chez les autres, des réactions de défense, qui se traduisent par l'accoutumance au sang toxique, et par l'élaboration d'antitoxines variées et nombreuses, neutralisant chimiquement ou physiologiquement les composants toxiques du sang.

Ainsi, *l'immunité naturelle des espèces venimeuses est aussi une immunité acquise*, ayant pour point de départ l'apparition dans le sang de composants toxiques ; elle s'acquiert ainsi comme l'immunité artificielle, et par le même mécanisme, la seule différence c'est que l'espèce venimeuse élabore elle-même sur place le poison excitateur, tandis qu'il est introduit expérimentalement chez les espèces auxquelles on veut conférer l'immunité, et que, chez elle, l'immunité est entretenue par la tonicité constante du sang.

Encéphalite pneumococcique. — *MM. G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti G. Stroesco* présentent la description anatomique d'un nouveau type d'encéphalite : l'encéphalite pneumococcique.

Les lésions frappent presque exclusivement la substance blanche où elles déterminent des plaques de démyélinisation ayant des caractères qui les distinguent d'avec les autres leuco-encéphalites.

Outre la myéline, la névroglie est frappée avec une particulière violence par le processus toxi-infectieux. Celle-ci réagit par une prolifération intense, avec de nombreux noyaux en mitose.

Les lésions vasculaires se caractérisent par une infiltration leucocytaire serrée autour des vaisseaux, par de petites hémorragies et surtout par la présence de fibrine dans les vaisseaux et en dehors des vaisseaux.

Par des colorations adéquates les auteurs ont pu mettre en évidence la présence du pneumocoque dans la substance cérébrale.

La communication se termine par des considérations biologiques générales sur l'importance de cette nouvelle individualisation anatomo-clinique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 avril 1938

Fièvre typhoïde anormale : encéphalo typhus contrôlé microbiologiquement, séro-réactions négatives. — *MM. Laignel-Lavastine, Lévy Bruhl, H.-M. Gallot* et *H. Mignot* rapportent l'observation d'une fièvre typhoïde à forme cérébrale.

Dès le début d'une septicémie d'origine éberthienne, leur malade a présenté un syndrome encéphalitique avec rigidité, tremblement, paralysie faciale, polyurie, confusion mentale et cataplexie. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'évolution s'est faite en quatre semaines vers la mort, dans une cachexie profonde.

Cette typhoïde fut également anormale au point de vue humoral. Les hémocultures sont restées positives jusqu'au vingt-huitième jour, tandis que les séro-agglutinations et la réaction de déviation du complément étaient négatives. Les auteurs posent le problème de la négativité de la réaction de Widal à la lumière des travaux récents sur la complexité des antigènes bactériens.

Sur l'hyperpituitarisme avec myélose funiculaire. — *M. Ludo Van Bogaert.*

La « maladie d'intolérances » (Les intolérances successives). Données cliniques. — *MM. A. Tzanck, Duperrat* et *S. Léwi* montrent que chez les sujets de souche arthritique, on peut observer non seulement la série des manifestations anciennement connues (urticaire, asthme, migraines, eczéma, etc. etc.), mais encore toute la série des intolérances organiques que l'étude des accidents de la chimiothérapie nous a fait connaître. Ces manifestations (rénales, cutanées, articulaires, digestives, psychiques, cardiovasculaires, etc. etc.), cliniquement différentes, peuvent survenir successivement chez un même sujet sans aucune cause apparente et donner lieu à une véritable entité clinique méritant d'être individualisée sous le nom « d'intolérances polymorphes successives « ou maladie d'intolérances ».

Les auteurs en rapportent cinq exemples types et montrent l'intérêt de ces faits tant au point de vue pratique (diagnostic, ligne de conduite et traitement) qu'au point de vue théorique.

Agranulocytose aiguë mortelle au cours d'un traitement par le pyramidon. — *MM. A. Lemierre, A. Laporte* et *Defailiet.*

Note sur le traitement des pneumococcies aiguës par la sulfalinamide. — *MM. A. Cain, Roger Cattan* et *Henri Sikoraw* relatent les résultats remarquables obtenus dans six pneumonies graves, par l'usage du 1162 F. Dans les cas rapportés, la guérison survint très rapidement après le début du traitement, parfois en moins de vingt-quatre heures. Mise à part une cyanose éphémère, les auteurs n'ont observé aucun accident toxique.

Dystrophies osseuses au voisinage des grandes plaques de dermatolysie dans la neurofibromatose. — *MM. L. Boidin* et *J.-P. Paillase* indiquent les différents types des

lésions osseuses constatées au voisinage des grandes plaques de dermatolysie : agénésie osseuse, lésions destructives, lésions hypertrophiques.

Ils rapportent l'observation d'une fillette porteuse d'une large plaque de dermatolysie sur l'avant-bras droit et dont le membre supérieur de ce côté présentait un allongement de plus de sept centimètres.

Ils rappellent un cas suivi par l'un d'eux avec Mlle Armelin, consigné dans la thèse de celle-ci, dans lequel on constatait, par contre, sous-jacente à une énorme plaque de dermatolysie de la jambe, de nombreuses fractures spontanées et une arthropathie tibio-tarsienne. Les auteurs admettent l'origine congénitale des lésions et discutent les facteurs qui expliquent le caractère nettement évolutif de ces dystrophies osseuses ou hypertrophiques.

Symptômes fonctionnels faisant craindre la tuberculose et dus à un corps étranger bronchique. — ***MM. Etienne Bernard, B. Kreis*** et ***Eyriès*** présentent l'observation d'une femme de 23 ans venue consulter dans un service de phtisiologie pour dyspnée, toux et expectoration apparues depuis quelques mois. Ces troubles fonctionnels accompagnés d'amaigrissement avaient fait craindre la tuberculose pulmonaire et avaient provoqué de multiples consultations et des examens radiologiques qui s'étaient montrés négatifs. La cause des troubles observés relevait en réalité d'un fragment de dentier tombé dans les voies respiratoires au cours d'un grave accident de motocyclette survenu quatre mois auparavant, fragment fixé au niveau de la bronche gauche.

Les corps étrangers bronchiques provoquent souvent des troubles initiaux qui les trahissent sous forme de phénomènes spasmodiques ou asphyxiques. Cette phase avait manqué chez cette malade car l'accident avait été suivi d'une période de coma. Par ailleurs, il n'y avait aucun symptôme d'atélectasie. Enfin le corps étranger, bien que long de 3 centimètres, n'était visible sous l'écran qu'en position da profil. Ces faits avaient rendu le diagnostic difficile. Le fragment de dentier fut enlevé, mais l'extraction fut laborieuse, car à son niveau la muqueuse avait bourgeonné et le masquait au regard du bronchoscope.

M. Dufour rapporte un cas analogue, dans lequel cependant le corps étranger, qui était une dent en or, fut expulsé spontanément dans un effort de toux quelques mois après son inhalation.

M. Comby rappelle l'observation d'une fillette qui avait inhalé un noyau de cerise resté inclus dans la bronche droite. L'accident fut suivi de phénomènes inflammatoires et de dilatation des bronches. L'expulsion spontanée du corps étranger, bien que très tardive, amena la guérison clinique.

M. Rist raconte l'histoire d'un enfant qui présenta une hémoptysie abondante suivie d'une pneumopathie aiguë infectieuse. On apprit dans la suite que le malade avait inhalé au cours de son sommeil un fragment de verre dont l'extirpation par la bronchoscopie fut impossible. La persistance du corps étranger entraîna une sclérose pulmonaire du lobe inférieur avec dilatation des bronches.

M. Rist insiste sur la dissimulation très fréquente des circonstances étiologiques aussi bien par l'enfant que par son entourage.

M. P.-E. Weil rapporte un cas semblable, dans lequel la présence d'un clou dans la bronche gauche avait entraîné l'apparition d'une pleurésie purulente.

M. Et. Bernard fait remarquer qu'il faut distinguer les petits corps étrangers qui peuvent s'expulser spontanément, des gros corps étrangers qu'il faut extraire.

Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. — ***MM. P. Ameuille, A. Saenz*** et ***G. Canetti***, étudiant sur le terrain anatomique et bactériologique la tuberculose abortive du poumon, constatent qu'il y a lieu de séparer nettement les foyers de réinfection abortive des résidus pulmonaire et ganglionnaire du complexe primaire. Ils en indiquent les moyens. Ils peuvent, grâce a cette distinction, bien étudier les foyers abortifs de réinfection qui ne sont pas presque toujours apicaux comme on le croit, mais très souvent placés en dehors du sommet.

On croit généralement que dans ces foyers le bacille tuberculeux persiste indéfiniment vivant et virulent. Les auteurs établissent qu'il disparaît au bout de quelques années de la plupart des résidus de complexe primaire. Il disparaît aussi à la longue des foyers de réinfectien. Et il est peu probable qu'il reste dans tous les cas assez longtemps présent dans le complexe pour lui permettre de créer tous les foyers de réinfection, par dissémination de ses propres bacilles par voie endogène.

Ils sont donc amenés à reconsidérer l'opinion générale qui veut que toutes les tuberculoses post-primaires soient d'origine endogène. Peut-être un apport bacillaire exogène peut-il jouer un certain rôle au moins pour la production des tuberculoses abortives de réinfection.

Enfin, comme il est certain que quelques-unes de celles-ci peuvent, si des circonstances adéquates se réalisent, devenir à leur tour évolutives, il y a là une liaison possible entre la réinfection exogène et au moins certains cas de tuberculose évolutive de l'adulte.

M. Paraf fait quelques réserves sur la disparition des bacilles dans les résidus de complexes primaires.

M. Codvelle insiste sur l'apparition très tardive des foyers abortifs de réinfection qui ne s'observent que très rarement chez les jeunes sujets.

Un cas d'ostéite fibro-kystique de localisation et d'évolution anormales. — ***MM. Ph. Pagniez, A. Plichet*** et ***J. Fauvet*** présentent un malade âgé de 36 ans, atteint d'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen qui se particularise par les points suivants : la maladie a débuté dans l'enfance ; elle est localisée presque exclusivement au côté droit du corps avec une très grosse déformation du membre inférieur et du massif facial ; la lenteur de l'évolution dépassant de beaucoup la durée habituelle qui est de cinq à six ans. La maladie paraît arrêtée dans son évolution depuis sept à huit ans. Il n'y a d'ailleurs pas actuellement de modifications du calcium sanguin.

Enfin ce malade présentant une large plaque de mélanodermie sur le thorax, deux mollusca et quelques petites taches pigmentaires aberrantes, on peut discuter la possibilité d'une association avec une neuro-fibromatose fruste, mais il n'y a aucune lésion nerveuse à l'appui de ce diagnostic.

L'arrêt du processus évolutif depuis déjà six à huit ans interdit d'envisager une intervention d'ordre thérapeutique sur les parathyroïdes.

M. May, déconcerté par l'aspect clinique vraiment bien singulier de ce cas, demande s'il existe des stigmates d'adénome parathyroïdien venant à l'appui du diagnostic.

M. de Sèze, tirant argument de la localisation unilatérale des lésions, pense à un mécanisme non pas humoral mais nerveux.

M. Hagueneau croit qu'il s'agit plutôt d'une grande ostéomalacie recalcifiée donnant l'aspect fibro kystique que l'on constate sur les radiographies des os.

Michelle Zagdoun-Valentin.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Dermatoses infantiles saisonnières et sensibilisation

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La thoracoplastie associée au pneumothorax thérapeutique

M. G. Poix, P. Dreyfus, Le Foyer et R. Etienne exposent (*La Presse Médicale* 2 mars 1938) les résultats, les indications, la technique, et les indications de l'association de la thoracoplastie à la collapsothérapie gazeuse. Ils n'envisagent ce complexe thérapeutique qu'en vue du traitement de la tuberculose à localisation pulmonaire unilatérale, sans examiner cette association dans le traitement des lésions pulmonaires bilatérales, le pneumothorax étant pratiqué sur l'un des poumons et la thoracoplastie sur l'autre.

Depuis 1932, à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Lardennois, et au sanatorium d'Aincourt (Seine-et-Oise), l'un des auteurs a associé dans 23 cas, à un pneumothorax incomplètement efficace, une thoracoplastie partielle avec les résultats suivants : dix-sept guérisons cliniques, comportant la disparition des bacilles et l'absence durable de tout signe et de tout symptôme d'activité et d'évolution lésionnelles, quatre améliorations avec augmentation du poids, bon état général, stabilisation lésionnelle mais persistance d'expectorations bacillifères, et enfin deux échecs, l'acte chirurgical ayant été inutile, les lésions ayant continué à évoluer, soit un pourcentage d'excellents résultats dans 73 pour 100 des cas.

Le traitement des blessures thoraco-pulmonaires et de leurs complications

Le traitement des blessures thoraco-pulmonaires apparaît à M. le Professeur Morelli, directeur de l'Institut Carlo Forlanini (*La Presse Médicale*, 26 mars 1938) devoir être essentiellement basé sur l application du pneumothorax.

L'auteur indique ce que l'on est en droit d'attendre d'un tel mode de traitement.

La simple blessure du poumon causée par des petits projectiles guérit avec un pneumothorax entretenu pendant quelques jours. Une centaine de radiographies font foi que la guérison peut être si bonne que l'on ne peut plus distinguer sur le cliché le poumon sain du poumon malade. Si l'on a la chance d'assister rapidement un blessé du poumon et si l'on ne possède pas d'appareil du pneumothorax, il suffira d'écarter les lèvres de la plaie au moyen d'une pince et de demander au malade de faire de profondes inspirations ; il se formera un pneumothorax spontané suffisant pour empêcher la production d'un hémothorax et permettre la cicatrisation de la paroi. On devra aussi lutter contre la toux au moyen d'opiacés, pour éviter que dans les inspirations brusques le gaz ne soit expulsé par la blessure thoracique et ne forme un emphysème sous-cutané.

C est pourquoi, dans les premières heures, il vaut mieux ne pas faire de pressions positives, mais s'en tenir aux pressions atmosphériques ou faiblement négatives. Dans le pneumothorax ouvert à la paroi, la rétraction du poumon libre d'adhérences est ordinairement complète et il est rare de constater un hémothorax parce que la pression atmosphérique suffit à le prévenir.

Dans le cas d'un pneumothorax ouvert avec lésion d'un gros vaisseau, ou si à cause d'adhérences la pression atmosphérique ne suffit pas a provoquer la rétraction du poumon, il est nécessaire de fermer hermétiquement la plaie pariétale, pour pouvoir instituer un pneumothorax en pression positive.

L'auteur a fait construire un appareil dont il donne la description, appareil peu connu en France et qui mérite, dit-il d'être plus répandu.

Les fistules vésico vaginales

Le Journal des Praticiens (26 mars 1938) publie sur ce sujet une leçon clinique de M. le Professeur Marion. Retenons les points suivants :

Une fois la fistule vésico-vaginale établie, on peut être certain que jamais elle ne se fermera spontanément ; mais à un moment donné il est possible de constater que des malades qui perdaient leurs urines de façon abondante et constante voient cet écoulement cesser brusquement. On peut alors affirmer qu'un calcul vésical est venu obturer la perforation, et toute fistule vaginale qui provoquait une incontinence et qui brusquement cesse de donner passage à de l'urine est obstruée par un calcul.

Lorsqu'il existe un calcul de la vessie obstruant ou non la fistule, ou des incrustations sur les bords de cette fistule, il est complètement inutile d'essayer de la fermer à ce moment. Il faut commencer par enlever calcul ou incrustations et dans un second temps, lorsque la vessie aura été remise en état, intervenir pour fermer la fistule. Il est extrêmement important en effet de n'opérer des fistules que lorsque les tissus sont susceptibles de bien se cicatriser.

Echos et Glanures

Sténon, médecin et évêque. — *A l'occasion du troisième centenaire de la naissance de Sténon que les Danois ont célébré en janvier dernier M. Jacques de Coussange consacre* (JOURNAL DES DÉBATS, 18-19 avril) *un intéressant article à l'anatomiste dont on ignore généralement la carrière religieuse :*

..... Il était, écrit M. J. de Coussange, le fils d'un joaillier de Copenhague qui tenait de près, par sa famille, à l'Université, alors centre scientifique très remarquable, surtout pour les études médicales. Thomas Bartholin, celui qui a découvert les vaisseaux lymphatiques, fut le maître de Sténon et devina son génie. Il lui donna des lettres de recommandation pour ses collègues d'Amsterdam, en particulier pour Gerhard Blasius. Le jeune Danois suivit ses leçons sur l'anatomie du cerveau, et, s'étant procuré une tête de mouton qu'il disséqua, il découvrit le canal sécréteur de la glande parotide qu'on devait appeler *canal de Sténon*. Il découvrit aussi la glande et tout le système lacrymaux et définit les fonctions du cerveau et du cœur. Depuis Harvey l'anatomie n'avait pas fait de plus grands progrès.

Son premier ouvrage, qui fut une thèse, sur : *Les glandes de l'oreille et leur vaisseau jusqu'ici inconnu*, écrit dans un latin

souple et riche, est un modèle de clarté. Au début, il caractérise les méthodes de l'investigation, marque les limites de l'esprit humain et rappelle que celui dont la tâche est d'explorer une partie de la création, qu'il qualifie de minime, ne doit pas oublier le créateur.

Dans ses *Observations anatomiques*, parues à Leyde, en 1662, il décrit les vaisseaux de la bouche, de l'œil et du nez. Il fut regardé désormais par les savants hollandais comme un de leurs pairs et Ole Borch disait de lui que non seulement il était un excellent anatomiste, mais qu'il était également « familier avec les sciences humaines. »

Il avait étudié, de même que tous les savants de son temps, le cartésianisme, et c'est ce qui le mit en contact avec Geulincx et avec Spinoza, alors à Rijnsburg, dont il put même se dire *admodum familiaris*. Il devait garder de Descartes la discipline, c'est-à-dire l'habitude de tout examiner par lui-même et de ne rien accepter de ce que les autres avaient vu ou pensé sans l'avoir soumis à cette épreuve. Il déclara plus tard qu'il avait couru un grand danger en fréquentant « ces réformateurs (ou plutôt déformateurs de Descartes), danger dont Dieu l'avait tiré.

A Paris où il arriva en 1664, il entra en relation avec Gui Patin, avec Melchisédech Thévenot qui le reçut de la façon la plus hospitalière à Paris et dans sa maison d'Issy. Il prit part aux réunions de savants qui se tenaient chez lui et qui furent l'origine de l'Académie des sciences. Il fit à l'Ecole de médecine des dissection dont parla le *Journal des Savants*. Il prononça un *Discours* en français sur *l'Anatomie du cerveau* que ses collègues, aussi experts en mérites littéraires qu'en mérites scientifiques, louèrent comme un modèle d'art oratoire ; il fut publié à Paris et en Hollande, puis réimprimé en France cent ans après par un parent de Sténon, Winslow, devenu Français, catholique et Professeur d'anatomie au Jardin du Roi.

Sténon, lui, devait trouver en Italie sa seconde patrie. Après avoir passé quelque temps à Livourne, il se fixa à Florence où il fut l'objet de la protection particulière du grand duc Ferdinand II qui en fit son médecin et l'anatomiste de l'hôpital Santa Maria Nuova. Il jouissait, bien que luthérien, de la plus grande liberté et participait à toute la vie de ces heureux et intelligents Toscans. Il fréquentait les familles patriciennes de Florence où se recrutaient la plupart des savants et écrivains qui devinrent ses amis, le géomètre Viviani, le secrétaire de l'Accademia del Cimento, Magalotti. Il se lia aussi avec l'entomologiste Redi et avec le médecin Borelli. Il dédia au grand-duc Ferdinand ses *Eléments du système des muscles ou description géométrique des muscles*. Il fit ensuite ses découvertes géologiques et fixa par époques les révolutions du globe terrestre.

Il allait souvent acheter à la pharmacie du couvent d'Annalena, via Romana, des essences et des pommades alors indispensables à la toilette d'un homme du monde. Il prit coutume de s'entretenir avec la vieille religieuse qui les lui vendait, la sœur Maria Flavia, fille du sénateur Allessandro del Noro. Il causait aussi beaucoup avec la femme de l'envoyé de Lucques, la signora Lavinia Felice Cenami, personne d'une grande intelligence et d'une ardente piété. Les sujets qu'ils abordaient étaient généralement religieux et l'influence de ces deux femmes sur ses dispositions fut plus grande que celle des prêtres et des jésuites, à qui elles l'adressaient ou qu'il avait rencontrés. Il a dit plus tard que c'était la paix qui émanait de leur âme et leur amour du prochain qui le touchèrent au point qu'il abandonna la religion dans laquelle il avait été élevé pour embrasser la leur.

Il retourna encore à Copenhague, où il fut appelé par Christian V à une époque de relative tolérance, du moins du côté de la Cour ; ce libéralisme n'avait guère pénétré dans le peuple, ni même à l'Université ; après y avoir enseigné, Sténon, devant l'opposition à laquelle il se heurta, jugea sa présence inutile. Il revint à Florence, où il fut ordonné prêtre.

Dès lors, il se consacra tout entier à l'apostolat. Le duc Jean-Frédéric de Hanovre, récemment converti, le fit venir pour être son confesseur. Il avait pour bibliothécaire Leibnitz, qui eut de fréquents conciliabules sur les perspectives de réunion avec le nouveau catholique, sans qu'ils aient jamais été dans des termes d'intimité. Leibnitz, dans sa correspondance avec Bossuet, loue son bon sens et sa modération.

Pour gagner à sa foi les hérétiques et les libres penseurs, Sténon écrivait des lettres publiques, dont l'une est adressée à Spinoza, qui sont un des documents extrêmement précieux sur les raisons qui peuvent déterminer une conversion.

Sacré évêque et chargé du vicariat du Nord, il fixa à Hambourg son siège apostolique ; la vie ascétique qu'il menait abrégea ses jours. Il mourut le 26 novembre 1685. Le grand-duc Cosme fit ramener son corps et le fit enterrer à San-Lorenzo auprès des princes auxquels il avait été si attaché et qui avaient si bien apprécié son génie. Les Danois d'aujourd'hui, dont la

tolérance est aussi large qu'étroite avait été leur tolérance du temps qu'il vivait, voient en lui un saint dont il se pourrait pour leur gloire que l'Eglise décrétât un jour la béatification.

Le nouvel esprit de la médecine allemande. — *Extrait d'un article de M. J.-E. Spenlé* : L'ESPRIT NOUVEAU DANS L'UNIVERSITÉ ALLEMANDE (MERCURE DE FRANCE, 15 mars 1938) :

Il en va de même pour la médecine. Le racisme conteste qu'il y ait une science médicale universelle et éternelle. Ici encore le besoin humain a commencé par créer une fonction sociale. De tout temps, il y a eu des guérisseurs, des thérapeutes, avant qu'il y ait eu une orthodoxie médicale ; et il serait singulièrement instructif d'évoquer ces types fort différents, selon les époques, selon les milieux, dans lesquels cet art primitif de guérir s'est manifesté et se manifeste peut-être aujourd'hui encore. Voici le médecin de famille, le praticien, de qui la fonction est d'un conseiller, d'un confident, presque d'un ami personnel de la famille. A l'extrême opposé, vous trouverez le spécialiste, pour qui le malade ne figure qu'un « cas » épisodique, anonyme, savamment ausculté, décelé, localisé, radioscopé, radiographié, grâce à des appareils explorateurs, produits d'une technique de plus en plus perfectionnée, et à la suite d'analyses de laboratoire d'une minutieuse précision. Le spécialiste a fait de son art une industrie, qu'il exploite, suivant les procédés de toute exploitation industrielle. Mais il a, du moins en Allemagne, pour ennemis jurés, toute une catégorie de thérapeutes indépendants, d'irréguliers qui vivent en marge de l'orthodoxie médicale, apôtres plus ou moins illuminés du retour à la Nature — on les appelle Naturheiler, ce qui veut dire : « guérisseurs de l'école de la Nature ». Ils prennent volontiers des allures d'apôtres inspirés, suivis d'une secte de croyants ou de fanatiques. Foin de la science médicale, officielle et patentée ! Avec ses appareils compliqués, ses laboratoires, ses officines, sa chimie savante, elle ne fait que replâtrer, alors que la Nature, recherchée dans ses éléments purs, eau, grand air, soleil, offre à l'organisme, vicié par la vie civilisée, des sources inépuisables de santé et de régénération. La vraie maladie qu'il faut donc commencer par guérir, c'est la civilisation. Seul un radical changement dans l'habitat, dans les mœurs, dans le régime alimentaire et même vestimentaire, replongera l'organisme humain dans les conditions primitives de son fonctionnement naturel. Et notons que ces thérapeutes ont aujourd'hui de plus en plus l'oreille du Gouvernement national-socialiste lequel se préoccupe, lui aussi, de « régénérer », la race.

Mais bien au-dessus d'eux, à des hauteurs où seul il a accès, trône le médecin-raciste, représentant authentique de l'esprit nouveau. Il dédaigne, lui, l'horizon étroit du praticien accaparé par sa clientèle, ou du spécialiste emprisonné dans sa spécialité. Les malades, comme tels, ne l'intéressent que comme symptômes de la dégénérescence collective d'un peuple ou d'une race. Car, pas plus que le maladie ne peut se détacher du malade, pas plus le malade ne peut se détacher de son entourage, de sa souche, ni du milieu où il réalise sa maladie, ni de la descendance à laquelle il donnera le jour. Et ces principes, qui ouvrent au médecin un horizon nouveau, lui créent du même coup des responsabilités encore ignorées qui le mettront en contradiction parfois avec sa morale professionnelle d'autrefois.

Aucun secret, en effet, ne saurait désormais l'obliger à se faire le complice muet d'une union qui donnerait le jour à une postérité de dégénérés, ni à rester le confident discret d'une infection qui risque de devenir pour tous un foyer de contamination. Des mesures sévères et coercitives de stérilisation pourront même, dans certains cas, être requises par lui. Le médecin raciste se fera ainsi l'apôtre d'une éducation nouvelle. Cette éducation, elle s'appellera d'abord : hygiène préventive, eugénisme, culture physique. Mais elle comporte aussi un enseignement moral qui éveillera le sentiment des responsabilités nouvelles, imposées à chaque individu par la conscience collective. Il ne suffit pas que l'individu isolé comprenne la nécessité d'un changement, et qu'il possède individuellement, les moyens de réaliser, il faut l'entourer d'une ambiance favorable, et, dans cette ambiance, déchaîner toutes les suggestions, toutes les impulsions favorables à ce changement. Sait-on ce que représente, comme dynanisme, le simple spectacle d'une jeunesse saine et sportive, et quel sentiment contagieux de force et de confiance se dégage d'un ensemble discipliné, bloc vivant mû par un élan irrésistible ? Enfin et surtout il importe de « sélectionner » la race — ce qui ne veut pas dire la hausser par-dessus elle-même, vers je ne sais quel chimérique idéal ou surhomme, mais proposer à tous, comme modèles, les exemplaires les mieux réussis, les souches les plus énergiques, les plus pures et les plus nobles, en s'efforçant de réveiller chez ces exemplaires privilégiées les potentialités ancestrales, en s'attachant à épurer leurs caractères originels de toutes les influen-

ces qui risquent de les altérer ou de le faire obstacle à leur plein épanouissement. Car qui dit « éducation » dit « sélection ». Voilà l'esprit nouveau qui amènera tôt ou tard l'abandon d'un système d'éducation suranné, actuellement encore pratiqué dans les Ecoles et dans les Universités.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Le Larousse gastronomique. Un vol. de près de 1.100 p., 1.850 gravures, 16 hors-textes en couleurs. Prix, JUSQU'AU 12 MAI : broché : 175 fr. ; reliure demi-chagrin : 245 fr. Librairie Larousse, 13, rue Montparnasse, Paris.

Art et science à la fois, la gastronomie possède un domaine extrêmement vaste. Grâce aux méthodes larges et sûres qui ont fait la réputation des *Dictionnaires Larousse* et qui ont été mises en œuvre dans cet ouvrage, c'est une *documentation complète* et entièrement renouvelée qu'on aura à sa disposition, sous la forme la plus pratique, avec le *Larousse gastronomique*.

Le mot gastronomie doit ici, bien entendu, être pris dans son sens le plus large et s'applique aux plats les plus simples aussi bien qu'aux préparations plus savantes. La gastronomie, c'est, à proprement parler, l'art de bien manger, et si l'on considère qu'une vie humaine compte en moyenne quarante mille repas, dont dépendent notre santé, notre activité, notre bonne humeur, on voit combien il est important de mettre un tel art à la portée de tous et quels services est appelé à rendre ce *Larousse gastronomique*.

La Librairie Larousse s'est adressée, pour sa rédaction, à un maître de la cuisine française, M. Prosper Montagné, dont le nom seul est une garantie, et qui s'est adjoint, pour tout ce qui touche l'hygiène de l'alimentation, un médecin spécialiste, le Docteur Gottschalk.

Ce sont tous les secrets d'un professionnel émérite, toutes les bonnes méthodes, tous les tours de main de l'art culinaire que M. Montagné dévoile aux maîtresses de maison. Il ne leur montre pas seulement comment on réussit tous les plats, des plus simples aux plus difficiles — et son ouvrage ne contient pas moins de *huit mille recettes* — il leur apprend en outre à reconnaître la qualité des denrées et à bien acheter, à dresser un plat, à servir les vins, et mille autres choses encore.

Huit mille recettes, disions-nous. Le *Larousse gastronomique* est sous ce rapport un recueil absolument unique au point de vue pratique. On y trouvera des ressources inépuisables pour varier à l'infini le menu familial et organiser toutes réceptions petites ou grandes. Une large place a même été faite aux plats savoureux de notre cuisine régionale et aux spécialités étrangères et exotiques. Pour chaque recette, l'auteur indique les morceaux à choisir, les quantités, temps de cuisson, etc.

Sans parler des services sans nombre que rendra aux professionnels eux-mêmes cette merveilleuse encyclopédie des arts de la table, où on trouve tout, même une curieuse érudition gastronomique, histoire de la cuisine à travers les âges, littérature culinaire, etc... La cuisine française est la meilleure du monde et la publication d'un tel ouvrage est le plus bel hommage qu'on pouvait lui rendre.

Les classiques de la Révolution française. *Robespierre vu par ses contemporains.* Témoignages recueillis et présentés par Louis JACOB. Un volume in-8° (14 × 23), 228 pages, broché, 32 francs. Librairie Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve).

C'est à Albert Mathiez que M. Louis Jacob doit l'idée de cet ouvrage que l'éminent hitsorien considérait comme la préface indispensable à toute étude sur la vie de Robespierre.

M. Jacob a passé plusieurs années à fouiller les archives locales et les collections particulières et il en a tiré nombre de documents inédits ou peu connus dont l'ensemble constitue une biographie attachante de l'incorruptible.

Napoléon voyait en lui le « bouc émissaire » de la Révolution : de fait, c'est en chargeant sa mémoire de tous les crimes que les responsables de sa chute justifièrent leur complot. Aux arguments des Thermidoriens — auxquels les détracteurs du grand révolutionnaire n'ont cessé jusqu'à présent de recourir — M. Jacob oppose des témoignages variés, pris sur le vif, et signés tant des admirateurs que des adversaires de Robespierre. Il cite d'abord les familiers et les amis de jeunesse, puis, élargissant son enquête en même temps que Robespierre étend son champ d'action, il convoque à la barre une longue suite de témoins : indigents, aristocrates, acteurs, soldats, fonctionnaires. . Du plus obscur citoyen aux grands personnages historiques, — comme Fouché ou Mme Roland, — chacun apporte son impression, ou son jugement.

Ainsi se dresse peu à peu la vraie figure de Robespierre, troublante, nuancée, toute différente de celle qu'une légende a imposée si longtemps au public.

Jamais aucun recueil semblable n'avait encore été tenté.

La Civilisation, par Félix SARTIAUX. Un volume in-16, 224 pages. Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve). Broché : 15 fr.

On parle souvent de « La civilisation », sans savoir au juste ce que l'on entend par là. Pour échapper à des jugements subjectifs et particuliers, on a récemment proposé de détacher l'idée de civilisation de la notion de niveau, de progrès, en lui donnant un sens général, celui des *caractères* que lui présente la vie d'un groupe ou d'une époque.

L'auteur de cet ouvrage esquisse d'abord un bref historique critique de ces conceptions. La théorie évolutive reste pour lui fondamentale, à condition de distinguer *ce qu'est* la civilisation de la question de savoir si elle est bonne ou mauvaise, et de l'envisager dans l'ensemble, en évitant de la lier à des séries partielles de faits. L'idée de *la civilisation* ne s'oppose pas, pour lui, à celle *des civilisations*. C'est ce qu'il montre par l'analyse de la notion même, puis par un vaste tableau où le progrès est strictement limité à certaines séries évolutives, nettement et objectivement définies, réparties entre quelques grands groupes distincts de fonctions sociales (technique, pensée, jeu et art, organisation et cohésion collectives). Les corrélations permettent de dégager un mouvement d'ensemble, et, par suite, l'idée générale de la civilisation.

Le livre présente ainsi un double caractère. Analyse et synthèse philosophiques, c'est un large schème historique des grandes civilisations, depuis les origines humaines jusqu'à nos jours. Il s'applique avec précision à dissiper de nombreuses équivoques et ambiguïtés, et il éclaire, par une conception neuve, un des plus vastes domaines de la vie collective.

COLLECTION DES UNIVERSITÉS DE FRANCE. *Vient de paraître* : HOMÈRE : **Iliade**. t. IV, chants XIX-XXIV. Texte établi et traduit par Paul MAZON, 1 vol. 40 francs. Société d'Edition « Les Belles lettres », 95, boulev. Raspail, Paris.

La Physiologie du goût de Brillat-Savarin, par Maurice DES OMBIAUX, 1 vol. de la collection « Les grands événements littéraires ». Prix : 15 fr. Soc. d'Editions Malfère, 12, rue Hautefeuille, Paris.

De multiples articles ont été consacrés à Brillat-Savarin. On aura désormais avec le livre de Maurice des Ombiaux, une étude d'ensemble et définitive sur l'homme et l'œuvre.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

DUFOUR (Henri). — **Le régime fiscal de la profession médicale**. 227 p. Br. : 30 fr. (*Libr. Technique et Economique*).

MARTIAL (Dr René). — **Race, Hérédité, Folie**. 209 p. Br. : 15 fr. (*Mercure de France*).

ROBIN (Dr Gilbert). — **Où envoyer nos enfants en vacances ?** Br. : 10 fr. (*Ed. de France*).

TARDAS (J.-E.). — **Le risque invalidité dans les législations des Assurances sociales**. 231 p. Br. : 30 fr. (*Libr. Technique et Economique*).

TCHIJEVSKY (Pr Dr A.-L.). — **Les épidémies et les perturbations électro-magnétiques du milieu extérieur**. Coll. Hippocrate, 120 ill., 240 p. Br. : 40 fr. (*Hippocrate*).

66e ANNÉE LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC N° 20 — 14 MAI 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies......... 40 fr.
Etudiants.................. 20 fr.
Belgique................... 50 fr.
Etranger 1re zone.......... 80 fr.
Etranger 2e zone........... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

Supplément illustré

NOUVELLES

Faculté de Paris. — *Thèses de médecine.* — 16 mai. — M. BALAZUC : Etude de 30 cas de symphisiotomies à la zarate pratiquées au centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye avec résultats éloignés. — M. LE GUERN : De l'involution utérine jugée par l'hystérographie après rœntgenthérapie du fibrome utérin.

17 mai. — Mme CHERCHEVE-ROUAULT : Etude critique de l'hémoculture gingivale. — M. HERNANDEZ : Les intersexualités de la puberté masculine et leur importance dans la pathogénie des troubles sexuels de l'adulte.

19 mai. — M. LACOURIE : Troubles de la crase sanguine au cours de quelques affections gynécologiques. — M. KIA : Contribution à l'étude des fractures du calcanéum. Des différents modes de traitement et plus spécialement de la méthode ambulatoire.

20 mai : — M. FOUASSIN : Remarques sur la séméiologie radiologique des péricholécystites. — Mlle MARCUS : Le scoutisme comme méthode de rééducation des troubles du caractère chez l'enfant. — M. CORSON : Contribution à l'étude de l'obésité et son traitement.

21 mai. — Mlle BÉTHEUIL : Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse du nourrisson. — Mlle BOUCABEILLE : Conduite à tenir dans une école en temps d'épidémie de grippe. — M. NAFICY : Contribution à l'étude du traitement par l'instillation intraveineuse continue chez le nourrisson. — M. MÉHAOUED : Les helminthiases humaines et leur fréquence en Tunisie.

— CONCOURS DU PROSECTORAT. — Jury : Président, M. le Professeur Gosset ; MM. Rouvière, Binet, Lenormant, Grégoire, Mathieu, Marion, Hovelacque, Leroux.

Liste des candidats : MM. Barcat (Jean), Gaby (François), Chevallier (Roger), Chigot (Paul), Delinotte (Pierre), Fontaine (Henri), Guénin (Pierre), Huguier (Jacques), Judet (Robert), Léger (Lucien), Lortat-Jacob (Jean), Neyraud (Charles), Olivier (Claude), Rousseau (Gaston), Rouvillois (Claude), Roux Marcel.

Séance du 3 mai. — *Epreuve écrite* (Anatomie) : Artère et veine coronaires stomachiques.

Séance du 4 mai. — *Epreuve écrite* (Pathologie chirurgicale) : Anévrisme artériel de la carotide primitive.

Séance du 5 mai. — *Epreuve écrite* (Biologie) : Thrombose vasculaire. Causes, mécanisme, morphologie, évolution (sans les conséquences).

— CONCOURS DE L'ADJUVAT. — Président : M. le Professeur Cunéo ; MM. Rouvière, Lenormant, Grégoire, Chevassu, Olivier, Gayet.

Liste des candidtas : MM. Billard (Jacques), Boissonnat (Pierre), Coldefy (Jacques), Cordebar Jean), Debeyre (Jean), Debidour (Henri), Denoix (Pierre), Lascaux (ernard), Laurence (Gabriel), Le Cœur Pol, Lesieur (Pierre), Mathey (Jean), Monsaingeon (André), Morel-Fatio (Daniel), Nardi (César), Gicard (eorges), Sayous (Edouard), Schaefer (Georges), Simon (Gaston-Claude), Thomeret (Georges), Tissot (Jacques), Verne (Jean).

Séance du 2 mai. — *Epreuve écrite* (Anatomie) : Muscle quadriceps de la cuisse (anatomie descriptive, sans les rapports).

Séance du 3 mai. — *Epreuve écrtie* (Physiologie). Physiologie du pylore et le facteur de protection de la muqueuse gastro-intestinale.

Séance du 4 mai. — *Epreuve écrite* (Pathologie chirurgicale) : Corps étrangers articulaires du genou.

Assistance publique. — *Concours de médecin des hôpitaux (admissibilité).* — MM. les Docteurs Albeaux-Fernet, 64 1/2 ; Albot, 51 1/2 ; Antonelli, 63 1/2 ; Auzépy, 48.

Bardi, 38 ; Benoist, 42 1/2 ; Bernal, 46 ; Bernard, 57 ; Bioy, 50 ; Bolgert, 48 ; Bloch dit Bloch (Michel), 45 ; Bonnard, 43 ; Boudin, 51 ; Bousser, 60 1/2 ; Brocard, 56 1/2 ; Brouet, 48 ; Busson, 36 1/2.

Cachin, 54 ; Cahen, 55 1/2 ;

Debray, 48 ; Delamarre, 43 1/2 ; Delay, 60 1/2 ; Deparis, 42 1/2 ; Derot, 61 ; Desoille, 46 ; Dugas, 43 ;

Even, 44 ;

Facquet, 34 1/2 ; Fauvert, 53 ; Ferroir, 42 ; Fiehrer, 37 ; de Font-Réaulx, 36 ; Fouquet, 47 1/2 ; Friedmann, 49 1/2 ; Frumusan, 57 1/2 ;

Gabriel, 33 1/2 ; Gilbrin, 47 1/2 ; Goldberg, 45 1/2 ;

Hamburger, 66 1/2 ; Hesse, 43 ; Horowitz, 51 1/2 ;

Joseph, 62 ;

Klotz (Boris), 47 1/2 ; Klotz (Henri-Pierre), 45 ; Kreis, 49 1/2.

Lafitte, 54 1/2 ; Laplane, 49 ; Lémant, 49 ; Lemelletier, 45 1/2 Lereboullet, 45 ;

Macrez, 38. Mahoudeau, 44 ; Mallarmé, 41 1/2 ; Mauric, 69 ; Meyer, 58 ; Meyer-Heine, 49 1/2 ; Moussoir, 58 ;

Netter, 50 ; Pautrat, 50 1/2 ; Perrault, 50 1/2 ; Poumeau-Delille, 52 1/2 ;

Rambert, 49 1/2 ; Ribadeau-Dumas, 49 1/2 ;

Salles, 43 1/2 ; Sallet, 34 ; Schwob, 55 ; Sée, 47 1/2 ; Sigwald, 46 1/2 ; Sterne, 49 1/2 ;

Thieffry, 49 1/2 ;

Uhry, 34 ;

Weill, 50 ;

Zadoc-Kahn, 48.

Sont déclarés admissibles : MM. Mauric, Hamburger, Albeaux-Fernet, Antonelli, Joseph, Derot, Delay, Bousser, Moussoir, Meyer.

— *Concours de chirurgien des hôpitaux.* — Jury définitif MM. Gouverneur, Wilmoth, Chifoliau, Jacques-Ch. Bloch Antonin Gosset, Girode et Touraine.

Cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires (Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, pavillon Albarran), sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, du lundi 13 juin au lundi 2 juillet 1938, par MM. Chevassu, Bariéty, Roger Couvelaire, Bayle, Cordier, Hepp, Mialaret, Rudler, Cauchoix, Delinotte, Léger, Lortat-Jacob, Huguier, Neyraud, Leroy, Jomain, Gautier, Lazard, Moret, Canoz, Boulard. Le cours sera complet en trois semaines.

Il comportera, le matin, de 9 heures à 12 heures, et l'après-midi, de 2 heures à 4 heures, quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, uréthroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations.

En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire auront lieu à 4 h. 30. Consulter les affiches spéciales. Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 13 juin, matin, M. Chevassu : L'urètre et son cathétérisme ; M. Chevassu et Moret : L'uréthrographie. — Soir, MM. Bayle et Canoz : Examen clinique aiguë. Clinique et laboratoire.

Mardi 14 juin, matin, M. Gautier : La blennorragie chroniques : M. Chevassu : Examen clinique des urinaires. — Soir, M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urèthre. — M. Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urèthre.

Mercredi 15 juin, matin : M. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire. — M. Jomain : La stérilisation du matériel urologique. — Soir, M. Gautier : L'étude de l'urèthre antérieur à l'uréthroscope. — M. Bayle : Les rétrécissements de l'urèthre. L'urétotomie interne.

Jeudi 16 juin, matin, M. Delinotte : Prostato-vésiculites. Abcès de la prostate. — M. Canoz : Critériums de guérison de la gonococcie. — Soir, M. Gautier : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthroscope. — M. Roger Couvelaire: Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate.

Vendredi 17 juin, matin, M. Mialaret : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique. — M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique. — Soir, M. Huguier, Les abcès urineux. L'infiltration d'urine. — M. Lazard : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthrocystoscope.

Samedi 18 juin, matin, M. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie. — M. Lazard et Moret : Diverticules vésicaux. Cystographie. — Soir, M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique. — M. Cordier : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale.

Lundi 20 juin, matin, MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie. — M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique. — Soir, M. Léger : Les rétentions d'urine. — MM. Bayle et Lazard : L'endoscopie de l'hypertrophie prostatique.

Mardi 21 juin, matin, M. Rudler : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein. — M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle globale des reins. — Soir, M. Hepp : Les traumatismes du rein. — M. Bayle : Pyélonéphrites et cystite. Colibacilluries.

Mercredi 22 juin, matin, M. Chevassu : L'azotémie. La constante d'Ambard. — M. Bayle : Abcès corticaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques. — Soir, M. Leroy : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier. — M. Boulard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses.

Jeudi 23 juin, matin, MM. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères. — MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'urétéropyélographie. — Soir, M. Huguier : Les tumeurs de la vessie. — M. Lazard : Cystoscopie des tumeurs vésicales. Leur traitement électrique.

Vendredi 24 juin, matin, M. Chevassu : Les calculs urinaires. — M. Moret : Radiographie des calculs urinaires. — Soir, MM. Lortat-Jacob et Lazard : Les calculs vésicaux et leur cystoscopie. — M. Cordier : Anatomie de l'uretère. Calculs de l'uretère.

Samedi 25 juin, matin, M. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithotritie. — M. Chevassu : Le traitement des calculs du rein. — Soir, M. Bayle : Rein mobile. Néphropexie — M. Cauceoix : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent.

Lundi 27 juin, matin, M. Chevassu : Les éliminations provoquées. — M. Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales. — Soir, M. Huguier : Les néoplasmes du rein. — M. Neyraud : Les kystes du rein. Les reins polykystiques.

Mardi 28 juin, matin, M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés. — M. Lazard : Lavages du bassinet. — Soir, M. Roger Couvelaire : Calculs de l'uretère. — M. Bariéty : Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques.

Mercredi 29 juin, matin, M. Léger : La tuberculose urinaire. — M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral. — Soir, M. Bayle: Clinique et traitement non opératoire de la tuberculose urinaire. — M. Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire.

Jeudi 30 juin, matin, M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines. — M. Chevassu : Technique des divers néphrectomies. — Soir, M. Roger Couvelaire : Fistules urétérales. — M. Caroz : Vaccins et sérums en urologie.

Vendredi 1er juillet, matin, M. Moret : Urographie descendante. — M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. — Soir, M. Bayle : Les hématuries. — M. Boulard : Cystoscopie des hématuries.

Samedi 2 juillet, matin, M. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire. — M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 2 juillet. Pour les autres, il aura lieu dans la première quinzaine d'octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 30 mai au 11 juin. Pour renseignements et inscrip-

tions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du pavillon Albarran.

Droit d'inscription : cours de Cochin. 500 francs ; cours de médecine opératoire. 250 francs. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, soit au secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M., salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi).

Chaire de physiologie. — *Cours théorique et pratique de physiologie médico-chirurgicale.* — Un cours de physiologie médico-chirurgicale sera fait par le Professeur Léon Binet, du 30 mai au 4 juin. Il aura lieu tous les jours, à 14 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté et chaque leçon sera suivie d'une démonstration pratique au laboratoire. Il s'adresse en particulier aux internes des hôpitaux et aux étudiants qui veulent faire des recherches.

Le nombre des élèves sera limité : s'inscrire au laboratoire de physiologie..

Ecole de médecine de Clermont-Ferrand.— Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de bactériologie, hygiène et hydrologie s'ouvrira le 8 novembre 1938, devant la Faculté de Toulouse. Le 7 novembre, concours pour le même emploi à la chaire d'anatomie. Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture des dits concours.

Ministère de la Santé publique. — L'emploi de directeur de la Santé au port de Dunkerque est vacant.

Traitement : 16.000 francs.

Pour renseignements et demandes de candidature, s'adresser au ministère de la Santé publique, direction du personnel, 1er bureau.

Cours de broncho-œsophagoscopie. — Le Docteur Chevalier Lawrence Jackson, professeur de clinique broncho-œsophagoscopique à l'University de Philadelphie, commencera, le 23 août 1938, le cours annuel à la fois théorique et pratique de broncho-œsophagoscopie avec la collaboration des Docteurs Maurice Bonnier, de Montréal ; Fernand Eeman, de Gand ; Paul Holinger, de Chicago ; Da Costa Quinta, de Lisbonne ; A. Soulas, de Paris, et J. Vialle, de Nice.

Les leçons théoriques et les démonstrations cliniques auront lieu chaque matin dans le service de broncho-œsophagoscopie du pavillon Blumenthal à l'hôpital Necker et Enfants-Malades.

Les exercices pratiques auront lieu chaque après-midi à l'Ecole d'anatomie des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin.

Le cours qui comprendra dix journées commencera le 23 août 1938, à 9 h. 1/2 du matin, et se terminera le 1er septembre à 18 heures. Il sera fait en français et en anglais (sur demande, des explications seront fournies en portugais, en espagnol ou en allemand).

Pour la bonne organisation des exercices pratiques, le nombre des participants est limité à 15.

Droits d'inscription 3.000 francs. Un diplôme sera délivré à la fin du cours.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au docteur Jean Zhâ, assistant du service O. R. L., hôpital Necker et Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris (XVe).

XXVe Congrès français de médecine. — Il se tiendra à Marseille, sous la présidence de M. le Professeur Olmer, les lundi, mardi, mercredi, 26, 27 et 28 septembre 1938.

Les rapports porteront sur les questions suivantes : 1° Les spirochétoses ictérigènes. Rapporteurs : MM. J. Monges et J. Olmer, Marseille ; Troisier et Bariéty, Paris ; Bordes et Rivoalen, (Service de santé colonial). — 2° Les hypochlorémies (Rapporteurs : MM. Ambard, Strasbourg ; Mach, Genève ; Mayer, Bigwood et Van Dooren, Bruxelles). — 3° La thérapeutique actuelle des avitaminoses de l'adulte (Rapporteurs : MM. Mouriquand, Lyon ; Chevallier, Marseille ; Toullec et Riou, Hanoï ; Nitzulescu, Jassy ; Giroud et Leblond, Paris ; Wildstaedt, Usata.

La cotisation est fixée à 120 francs pour les membres adhérents (docteurs en médecine, et toute personne s'intéressant à l'évolution des sciences médicales) et à 60 francs pour les membres associés (membres non médecins des familles des adhérents, internes ou externes des hôpitaux, étudiants en médecine).

Les demandes d'inscription sont reçues dès ce jour et doivent être adressées à M. le Professeur Monges, trésorier, 15, cours Pierre-Puget, Marseille.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Professeur Roger, secrétaire général, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.

XVI° Congrès international de physiologie. — Le XVI° Congrès international de physiologie se réunira à Zurich, du 14 au 18 août 1938, sous la présidence du Professeur W.-R. Hess. Il sera divisé en six sections : 1° physiologie générale et comparée ; 2° biophysique ; 3° biochimie ; 4° physiologie appliquée (physiologie du travail, physiologie sportive, aviation) : 5° psycho-physiologie ; 6° pharmacologie.

Adresser les inscriptions au Congrès au Professeur E. Rotllin, Sonnenweg 6, Bâle (Suisse).

Accidents et maladies professionnelles (Congrès médical international, du 26 au 30 septembre, à Francfort-sur-Mein). — Un Congrès médical international se tiendra, en septembre de cette année, à Francfort-sur-Mein, et traitera des accidents du travail, en même temps que des maladies professionnelles. Sous la présidence du Docteur Martineck, des médecins de tous les pays se réuniront du 26 au 30 septembre de cette année, à Francfort, pour parler principalement des accidents aux pieds et des maladies des poumons, contractées dans l'exercice d'une profession. La section « Accidents » sera dirigée par le Professeur-docteur Magnus, de Munich, et la section « Maladies professionnelles », par le Professeur-docteur Kölsch, de Munich.

Société française de cardiologie. — L'Assemblée générale annuelle se tiendra le 15 mai, à 11 h. 1/4, après la séance ordinaire.

Société d'histoire de la médecine hébraïque. — La réunion de la Société aura lieu mercredi 18 mai 1938, à 21 heures, 60, rue de Monceau, à Paris, avec l'ordre du jour suivant : 1° Docteur Aug. d'Esaguy, de Lisbonne : Issac Cardoso médecin philosophe et poète portugais du XVII° siècle ; 2° Docteur I. Simon : Les connaissances obstétricales et embryologiques des Juifs à la période biblique talmudique et rabbinique.

Faculté de médecine de Genève. — M. le Docteur Charles Perrier a été chargé du cours d'urologie.

M. le Docteur Charles Martin du Pan, a été chargé du cours d'orthopédie infantile.

Médaille d'honneur des épidémies. — La médaille d'honneur des épidémies en vermeil a été décernée à M. le Docteur Schreiber (Georges), médecin-chef de l'infirmerie indigène d'El-Kelaa-des-Sraghna (Maroc), pour maladie grave contractée dans l'exercice de ses fonctions.

Ligue française contre le cancer. — L'Assemblée générale annuelle se tiendra le mardi 17 mai 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (salle du Conseil), 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, sous la présidence du ministre de la Santé publique.

Rapport de M. R. Lee Bret, secrétaire général. — Rapport de M. Hermant, trésorier. — Rapport de Mme Gernez, secrétaire du Comité des dames. — Les progrès dans le traitement du cancer, par le Docteur Antoine Béclère.

Soirée de la psychiatrie française. — Organisée par l'Association amicale des internes et anciens internes des hôpitaux psychiatriques de la Seine, à l'occasion de son Cinquantenaire, cette soirée aura lieu le samedi 21 mai 1938, dans la salle des Fêtes de la Mairie du V° arrondissement (Panthéon).

Au programme : à 21 heures, revue psychiatrique, de 22 heures à l'aube, bal, buffet américain, soupers.

Entrée : 20 francs ; soupers : 65 francs.

Pour cartes, places, inscriptions, renseignements, s'adresser au trésorier : Docteur Collet, 6, rue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). Chèque postal : Bureau de Paris : 331-85.

Remplacements médicaux. — Les médecins, chirurgiens et spécialistes qui désirent être remplacés pendant les vacances par un interne des hôpitaux de Paris sont priés d'adresser leurs demandes à l'Association des internes en exercice, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (VI°).

TRAVAUX ORIGINAUX

Calcium et eaux minérales

Par le Professeur **Léon BINET** et Mlle **C. LAROCHE**

La place qu'a prise aujourd'hui la médication calcique dans la thérapeutique, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, nous a conduit à reprendre l'étude de la teneur en calcium de diverses eaux minérales françaises, telles qu'elles sont livrées à la consommation.

Nous croyons rendre service au médecin en résumant le résultat de nos déterminations.

La *technique* utilisée a été la suivante :

On se sert de divers *réactifs* :

1° Une solution saturée d'oxalate d'ammonium ;
2° De l'acide acétique au dixième ;
3° Une solution alcoolique de rouge de méthyle ;
4° De l'acide sulfurique au 1/2 ;
5° Une solution N/20 de permanganate de potassium.

Pour opérer, on introduit dans un Erlenmeyer d'une capacité de 100 ou 200 c. c., 50 à 100 c. c. de l'eau à étudier et on y ajoute V gouttes de la solution de rouge de méthyle, 10 c. c. de solution d'oxalate d'ammonium et on amène au pH 5,5 par addition de quelques gouttes d'acide acétique (1/10).

On porte pendant 10 minutes au bain-marie bouillant et on réajuste au pH 5,5 par addition d'acide acétique (1/10). Après le séjour au bain-marie, on laisse reposer pendant une demi-heure. On filtre sur filtre G. 4 et on lave à trois ou quatre reprises à l'eau distillée bouillante.

On dissout ensuite l'oxalate de calcium dans quelques centimètres cubes de SO^4H^2 (1/2). On porte la liqueur à une température d'environ 80° et on titre l'acide oxalique au moyen d'une solution de MnO^4K (N/20) (1 c. c. de MnO^4K N/20 correspond à 1 mg. de Ca).

Remarque I. — Il est nécessaire de s'assurer que l'acide sulfurique 1/2 utilité pour la dissolution du précipité d'oxalate de calcium n'absorbe pas de MnO^4K N/20. S'il en était ainsi, il serait nécessaire de mesurer exactement la quantité d'acide sulfurique utilisée pour cette dissolution et de faire un témoin avec le même volume d'acide sulfurique.

Soit N : volume de MnO^4K trouvé pour le dosage de l'acide oxalique ;

Soit n : volume de MnO^4K N/20 absorbé par un volume de SO^4H^2 (1/2) égal à celui qui est utilisé pour la dissolution de l'oxalate de calcium ;

Le poids : p de Ca en mg. dans la prise d'essai est : $[N-n] = p$.

Remarque II. — Au cas où la quantité de calcium contenue dans l'eau est très notablement inférieure à la quantité de magnésium, il est nécessaire d'opérer différemment.

On précipite l'oxalate de calcium, on le filtre, on le lave comme il a été dit plus haut.

On dissout le précipité d'oxalate de calcium dans quelques centimètres cubes d'acide sulfurique (1/2), puis on neutralise la liqueur ainsi obtenue, et on y ajoute V gouttes de solution alcoolique de rouge de méthyle, 10 c. c. de la solution saturée d'oxalate d'ammonium, et on amène au pH 5,5 par l'acide acétique 1/10. On porte 10 minutes au bain-marie bouillant, on laisse ensuite au repos une demi-heure, on filtre, lave à l'eau distillée bouillante, et on termine le dosage comme il est indiqué dans la technique décrite précédemment.

Nous avons eu sur les eaux de Vichy des résultats trop précis pour reprendre cette étude. Les *Annales de l'Institut d'Hydrologie et de Climatologie* (1925-1926, Professeur Urbain) donnent les chiffres suivants pour les eaux en bouteilles :

Vichy Grande Grille	0,105
— Chomel	0,103
— Hôpital	0,158

Quant aux eaux recueillies aux sources mêmes, elles donnent un chiffre de calcium d'autant plus fort qu'elles sont plus froides. Les eaux chaudes renferment 0 gr. 055 (Dôme, Lys), les eaux froides : 0,157 (Hôpital, Parc).

Nos dosages ont porté sur les Eaux de Vittel, de Contrexéville, d'Evian, sur les Eaux de Pougues et celles de Vals, en effectuant notre prélèvement d'eau immédiatement après débouchage de la bouteille.

Nos résultats sont les suivants :

Nom de la Source	*Ca en gr. par litre d'eau*
Vittel Grande Source	0 gr. 223
— Source Hépar	0 gr. 631
Contrexéville	0 gr. 572
Evian	0 gr. 0865
Pougues Alice	0 gr. 436
Pougues Saint-Léger	0 gr. 446
Vals Perles No 1	0 gr. 058
— — No 3	0 gr. 040
— — No 5	0 gr. 0605
— Saint-Jean	0 gr. 053
— Isor	0 gr. 044
— Bénédictine	0 gr. 062
— Saint-François-Xavier	0 gr. 120

Ainsi se justifie pleinement la place que réserve Ch. Achard aux eaux minérales dans le chapitre : « *Médicaments calciques* », de son beau traité des « Troubles des échanges nutritifs ».

(Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine et Laboratoire Hirtz de notre Service hospitalier de Necker).

CLINIQUE CHIRURGICALE

Des fibromes utérins compliqués

Par le Docteur **DESMAREST**

Il est très fréquent d'observer chez une femme, en particulier aux environs de la quarantième année, des modifications du muscle utérin aboutissant à la formation de noyaux de siège, de forme et de volume variables. Bien souvent le développement de ces fibromes utérins n'a été marqué par aucun incident, sauf peut-être quelques modifications dans la durée des règles, ou quelques vagues sensations douloureuses siégeant dans le petit bassin. Certaines femmes s'inquiètent de voir leur abdomen augmenter de volume et, plus rarement il arrive lorsqu'elles sont maigres, qu'elles perçoivent l'existence d'une masse abdominale.

Ce sont, en général, les seuls symptômes qui conduisent ces femmes à demander conseil à leur médecin.

L'examen gynécologique joint au palper abdominal décèle aisément l'existence d'un col utérin normal se continuant par un corps augmenté de volume, soit uniformément, soit irrégulièrement, une série de bosselures déformant l'organe. La masse utérine déplace le col quand on la mobilise, c'est cliniquement le signe qui permet d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur utérine.

Lorsque vous avez reconnu l'existence d'un fibrome, devez-vous aussitôt conclure que les signes vagues ou précis qui ont conduit jusqu'à vous, cette femme, sont liés uniquement à la présence du ou des fibromes dont elle ignorait l'existence ? Si vous rattachiez d'emblée ces symptômes au seul fibrome, vous seriez amené à proposer immédiatement à votre cliente une thérapeutique soit chirurgicale, soit radiothérapique. C'est là, où selon moi, il importe d'être prudent et de ne pas considérer que la simple constatation d'un fibrome comporte un verdict chirurgical. Chaque symptôme demande à être rapporté à sa véritable cause. Or, *le fibrome n'est pas en soi la cause des trou-*

bles. Il n'est que l'expression d'une perturbation provoquée dans un ou plusieurs segments du muscle utérin.

L'utérus se déforme, les noyaux fibromateux apparaissent sous une influence que nous tendions, il y a une trentaine d'années à rapporter à des troubles vasculaires et qui nous paraissent aujourd'hui liés à des troubles hormonaux. Il semble que sous l'influence d'un déséquilibre entre les hormones folliculine et lutéine, en particulier du fait de l'excès de folliculine qui est constant au moment de la ménopause, le muscle utérin subisse ici et là des modifications structurales qui aboutissent à la formation de noyaux nettement encapsulés, d'abord de dimensions minimes puis progressivement croissantes.

Voilà le fait essentiel. Les fibromes ne sont que la résultante de troubles hormonaux et il n'est pas douteux qu'à ce titre, une médication intempestive, chez certaines femmes, peut aider leur développement. On est en droit d'espérer qu'il sera possible d'arrêter leur croissance, de les immobiliser et peut-être comme l'indiquait Turpeaux à la Société médicale des hôpitaux, de les faire rétrocéder lorsque nous serons mieux instruits de la genèse hormonale des fibromes.

Si j'insiste sur ces faits, c'est que je crois, pour ma part, que la plupart des symptômes fonctionnels qui conduisent vers nous certaines femmes légitimement attentives à leur équilibre de santé, sont sous la dépendance de ces mêmes troubles hormonaux qui conditionnent le développement des fibromes. Il nous suffira d'en reprendre leur étude pour nous en convaincre.

Les douleurs pelviennes ou sacro-lombaires qu'accusent les femmes ne sont pas liées au développement du fibrome. On les retrouve dans tous les états congestifs du petit bassin et en particulier dans ces hyperplasies utérines qu'on dénommait à tort autrefois, utérus métritiques ou par un abus de langage encore plus faux, utérus fibromateux.

En dehors des vives douleurs sacrées que les femmes dénomment improprement douleurs de reins et qui paraissent répondre à la zone d'insertion des puissants ligaments utéro-sacrés, ce sont bien souvent de vagues et imprécises douleurs dont se plaignent les malades : sensation de gêne, de distention qui leur rappellent les troubles pelviens qui précèdent les règles.

L'élément douleur est ici, comme dans tous les autres domaines, fonction du tempérament et des réactions personnelles de la femme. C'est une notion qu'on ne saurait ni méconnaître ni négliger. Pour avoir cru pouvoir attribuer à un fibrome mobile des douleurs qui ne lui sont en rien liées, le chirurgien risque de se retrouver quelques mois après une hystérectomie correctement faite, devant des troubles douloureux plus accentués, qu'il met, trop tard, sur le compte de la sensibilité exagérée de son opérée. Aussi, avant d'orienter une femme vers l'idée d'une opération, importe-t-il de bien connaître les réactions de sa sensibilité générale. C'est un point sur lequel j'aurai à revenir tout à l'heure.

Le grand symptôme qui effraie les femmes et conduit, trop vite selon moi, à poser un diagnostic d'intervention, ce sont les troubles des règles. Au début, la femme note seulement des règles plus abondantes et plus prolongées. Puis elle s'effraye de perdre des caillots et parfois, à l'occasion des époques, apparaissent de véritables hémorragies. Ces ménorragies, vous le savez, ne sont pas l'apanage exclusif des fibromateuses. Nombre de femmes présentent les mêmes accidents dont l'utérus reste normal. Chez d'autres à l'époque de leur ménopause, ces mêmes hémorragies sont fréquentes. Et à bien les considérer, elles apparaissent, ces abondantes pertes de sang, symptomatiques moins d'un fibrome, que d'altérations de la muqueuse utérine, aboutissant à une endométrite végétante, liée elle aussi à un trouble hormonal. Ainsi le symptôme essentiel, *la perte de sang, ne paraît pas pouvoir être considéré comme dû au développement du fibrome mais comme secondaire au trouble de la fonction hormonale qui tient sous sa dépendance et le fibrome et l'hémorragie.* Et ceci est si vrai, que vous verrez nombre de fibromateuses dont les règles restent normales et même parfois peu abondantes. Une preuve en peut être fournie par les résultats heureux d'un traitement hormonal appliqué à ces hémorragies observées chez des fibromateuses. Je pourrais relater quelques observations de femmes d'une quarantaine d'années que j'ai vues très impressionnées par l'intensité de leurs pertes menstruelles. Chez les unes, par des extraits mammaires, chez d'autres, par des piqûres d'antelobine, je suis parvenu à arrêter ces hémorragies et à rendre aux femmes une vie possible. Leur fibrome ne s'est pas modifié et si on ne les avait pas averties de son existence, elles ignoreraient que leur utérus est déformé par des noyaux multiples.

J'insiste sur cette première partie de ma démonstration parce que je veux vous faire saisir que, pour moi, la présence d'un utérus déformé par un ou par de multiples noyaux fibromateux ne doit pas conduire le médecin ou le chirurgien à proposer d'emblée une hystérectomie. Si l'ablation d'un utérus ou si la stérilisation d'une femme par les radiations n'entraînaient aucune autre suite qu'une guérison certaine et définitive sans aucun trouble, on tirerait un argument puissant de la bénignité de la thérapeutique employée. Hélas ! il n'en est rien et tout chirurgien compte dans sa statistique d'hystérectomies pour fibrome utérin, non seulement des phlébites sérieuses plus ou moins emboligènes mais des morts rapides en quelques minutes qui laissent à ceux qui sont appelés au chevet de leurs malades une impression terrible.

Je lisais récemment dans un article de l'*American Journal of Obstetric and Gynecology* que, en dehors de la péritonite qui n'est cependant pas exceptionnelle, des complications telles que l'hémorragie, la pneumonie et l'embolie avaient occasionné la mort d'un certain nombre de malades. La mortalité n'oscillerait-elle qu'entre 2 et 3 %, qu'elle serait de nature à tempérer l'ardeur chirurgicale !

Tout ceci me conduit à cette conclusion *que l'acte opératoire doit être réservé aux fibromes compliqués.*

***

Mais où commence la complication ? L'hémorragie, par son abondance, par sa fréquence, lorsqu'elle ne cède pas aux médications dont je vous ai parlé peut devenir une complication. Dans ces cas, basez-vous d'une part sur la tension sanguine, d'autre part sur la courbe des globules rouges et de la valeur du sang en hémoglobine.

L'état tensionnel d'une fibromateuse qui saigne est d'une grande importance. Si le chirurgien est averti que la tension de la malade est normalement très haute, il ne s'étonnera pas que la brusque chute tensionnelle déterminée par l'hémorragie, n'entraîne qu'un minimum de troubles passagers.

Mais lorsqu'il ignore la tension de sa malade, il ne doit jamais négliger de la faire prendre aussitôt après l'hémorragie et de suivre chaque jour, ses modifications.

Sans doute, à la chute plus ou moins brutale qu'entraîne une forte perte de sang, succède une période ascensionnelle. Mais elle est relativement lente chez les femmes à tension normale ou un peu basse, elle est rapide chez les hypertendues. Chez ces dernières, ces hémorragies agissent à la manière d'une saignée salutaire et ce serait une grave erreur d'en tarir la source en enlevant l'utérus.

Vous tirerez une autre indication de grande valeur de l'étude de la courbe des globules rouges et de la teneur du sang en hémoglobine.

Voici une fibromateuse qui fait à l'occasion de ses règles, une grosse hémorragie. L'hémorragie jugulée, faites établir le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine, toutes les semaines par exemple. Vous voyez la courbe suivre une ligne ascendante et vous arrivez, je suppose, au moment des règles suivantes, à un nombre de globules à peu près normal, 4.600.000 par exemple. Si une nouvelle hémorragie se produit à l'occasion des règles, vous pouvez mesurer par la chute du nombre des globules rouges et par la baisse du taux d'hémoglobine, l'importance de la saignée subie par l'organisme. Une nouvelle étude faite de semaine en semaine vous montre que : ou bien la malade répare à nouveau complètement son nombre de globules rouges et sa teneur en hémoglobine redevient normale ; dans ce cas rien ne presse, usez des médications hormonales pour freiner la perte de sang et attendez ; ou bien au contraire, après chaque hémorragie menstruelle, le sang s'appauvrit en globules et en hémoglobine, la question de l'intervention doit se poser. Cette fois, l'hémorragie est devenue non plus un symptôme, mais une complication contre laquelle il faut lutter. Il sera bon, dans ces cas, de pratiquer une hystérographie pour étudier les déformations de la cavité utérine. Sur le cliché vous pourrez noter, au lieu d'une image régulière, une sorte d'encoche la déformant latéralement et rappelant l'aspect lacunaire si caractéristique de la saillie tumorale. Elle affirme l'existence d'un polype fibreux évoluant vers la cavité utérine qu'il déforme et rétrécit.

Je vous signale qu'il nous est arrivé dans certains cas d'hémorragies sérieuses, d'obtenir par l'hystérographie l'arrêt des pertes et la normalisation de l'écoulement menstruel.

Je ne m'attarderai pas à discuter le mécanisme de ces faits, je les enregistre, en ajoutant que ces heureux résultats ont été observés plutôt dans les gros utérus métritiques que dans les fibromes vrais, mais nous les avons cependant notés chez certaines fibromateuses.

Autre complication commandant l'acte chirurgical : *l'augmentation rapide du volume du fibrome*, en particulier chez les jeunes femmes. Dans ces cas, il semble que les myomes subissent certaines modifications tissulaires caractérisant les fibromes mous. C'est un œdème diffus, une sorte d'infiltration

séreuse qui distend les éléments constituant le fibrome. S'agit-il de troubles vasculaires ? En particulier d'une stase veineuse donnant à la tumeur un aspect rose ou violacé qui rappelle la couleur des hortensias et trahissant une gêne dans les échanges nutritifs entre le corps de l'organe et le fibrome qui le déforme ? Ou s'agit-il de simples troubles de stase lymphatique comme le laisseraient penser les pertes séreuses souvent notées par les femmes dont les fibromes s'accroissent rapidement ? Quel que soit le mécanisme de ces altérations anatomiques, nous en devons conclure à la nécessité d'arrêter le développement de ces fibromes. Et je laisse volontairement de côté toutes les dégénérescences malignes qui peuvent être à la base de l'accroissement d'une tumeur longtemps stationnaire, telles que ces myosarcomes dont on a rapporté nombre d'observations.

Le développement des fibromes peut encore entraîner d'autres complications qui réclament une intervention immédiate, je les veux grouper sous un seul chapitre, celui des *fibromes sphacélés*. Les troubles vasculaires dont je viens de vous parler peuvent entraîner le sphacèle, la gangrène d'un gros noyau fibromateux privé de tout apport sanguin.

Leur symptomatologie se résume en un état de malaise général faisant suite à une douleur locale, fixe et de plus en plus vive qui ne permet plus de palper la masse abdominale. Naturellement, la température s'élève et les signes péritonéaux localisés n'apparaissent qu'au moment où le noyau fibromateux partiellement détruit subissant une fonte nécrotique entraîne la formation d'adhérences épiploïques et intestinales limitant le foyer et tendant à protéger la grande cavité péritonéale. C'est le même processus qui, ici, comme dans toutes les lésions aiguës des organes abdominaux, appendice ou vésicule par exemple, pour ne citer que les organes les plus fréquemment atteints, aboutit à l'établissement d'une épaisse barrière isolant la lésion, grâce à la lenteur relative du processus évolutif.

En effet, dans ces cas d'ailleurs rares, et qui constituent un des chapitres des abcès de l'utérus, (car le sphacèle d'un noyau fibromateux aboutit à une suppuration enkystée dans l'épaisseur du parenchyme utérin), l'évolution des lésions est lente. Mais, elle peut dans d'autres cas, revêtir une allure plus brutale. Il s'agit alors de fibromes pédiculés qui subissent autour de leur pédicule un mouvement de torsion dans le sens des aiguilles d'une montre. Cette torsion rappelle celle, beaucoup plus fréquente, des kystes de l'ovaire.

C'est une femme qui à l'occasion d'un mouvement rapide, en se mettant au lit, par exemple, ressent une violente douleur abdominale souvent syncopale. Il n'est pas rare que cette crise syncopale s'accompagne de nausées et de vomissements. Sous l'influence du repos, d'applications chaudes, la souffrance locale diminue mais le ventre reste douloureux dans son ensemble avec une zone particulièrement sensible qui répond au fibrome tordu.

Le diagnostic en est donc facile, par le simple palper combiné au toucher, à moins que la paroi abdominale très adipeuse ne gêne l'exploration et ne rende imprécises les sensations.

Il est à noter que le fonctionnement intestinal n'est pas troublé par cet accident qui ne s'accompagne d'aucun signe péritonéal au début. Mais la température ne reste pas normale. Elle atteint 38°5 à 39°, le pouls est un peu rapide. Et si vous faites établir la formule leucocytaire comme cela fut fait dans un cas observé par nous, il y a deux ans, à l'hôpital Ambroise Paré, vous trouverez une hyperleucocytose très élevée. Chez votre malade, les globules blancs atteignaient le chiffre de 45.000 avec seulement 75 polynucléaires. Cette formule n'est pas celle d'une suppuration, elle traduit, en fait, la résorption en masse des albuminoïdes altérées du fait de l'ischémie brutale produite par la torsion arrêtant tout apport sanguin.

Devant un tel tableau clinique, l'intervention ne saurait être différée sans danger. La laparotomie s'impose pour débarrasser au plus vite la malade de son fibrome.

On conçoit que de volumineux fibromes entraînés par le déplacement qu'ils subissent puissent arracher leur point d'attache. Il en peut résulter une hémorragie intra-péritonéale assez abondante dont le diagnostic étiologique est presque impossible pour qui ignorait l'existence de masses fibromateuses pédiculées. Cet accident est heureusement exceptionnel. L'hémostase peut se faire spontanément et le fibrome détaché, libre dans l'abdomen, peut s'y enkyster à la manière d'un corps étranger, vivant et se nourrissant le plus souvent aux dépens de l'épiploon qui l'entoure et l'isole.

* * *

Je n'ai envisagé jusqu'ici que les complications dues à des modifications du fibrome lui-même, il nous faut maintenant reconnaître qu'un fibrome par sa situation, par son développement et par son volume peut gêner la fonction des organes avec lesquels il entre en contact.

J'accepte difficilement l'idée de la compression possible des uretères par un très gros fibrome. L'examen systématique des uretères par la pyélographie ou les injections intraveineuses d'urosélectan ou de ténébryl pourrait montrer un déplacement des uretères dans les cas de fibrome volumineux s'étant développé sous le péritoine. Mais quand on songe aux fibromes du ligament large qui sont en contact direct avec l'uretère qu'ils déplacent, sans le gêner, on a peine à penser que, dans le plus grand nombre des cas de fibromes pelviens la présence de la tumeur puisse ralentir l'écoulement de l'urine et favoriser la distension du conduit. Je sais bien que l'uretère dans une partie de son trajet descendant vers la base du ligament large est directement au contact des vaisseaux iliaques et par leur intermédiaire repose sur un plan osseux. Mais la compression ne porterait pas seulement sur l'uretère mais surtout sur les artères et les veines iliaques. Nous verrons combien sont rares les complications vasculaires par compression.

Je ne suis donc pas porté à reconnaître au fibrome un rôle déterminant dans l'apparition de certaines pyélites observées chez des fibromateuses. C'est là une pure coïncidence. J'admets, tout au plus, que la présence d'un gros fibrome pelvien, est une condition défavorable chez les femmes ayant une distension du bassinet.

En réalité, l'organe pelvien qui peut être fonctionnellement gêné par un fibrome, c'est la vessie. Elle l'est de deux façons. Parfois un volumineux fibrome abdominal en se développant peut entraîner la vessie qui peu à peu est attirée vers l'abdomen. La contraction vésicale en doit être gênée à la longue et l'évacuation totale du contenu urinaire risque de n'être plus possible.

Le fibrome agit-il mécaniquement en comprimant le col de la vessie ou la rétention n'est-elle pas, en réalité, due à des phénomènes congestifs pelviens semblables à ceux qui, dans l'évolution d'une hypertrophie prostatique, entraînent le même accident ?

En tout cas, chez toute femme auprès de laquelle vous serez appelé parce que brutalement elle a été dans l'impossibilité d'uriner, aites un toucher vaginal et assurez-vous qu'il n'existé aucun fibrome antérieur pouvant être la cause de cette complication. Il arrive en effet qu'un fibrome développé sur la partie basse de la face antérieure de l'utérus vienne s'enclaver sous le pubis et bloquer le col vésical et l'urèthre. C'est là une des causes de la rétention d'urine aiguë qu'il faut savoir dépister chez une femme. N'oubliez pas qu'en dehors de l'accident brutal le fibrome peut, par son siège, entretenir un certain degré de rétention chronique qui favorise l'infection coli-bacillaire. Alors apparaîtront des signes de cystite. L'urine trouble, alcaline est riche en colibacilles. Le rôle de la constipation si fréquente chez les femmes dans la genèse de ces accidents n'est pas négligeable.

Si vous découvrez un fibrome, n'een concluez pas aussitôt qu'il est seul responsable de la rétention vésicale. Etudiez avec soin son siège, sa mobilité, son volume et n'oubliez jamais qu'il est des affections médullaires dont la rétention d'urine est le premier symptôme. Chez une femme ayant un fibrome de l'utérus, un tabès méconnu peut révéler son existence par les mêmes accidents. L'erreur serait grande d'opérer une telle malade, faute de l'avoir complètement examinée. La persistance ou le retour des mêmes troubles, une fois l'opération terminée et la malade chirurgicalement guérie, serait pour le médecin et le chirurgien une source d'ennuis facilement évitables.

Le gros intestin n'est pas en général troublé dans son fonctionnement par la présence d'un fibrome abdominal mais lorsqu'une masse utérine, développée aux dépens de la face postérieure de l'organe, vient habiter le cul-de-sac de Douglas et s'enclaver dans le petit bassin, il est bien difficile de lui refuser une certaine part dans la rétention fécale. Au demeurant, il suffit de faire passer, chez ces femmes anormalement constipées, un lavement bismuthé pour voir que le rectum se remplit mal et que le temps d'arrêt normal dû à la contraction spasmodique du pseudo-sphincter fermant l'entrée du côlon pelvien est plus long qu'à l'ordinaire. Action directe de la masse fibromateuse, action indirecte par les phénomènes congestifs qu'entraîne la présence de ce fibrome ? Il est difficile de le dire.

J'ai le souvenir d'une vieille femme de plus de 75 ans qui me fut adressée à l'hôpital pour des accidents d'occlusion incomplète de l'intestin. Le ventre était ballonné, les gaz s'échappaient difficilement par l'anus. Au toucher, je trouvai dans le cul-de-sac de Douglas une masse d'une dureté ligneuse, du volume d'un gros pamplemousse. La femme savait l'existence de son fibrome qui avait été diagnostiqué au moment de la ménopause, mais depuis ce temps elle ne s'en était jamais préoccupée. Sous anesthésie locale, je lui enlevai un gros

fibrome calcifié qui rappelait exactement par sa forme, sa consistance et sa constitution, les boulets de pierre dont on faisait usage, il y a quelques siècles. Le fibrome était libre et je n'eus qu'à jeter un fil sur un pédicule constitué par le col aminci et étiré flanqué de deux pédicules vasculaires atrophiés, pour guérir ma malade.

Ces pierres de l'utérus sont rares et ne constituent pas en soi une complication des fibromes, mais elles peuvent par leur poids quand elles sont volumineuses et enclavées dans le Douglas, ce qui est la règle, gêner les organes pelviens et entraîner des phénomènes de compression. C'est dans de tels cas qu'on pourrait voir s'établir dans le domaine des veines iliaques des troubles qui ne seraient pas négligeables.

Les complications vasculaires doivent nous arrêter un instant car, dans leur chapitre s'inscrit un accident qu'il n'est pas rare d'observer en pratique : *la phlébite.*

Eliminons tout d'abord les compressions artérielles qu'on ne voit jamais et les compressions ou mieux les troubles de la circulation lymphatique qui aboutissent à la formation de larges dilatations des conduits, découvertes au cours de l'opération mais sans histoire clinique.

Une volumineuse tumeur fibreuse pelvienne ou abdominale peut gêner la circulation veineuse non seulement dans le domaine des veines utérines,mais dans celui des veines iliaques externes et internes.

J'ai observé deux malades atteintes d'œdème unilatéral des membres inférieurs chez qui existait, en même temps, un volumineux fibrome utérin. S'agissait-il d'un véritable œdème par compression ? Il est difficile de l'affirmer car l'œdème ne disparut pas complètement, une fois le fibrome enlevé. Les grosses veines pelviennes n'étaient pas le siège d'une thrombose et il était impossible d'affirmer la part qui revenait au fibrome ou aux troubles veineux et lymphatiques, dans ces cas. Si je les signale, c'est pour souligner ici encore, cette difficulté où l'on se trouve d'établir une relation de cause à effet entre le fibrome et l'apparition de lésions qui peuvent sembler dépendantes de son existence.

Toutefois, nous savons combien est grande la fréquence des complications phlébitiques après une hystérectomie pour fibrome et quand nous voyons se développer spontanément chez une femme ayant un fibrome une phlegmatia alba dolens, nous paraissons être en droit d'affirmer que le fibrome est la cause de l'accident veineux. J'ai vu, dans un cas, la phlébite apparaître chez une malade mise au repos quelques jours avant d'être hystérectomisée.

Le fait est net, mais l'explication en est plus difficile à donner. Elle est simple, dans les cas où il existe une légère infection de l'endomètre avec une petite température vespérale et un peu de douleur pelvienne. On peut incriminer une infection veineuse qui, de proche en proche, atteint la grosse veine iliaque interne et externe et souvent aussi l'iliaque primitive. On fait jouer un rôle important à la stase veineuse due à la présence du fibrome et on est autorisé à le faire quand on songe à la rareté des phlébites dans les infections tubo-ovariennes comparées à leur fréquence dans les plaies utérines consécutives à l'accouchement et surtout à l'avortement, lorsque l'élément infectant n'est pas trop virulent.

Mais il est des cas où il est difficile d'admettre une origine infectieuse et où on est obligé de s'en tenir à des explications plus imprécises, troubles de la coagulation sanguine, augmentation du nombre des plaquettes, etc... La stase veineuse pelvienne joue sans doute un rôle important dans la genèse de ces accidents imprécis. Ce qu'il faut bien souligner, c'est la tendance emboligène de ces phlébites avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

Je vous parlerai peu des compressions nerveuses, je les crois rares et là encore je vous demanderai d'examiner toujours avec une grande attention, vos fibromateuses qui souffrent soit d'une façon continue, soit par crises dans la sphère du plexus lombo-sacré, pour rapporter les douleurs à leur cause véritable et ne pas risquer par une opération intempestive, de les aggraver.

J'ai sous les yeux l'observation d'une malade de 32 ans, qui présentait des douleurs sciatiques tenaces qui disparurent après l'hystérectomie, bien qu'il n'y eût aucune compression vraie du plexus sacré par le fibrome. Je me suis demandé si dans ce cas, la distension veineuse ou l'irritation des plexus sympathiques péri-vasculaires n'était pas la cause des douleurs que présentait la malade.

Toutes ces complications vasculaires et nerveuses sont d'une interprétation difficile, mais je les crois une indication en faveur de l'intervention. Une fibromateuse qui a fait une phlébite dont elle a guéri, doit être débarrassée de son fibrome. Ne craignez pas d'intervenir. Il est exceptionnel que l'acte opératoire soit suivi d'une récidive des accidents veineux ou emboliques.

***

Pouvons-nous porter à l'actif des complications des fibromes utérins les infections annexielles qui surviennent chez une fibromateuse ?

Il me paraît difficile de répondre par l'affirmative. Sans doute, une infection endo-utérine liée à la présence d'un polype fibreux qui se sépare lentement de la paroi et qui mal vascularisé au moins dans ses couches les plus superficielles, tend à se sphaléler est possible, mais elle doit être très rare. J'ai vu bien des cas de polypes fibreux sphacélés en voie d'élimination mais je n'ai jamais observé de salpingo-ovarites qui leur fussent secondaires.

De tels accidents devraient être dus à une infection lymphatique ou veineuse et l'abcès se formerait entre les deux feuillets du ligament large et ne diffuserait que secondairement dans tout le tissu cellulaire du petit bassin. Il est vrai qu'au début, tout au moins, le diagnostic est très difficile entre une annexite aiguë et une inflammation du tissu cellulaire et les deux affections ont pu être confondues. Il n'est pas interdit à une femme qui présente un fibrome utérin d'être contaminée par un microbe virulent et de réagir à cette infection, par une poussée de salpingo-ovarite avec pelvi-péritonite. Ici l'intérêt pratique réside moins dans la lésion elle-même que dans la conduite à tenir. Retenez la gravité de hystérectomies faites à chaud chez les fibromateuses dont les annexes sont enflammées. Mettez tout en œuvre pour éteindre l'incendie pelvienne et ne songez que beaucoup plus tard, lorsque les lésions auront rétrocédé et seront définitivement fixées, à faire appel au chirurgien.

***

Vous savez que les fibromes apparaissent ici et là dans le tissu utérin. Au hasard de de leur accroissement, certains restent inclus dans le muscle,d'autres font saillie à la surface de l'organe sous le péritoine et d'autres évoluent vers la cavité utérine, dans laquelle ils tendent à pénétrer. Nous avons vu les services que rend l'hystérographie pour en déceler le siège. Ces tumeurs fibreuses peuvent se libérer progressivement du muscle utérin et venir habiter la cavité utérine d'où elles sont peu à peu expulsées. Mais vascularisées, elles tendent, je vous l'ai dit, à se sphacéler au cours de leur élimination progressive. En fait, ces grossesses fibreuses ne devraient pas rentrer dans le cadre des complications, si les altérations du noyau fibreux ne permettaient pas de les compter au nombre des accidents de gangrène. Leurs symptômes rappellent ceux des cancers du col. Mêmes pertes continues et fétides apparaissant chez des femmes ayant dépassé la quarantaine, dont l'état général s'altère peu à peu sous l'influence des hémorragies répétées, d'où un teint jaunâtre, un peu d'amaigrissement parfois. C'en est assez pour orienter le diagnostic vers l'idée d'une néoplasie cervicale. Mais au toucher, si vous prenez soin de bien étudier la masse arrondie et friable sur laquelle bute le doigt, et si vous cherchez le col vous parvenez à sentir une sorte d'anneau fibreux qui enserre la tumeur à la manière d'une bague. Votre diagnostic est établi sur ce seul symptôme. Un examen vaginal fait en écartant les parois à l'aide de deux valves le confirme.

Si la femme est jeune, pensez à la possibilité d'un avortement mais le placenta est plus friable et le col est nettement ramolli. Les autres signes, arrêt des règles, coliques utérines, élévation de température ajoutent à la sûreté d'un diagnostic parfois délicat pour qui examine trop vite ou avec parti pris une jeune femme ayant des pertes mal odorantes.

***

Il m'est difficile de terminer cet exposé sans aborder le chapitre de la coexistence du fibrome utérin et de la grossesse. Qui pourrait parler de complication lorsqu'une femme ayant un fibrome se trouve enceinte ! Cependant, pratiquement, c'est un problème qui se pose, car il peut, tout comme s'il s'agissait d'une complication, commander une intervention qui ne saurait être que l'ablation ou du fibrome seul, ou de l'utérus et du produit de conception.

Il nous faut envisager cette question en prenant comme base de notre discussion, le siège du fibrome.

Les fibromes abdominaux même volumineux n'entravent pas, en général, le développement de l'utérus. On peut attendre et surveiller leur comportement. Le plus souvent ils se ramollissent et s'effacent. La délivrance terminée et l'utérus ayant subi son involution normale, on retrouve les mêmes masses fibromateuses.

Par contre, dans les fibromes pelviens volumineux, l'intervention doit être la règle car le fibrome gêne non seulement le développement de l'utérus qui finit par se vider de son contenu, mais même si la grossesse suit son cours, il est une des causes de dystocie qui réclame une opération du type Porro, enlevant à la fois l'utérus et son contenu.

Lorsque vous serez appelé auprès d'une femme ayant un fibrome utérin et qui vient de faire une fausse-couche, ne vous laissez jamais aller à pratiquer un curettage. Un noyau fibromateux peut se trouver au contact de la muqueuse utérine et le curettage risque d'entraîner des accidents de nécrose qui aboutissent fatalement à l'infection et au sphacèle de la tumeur. L'utérus est, dans de telles conditions, particulièrement facile à infecter et les accidents péritonéaux sont à redouter. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer il y a quelques années, une hystérectomie suivie d'un large drainage, m'a permis de sauver une malade dont deux fibromes s'étaient gangrénés à la suite d'un curettage pratiqué à l'occasion d'une fausse-couche de trois mois environ.

***

Messieurs, de cet exposé, je désire que vous emportiez cette notion que le fibrome utérin si fréquent chez les femmes à l'âge de la ménopause est une affection bénigne, mais c'est une affection qui réclame votre attention et qu'il faut surveiller.

Ce serait une grosse erreur de considérer que tout fibrome doit être traité par les radiations ou par la chirurgie, parce que la femme présente quelques symptômes douloureux ou des hémorragies. Un traitement hormonal peut diminuer les douleurs et arrêter les hémorragies et il doit toujours être mis en œuvre avant tout autre thérapeutique. Le jour viendra certainement où sous l'influence d'un judicieux emploi des substances hormonales comme le disait Turpeau, le médecin pourra arrêter le développement des fibromes et sans doute les faire régresser. Ne voyons-nous pas chez certaines femmes, passé la ménopause, les fibromes diminuer de volume et tout symptôme disparaître.

Toute complication vraie est la seule indication chirurgicale, soit que le fibrome subisse une rapide augmentation de volume, soit que des modifications de ses éléments constitutifs occasionnés le plus souvent par des troubles vasculaires, entraînent des symptômes anormaux au nombre desquels il faut inscrire la torsion des fibromes pédiculés ou la tendance à l'expulsion d'un polype fibreux par la voie vaginale, soit qu'il détermine des troubles vésicaux ou rectaux, soit enfin qu'il ait entraîné des troubles veineux importants : œdème d'un des membres inférieurs ou phlébite grave.

En un mot rejeter cette formule trop simple qu'une femme ne doit pas garder un fibrome utérin, qu'il faut, dès qu'il est reconnu, agir, soit en le desséchant pour employer cette expression couramment employée par les profanes, soit en l'enlevant chirurgicalement.

Le grand nombre de nos succès opératoires ne saurait nous faire oublier que toute opération comporte des risques et que l'hystérectomie pour fibrome utérin, pour bénigne qu'elle puisse paraître, n'est pas exempte de graves dangers.

« Parmi les toxines les plus banales figurent la diphtérique et la tétanique mais il en est bien d'autres. Et d'ailleurs, sous ce nom, sonnant aussi clair que le mot « virulence », on désigne une substance dont c'est la qualité d'être nuisible. Or chacun sait (qui, du moins, veut savoir), que la toxine diphtérique est inoffensive pour les rats ; que la toxine cholérique n'agit pas sur les caïmans, que la toxine tétanique est admirablement supportée par la grenouille verte, du moins à sa température habituelle : mais qu'il suffit d'élever cette température à 30°, pour déterminer un tétanos mortel. Les marmottes et les chauves-souris sont insensibles à la toxine tétanique pendant leur sommeil hivernal alors qu'elles redeviennent sensibles pendant leur période de vie active. Et l'on peut rappeler enfin que les scorpions, les araignées, certaines larves d'insectes et les poules y sont réfractaires.

« Ainsi voilà un poison qui n'empoisonne pas ou du moins n'empoisonne pas toujours. Et l'on continue à l'appeler poison. C'est évidemment une erreur de dénomination. On pourrait considérer que je cherche là une mauvaise querelle. Mais les mots ont leur prestige et pas toujours judicieux. Rappelons le proverbe arabe : « Le mot que je n'ai pas prononcé est mon esclave. Celui que j'ai prononcé est mon maître ». Il n'en saurait être fait d'application plus exacte. » (E. TECHOUEYRES. — La microbiologie et ses méthodes. Réflexions critiques. *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 31 mars 1938.)

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Le problème de la scarlatine (1)

A propos de recherches nouvelles

Par M. **P. GASTINEL**
Professeur agrégé à la Faculté

Il existe toujours un problème de la scarlatine. Je me propose de vous en résumer brièvement les données principales et de vous exposer quelques nouvelles recherches, peut-être susceptibles d'apporter certains éclaircissements sur cette question tant controversée.

La personnalité clinique si spéciale de la scarlatine et son caractère contagieux sont à l'origine de la notion ancienne de l'autonomie de cette fièvre éruptive. Aussi, nombreux furent les travaux de toute sorte qui tentèrent de préciser la nature d'un agent spécifique à l'origine de cette maladie.

Sans nous arrêter à la description de microbes variés, tous tombés aujourd'hui dans l'oubli, et qui étaient tour à tour considérés comme le germe causal, notons que des chercheurs attiraient déjà l'attention sur le rôle qui pouvait être dévolu au streptocoque..

Löffler avait signalé sa présence dans les amygdales des scarlatins, d'Espine et Marignac avaient isolé du sang d'un scarlatineux un streptocoque paraissant offrir quelques caractères particuliers. Des constatations analogues, faites dans tous les pays, confirmèrent l'existence de streptocoques à qualités biologiques variables, dans le pharynx, le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien, de sujets atteints de scarlatine avec ou sans complications ; mais tout de suite se posa la question de savoir, si le streptocoque ainsi découvert était bien l'agent spécifique de la maladie, ou seulement un microbe banal, associé au germe inconnu de l'infection et susceptible de provoquer pour son propre compte la plupart des complications. En France, Bergé fut le champion de la théorie streptococcique de la scarlatine ; pour cet auteur, on le sait, le germe pénètre par le pharynx et détermine l'angine, mais il secrète une toxine qui provoque l'érythème et les phénomènes toxiques.

Si Bergé fut un précurseur, il faut bien dire que sa doctrine souleva de grandes oppositions, les cliniciens se refusant à admettre qu'un tel microbe puisse être à l'origine d'une maladie hautement différenciée et immunisante comme la scarlatine. Aussi, chercha-t-on dès ce moment si le streptocoque scarlatin ne répondait pas à un type microbien spécial. A cet égard, rappelons les travaux de Moser et Pirquet qui observèrent l'agglutination des streptocoques de la scarlatine par des sérums préparés avec des germes de même origine, ceux aussi de Foix et Mallein constatant dans le sang des scarlatineux une sensibilisatrice spécifique pour le streptocoque isolé chez de tels malades.

Cependant on opposa à la doctrine de Bergé le fait crucial que les streptococcies sont fréquemment récidivantes, alors que la scarlatine confère l'immunité. Les cliniciens se refusèrent généralement à reconnaître au streptocoque un autre rôle que celui qui peut lui être dévolu dans la genèse des complications.

On en était là lorsqu'une série de travaux américains, notamment ceux de G.-F. et G.-H. Dick, renovèrent complètement la thèse de Bergé, en introduisant la triple notion : 1° d'un *streptocoque spécifique* ; 2° d'une *toxine* ; 3° d'une *antitoxine*.

Je voudrais vous montrer brièvement l'aspect de ce tryptique, n'ayant nullement l'intention de faire un résumé général de tout ce qu'il faudrait savoir, et poursuivant d'ailleurs un autre but.

Revoyons donc les éléments de la conception américaine, en dehors de toutes critiques que je formulerai en leur temps.

(1) Leçon faite à la Faculté le 6 février 1938 (Cours du Professeur N. Fiessinger).

La théorie des Dick est essentiellement basée sur la notion que dans l'angine scarlatineuse on trouve quasi constamment un streptocoque hémolytique. On isole en effet de la gorge ce streptocoque dans un pourcentage voisin de 100 p. cent et cela dès le début de l'angine, souvent même en une abondance telle, que le germe cultive à l'état de pureté sur le milieu ensemencé avec le mucus pharyngé. Ainsi, l'envahissement streptococcique apparaît comme un fait primitif et élimine l'hypothèse d'une simple infection de sortie.

Il est malaisé de préciser le temps pendant lequel persiste la présence du microbe dans la gorge du scarlatin, car les malades, laissés en salle commune, se réinfectent au contact des entrants ainsi qu'en témoigne la disparition progressive du microbe dès qu'on isole les malades.

Les auteurs américains estiment que le streptocoque hémolytique, provenant de la gorge des scarlatins, est spécifique. Ils invoquent pour cela les arguments suivants : le germe peut être agglutiné par le sérum des convalescents et par des sérums expérimentaux. Il est possible, d'autre part, de provoquer avec un tel streptocoque une véritable scarlatine expérimentale. On connaît à cet égard l'observation princeps des Dick qui produisirent une scarlatine typique, en badigeonnant les amygdales d'un sujet sain avec un streptocoque hémolytique d'origine scarlatineuse. D'analogues expériences furent faites par Nicolle et Conseil avec les mêmes résultats. Signalons encore l'observation de Friedmann concernant une contamination de laboratoire avec un streptocoque scarlatin qui fut avalé et provoqua la scarlatine.

Mais il y a plus, ce germe est spécifique selon la doctrine américaine parce qu'il est doué de la propriété d'avoir une toxine tout à fait particulière. Cette toxine, plus justement appelée substance soluble érythrogène, peut être mise en évidence par deux propriétés fondamentales :

1° celle de donner, après injection dans le derme, la réaction de Dick ; 2° celle de produire une scarlatine expérimentale, quand elle est injectée sous la peau en quantité convenable.

Vous savez que G.-F. Dick et G.-H. Dick ont montré ce qui se passe lorsqu'on injecte dans le derme, à une dilution donnée, un filtrat de culture de streptocoque scarlatin : la réaction est dite positive lorsqu'apparaît une rougeur avec gonflement dès les premières heures, le maximum étant atteint le deuxième jour pour disparaître ensuite, la réaction est négative si rien ne survient. Dans le premier cas on admet que le sujet est réceptif à la scarlatine, dans le second, au contraire, il est réfractaire ; aussi voit-on cette réaction négative chez les malades convalescents ou guéris. Vous savez également qu'en faveur de la signification de la réaction de Dick comme témoignage de la réceptivité de l'individu, plaident les statistiques des résultats observés aux différents âges. Le plus souvent négative dans les premiers mois de la vie, elle devient positive pendant l'enfance, puis la proportion des résultats positifs diminue progressivement jusqu'à l'âge adulte et se fixe à un taux minimum vers 25 ans. Le maximum de positivité répond donc au maximum de réceptivité vers 4 ou 5 ans. Sur ce point la réaction de Dick peut être légitimement comparée à celle de Schick dont la courbe analogue aux différents âges est liée à celle de la morbidité diphtérique. Bref, selon la doctrine américaine, l'immunité créée par la scarlatine se traduit et se lit par la réaction de Dick. Rappelez-vous aussi les résultats de cette réaction au cours de la scarlatine. Elle devient généralement négative à partir du vingtième jour de la maladie.

La substance soluble émise par le streptocoque hémolytique scarlatin dans ses cultures est susceptible — deuxième caractère essentiel — de provoquer une véritable scarlatine expérimentale par injection sous la peau. Le pouvoir érythrogène apparaît en effet quand on inocule le filtrat à un sujet sensible (ayant donc une réaction de Dick positive). On provoque l'apparition d'un syndrome caractérisé dans ses grands traits par une réaction générale avec température à 40°, malaises, vomissements, un exanthème ayant les localisations et les caractères de la scarlatine, souvent accompagné d'un enanthème. L'éruption peut-être suivie de desquamation. Cette reproduction expérimentale est aisée, mais elle dépend essentiellement de la dose de toxine injectée. Si, par contre, l'inoculation est faite à un sujet dont la réaction de Dick est négative, la toxine ne provoque pas d'érythème.

D'après la conception américaine, la propriété érythrogène des streptocoques hémolytiques isolés chez les scarlatins paraît appartenir en propre et d'une façon spécifique à ces germes.

Le troisième élément du tryptique des Dick repose sur l'existence d'une *antitoxine, substratum de l'immunité*. L'antitoxine du sérum humain peut être mise en évidence par le pouvoir extincteur qu'exerce ce sérum. Je vous rappelle que Schultz et Charlton ont constaté que le sérum des scarlatins convalescents jouit du pouvoir d'éteindre l'exanthème, dans la région où on l'injecte par voie sous-cutanée, tandis qu'il est sans action sur toute éruption non scarlatineuse.

D'après les auteurs américains, le phénomène d'extinction est dû à l'antitoxine neutralisant *in situ* la toxine érythrogène. Je n'ai pas à vous dire ici combien cette réaction peut être utilisée par méthode directe ou indirecte comme procédé biologique dans le diagnostic des érythèmes scarlatiniformes.

On peut également observer dans le sérum d'un convalescent un pouvoir neutralisant, en ce sens qu'un mélange d'un tel sérum avec la toxine streptococcique inactive celle-ci et ne permet plus d'obtenir une réaction de Dick positive chez un sujet sensible. Ces deux pouvoirs d'extinction et de neutralisation sont généralement comparables entre eux, sans exclure toutefois des écarts de détail. Il existe une concordance entre les travaux américains et ceux faits en France par Zoeller, par Debré, Lamy et Bonnet, par Teissier et Coste, etc... On peut en déduire que l'immunité apparaît vers la troisième semaine. Il était à se demander si les sujets, qui offrent d'après les tests de Dick une immunité cutanée, ont aussi une immunité humorale appréciée d'après les pouvoirs neutralisants et extincteurs de leur sérum. A cet égard, le parallélisme laisse souvent à désirer et il n'est guère possible d'établir la valeur de la réaction de Dick par un dosage comparatif de l'antitoxine circulante, comme cela est au contraire démontré pour la réaction de Schick.

Les propriétés du sérum de convalescent, telles que nous venons de les définir, se retrouvent dans le sérum antiscarlatineux obtenu par préparation d'un cheval avec la toxine streptococcique. Il a acquis le pouvoir d'extinction et le pouvoir neutralisateur. Enfin ce sérum, injecté à un enfant réceptif, peut faire virer passagèrement chez lui la réaction de Dick.

Ainsi, *extinction, immunité passive, neutralisation* sont les tests qui témoignent de l'activité de l'antitoxine. Il est toutefois regrettable que les phénomènes de floculation ne puissent être obtenus avec la netteté de ceux concernant les toxines diphtériques et tétaniques avec leur antitoxine respective.

De la thèse américaine découle des conséquences thérapeutiques qui la complètent : au point de vue sérothérapique, l'emploi de sérum de convalescent peut, à condition d'agir précocement et à dose suffisante, donner des résultats intéressants dans le traitement des scarlatines malignes et toxiques, sans que cependant les effets soient aussi favorables que certains l'ont affirmé. Beaucoup de chercheurs admettent la supériorité du sérum expérimental de cheval plus riche en antitoxine et qui est utilisé dans certains pays, surtout pour juguler les formes malignes.

L'accord est loin d'être réalisé sur la valeur vraie de cette sérothérapie dont nous ne voulons pas aborder la discussion ici. Notons en tout cas que le sérum préparé est sans action sur les complications streptococciques de la maladie, mais que d'autre part il jouit de propriétés prophylactiques permettant de créer un état réfractaire passager durant une vingtaine de jours.

A toutes ces tentatives de sérothérapie découlant de la théorie des Dick, il faut adjoindre celles concernant une vaccination possible. Elle a d'abord été réalisée par injections répétées de toxine streptococcique scarlatineuse, mais il s'agit là d'un procédé douloureux, infidèle, susceptible de provoquer parfois de grosses réactions. Rappelons aussi que l'on a cherché à transformer en anatoxine la substance soluble toxique des filtrats pour créer et généraliser une méthode de vaccination. La valeur de ces techniques ne peut encore être exactement appréciée.

Telle qu'elle résulte de l'exposé bref que nous venons de faire, la conception américaine présente à la vérité un corps de doctrine impressionnant : *constance du streptocoque hémolytique dans la gorge dès le début, reproduction expérimentale avec le streptocoque scarlatin, production d'une substance érythrogène dans les filtrats*, apparition d'une *réaction intradermique positive chez les sujets sensibles*, négative chez les sujets réfractaires, *réalisation expérimentale d'un rash scarlatineux* par injection sous-cutanée de cette toxine, *existence d'une antitoxine* dans le sérum susceptible de neutraliser la toxine et d'éteindre l'érythème, production d'une *antitoxine dans le sérum de cheval préparé, action thérapeutique du sérum antiscarlatineux, vaccination* par la *toxine* ou l'*anatoxine* streptococcique faisant virer la réaction de Dick chez les sujets sensibles, *notion épidémiologique* enfin soulignant le rôle du streptocoque comme vecteur de la dissémination scarlatineuse, voilà en résumé les traits suggestifs de la doctrine américaine des Dick. *Pour elle donc, la scarlatine résulterait de la toxine streptococcique vis-à-vis de laquelle l'orga-*

nisme demeurerait immunisé, tout en restant encore sensible aux infections streptococciques qui seraient susceptibles de survenir, mais sans pouvoir désormais provoquer un exanthème.

Certes la thèse américaine ne va pas sans soulever d'importantes objections. Je vous en signalerai quelques-unes hâtivement.

La spécificité du streptocoque scarlatin est basée sur son attribut caractéristique : le pouvoir érythrogène de sa substance soluble.

Or, cette définition est difficilement admissible aujourd'hui : on sait en effet que les filtrats de streptocoque hémolytique non scarlatineux peuvent donner la réaction de Dick et être neutralisés par l'antitoxine scarlatineuse. Tout au plus doit-on dire que les streptocoques des scarlatineux jouissent d'une propriété toxigène plus constante, plus puissante et mieux neutralisée par l'antitoxine correspondante. En réalité, pour savoir si le streptocoque scarlatin jouit bien d'une toxine spécifique il faudrait comparer sur l'homme le *pouvoir érythrogène général* de son filtrat et celui des filtrats d'autres streptocoques. On comprend que cette expérimentation humaine est peu réalisable. Quant aux épreuves d'agglutination, elles permettent seulement de mettre en évidence une certaine spécificité des streptocoques scarlatins par opposition surtout aux autres streptocoques pyogènes atoxiques. Sans entrer ici dans un débat hors de propos, bornons-nous à dire que le streptocoque scarlatineux paraît tout au plus jouir, selon l'expression de Teissier et Coste, d'une *spécialisation morbide dominante*, mais nous n'avons peut-être pas le droit d'aller au delà.

La deuxième critique formulée à l'égard de la conception américaine est basée sur la signification de la réaction de Dick.

Les auteurs américains lui ont donné une valeur superposable à la réaction de Schick et ils ont voulu identifier la conception de la scarlatine à celle de la diphtérie. Sans doute le sens du test de Dick demeure dans ses grandes lignes celui indiqué par l'école américaine, mais cependant on ne peut passer sous silence toutes ses défaillances.

Signalons notamment les fluctuations subites du test cutané chez des sujets sains, son changement quelquefois rapide de signe au cours même de la scarlatine et sans que l'on puisse affirmer l'établissement précoce de l'immunité. Mais hâtons-nous de dire aussi qu'il convient d'invoquer dans ces discordances la pluralité possible des toxines streptococciques, la difficulté de connaître les bons filtrats et l'impossibilité d'éliminer les fausses réactions dues à la présence dans ces filtrats de composants autres que la toxine érythrogène. Enfin retenons que la réaction de Dick apparaît dans les premières heures et ainsi, certains estiment qu'il est difficile d'invoquer dans son déterminisme la seule action du produit toxique.

Une dernière objection est la suivante : ce que l'on dénomme toxine streptococcique n'est nullement comparable à la toxine diphtérique et ceci explique que l'intradermo-réaction de Dick ne puisse fournir des renseignements d'une valeur égale à celle de la réaction de Schick. Le filtrat streptococcique en effet est thermostabile, il n'a pas de propriétés nécrosantes et surtout il n'est pas pathogène pour l'animal, au moins par les voies classiquement utilisées.

Ces différentes objections soulignent qu'il est difficile de calquer la physiopathologie de la scarlatine sur celle de la diphtérie. Se basant sur la rapide survenue de la réaction de Dick et sur l'absence de pouvoir pathogène du filtrat streptococcique chez l'animal, certains auteurs, tels Gröer, Selma-Meyer etc., ont conçu la pathogénie de la scarlatine d'une tout autre façon, en restant toujours dans le cadre de l'étiologie streptococcique.

Pour eux, la réaction de Dick ne traduit pas un effet toxique ou une neutralisation, mais elle représente chez le sujet réceptif un phénomène de *sensibilisation* préalable au filtrat streptococcique.

Ainsi la scarlatine est d'origine *allergique*, c'est la sensibilisation antérieure qui met en jeu des anticorps bactériolytiques libérant l'endotoxine des streptocoques. Une telle conception, qui fait de la scariatine une manière de réaction de Dick géante, ne rend compte ni de l'immunité, ni de l'évolution de la réaction de Dick sous l'influence de la maladie, ni de l'existence bien prouvée d'une antitoxine.

C'est justement pour ne pas méconnaître cette association de phénomènes de sensibilisation et de l'état d'immunité consécutive, que Dochez a formulé sa conception toxallergique.

Nous ne saurions certes suivre l'auteur dans les détails de sa thèse. Pour lui le streptocoque hémolytique donne naissance à une substance soluble, en elle-même inoffensive, mais qui sensibilise l'organisme. Celui-ci dès lors devient apte à dissocier cette substance par des lysines spécifiques. Ainsi naîtrait un principe toxique, poison secondaire, qui est la substance érythrogène, capable de provoquer la scarlatine si l'organisme est assez sensibilisé d'une part et si la production toxique est suffisamment massive. Dochez admet enfin que la substance érythrogène ainsi élaborée, provoque une réponse antitoxique qui est le support de l'immunité antiscarlatineuse.

Le point vraiment nouveau de cette doctrine est d'admettre que sous l'influence d'un conflit allergique puisse naître une toxine vaccinante qui suscite une antitoxine. Quels que soient l'intérêt et l'ingéniosité de la conception de Dochez, force est bien de reconnaître qu'elle est peut-être un peu trop spéculative.

Les critiques formulées à l'égard de la théorie streptococcique américaine, les arguments dressés à l'encontre de la thèse allergique ou toxallergique devaient ramener certains auteurs à reposer une fois de plus l'hypothèse que le streptocoque ne serait qu'un germe de sortie et qu'un virus inconnu serait la véritable cause de la fièvre scarlatine. Mais, à la vérité, aucun argument expérimental probant n'autorise à invoquer le rôle d'un ultra-virus.

On sait que Cantacuzène et Bonciu ont voulu trouver une preuve indirecte de l'existence du virus scarlatin dans le phénomène décrit par eux de l'*agglutinabilité transmissible* du streptocoque. Ce germe, en effet, deviendrait agglutinable par le sérum de convalescent quand il est cultivé dans un filtrat de produit scarlatin. Un principe filtrant serait donc accolé au streptocoque et entraînerait dans ces conditions son agglutinabilité, mais il convient de dire que la théorie de Cantacuzène n'a pas reçu jusqu'ici de confirmation.

D'autre part, notre ami le Professeur Todorovitch a rapporté des expériences capitales, puisque faites sur l'homme, démontrant l'impossibilité de réaliser des scarlatines expérimentales avec des produits filtrés provenant d'un scarlatineux. Ainsi, la conception d'un ultra-virus symbiotique ne repose sur aucun test de valeur précise.

Toute la rapide synthèse que je viens de vous présenter justifie bien qu'il y a toujours un problème de la scarlatine comme je le disais au début de cette leçon. Aussi m'autoriserez-vous maintenant à vous parler de quelques recherches personnelles qui permettent, peut-être, certain cheminement dans la compréhension de la scarlatine.

Une grande objection faite à la doctrine de Dick, demeure que la toxine streptococcique est non pathogène chez l'animal. Son activité, chez l'homme réceptif, témoignerait même, d'après divers auteurs, d'un état préalable de sensibilisation acquise. Cet argument, opposé par la doctrine allergique ou toxallergique, disparaîtrait s'il était prouvé que la substance soluble streptococcique agit chez l'animal en reproduisant un *ensemble de phénomènes proches de la maladie humaine*.

Du même coup, peut-être, s'éclairerait le processus pathogénique de la scarlatine.

Il est exact que le filtrat érythrogène streptococcique est quasi dépourvu d'action pathogène expérimentale ; nous avons pu le vérifier chez les différents animaux de laboratoire. Le cobaye est insensible même à doses considérables et il faut pratiquer des injections massives pour tuer le lapin inconstamment.

Il convenait donc de préciser si par quelque artifice on ne pourrait rendre cette toxine *éminemment nocive* pour l'animal et mieux saisir ainsi son mode d'action chez l'homme.

A cette question, nous avons consacré avec Michel Conte (1) de persévérantes recherches au laboratoire de la Clinique des maladies infectieuses. Elles furent inspirées par les travaux antérieurs de Reilly sur les remarquables effets observés quand l'endotoxine typhique est introduite au contact du nerf splanchnique.

Qu'arriverait-il, si la substance soluble du streptocoque était ainsi déposée sur le système neuro-végétatif ? Pour cette expérimentation une toxine active est nécessaire et je n'insiste pas ici sur les aspects techniques du problème.

A des doses infimes (répondant dans certains cas à 1/50.000 de centimètre cube de toxine pure) le produit soluble strepto-

(1) Gastinel et Conte. *C. R.* Soc. Biol., 1936, 122, p. 996. — Conte. Thèse de Paris, 1937.

coccique est mis au contact du système organo-végétatif en l'un des points suivants : nerf *splanchnique*, *ganglion sympathique cervical supérieur*, *plexus lombaire*. On peut également l'introduire dans des *ganglions lymphatiques* qui ont des connexions nerveuses très grandes, ou utiliser le procédé du *sac jugulaire*, l'injection étant effectuée entre deux ligatures ; aucune circulation de la toxine ne peut se faire, mais elle est en contact avec le système nerveux de l'endoveine.

Les phénomènes, observés consécutivement à ces différentes techniques, sont toujours très superposables : l'animal est frissonnant plus ou moins choqué. Très vite, et souvent même en quelques minutes, les urines contiennent de *l'albumine* ; fréquemment une *hématurie* nette ou microscopique apparaît aussi, *l'azotémie* est toujours au-dessus de la normale et, dans certains de nos protocoles, a atteint jusqu'à 1 gr. 60. Les animaux maigrissent et meurent en deux à cinq jours, quelquefois même plus hâtivement. A l'autopsie du cobaye ou du lapin on est frappé par un ensemble lésionnel toujours le même : *rougeur diffuse* de la *paroi* et du *péritoine viscéral*, *infiltration hémorragique* le long du *tractus intestinal* avec points purpuriques et parfois infarcissement, occupant tout un segment pariétal, érosion hémorragique siégeant notamment sur la muqueuse de l'estomac, *hypertrophie des organes lymphoïdes* avec *plaques de Peyer* saillantes et hémorragiques, au même titre les *ganglions mésentériques* et *inguinaux* sont tuméfiés et sanglants.

Nous ne saurions insister dans cet aperçu rapide sur toutes les lésions plus ou moins associées : *rénales, surrénales, hépatiques, pulmonaires*, que nous avons étudiées en collaboration avec notre ami Delarue (1).

Ce tableau vite esquissé du comportement du cobaye ou du lapin après injection de la toxine streptococcique au voisinage même du nerf splanchnique, se retrouve, quel que soit le point du système organo-végétatif choisi pour introduire le poison. Ainsi l'intervention sur le sympathique cervical provoque-t-elle non seulement de l'albumine et de l'hématurie, mais aussi les lésions abdominales décrites. Inversement l'injection péri-splanchnique détermine des lésions congestives et hémorragiques des poumons. Enfin, quand on atteint expérimentalement le système neuro-végétatif par voie indirecte — injection de la substance érythrogène dans un sac veineux, dans les ganglions mésentériques et même, selon certaines conditions, dans le derme, on observe encore le même tableau anatomo-pathologique. A l'action si accusé de la toxine streptococcique sur le système neuro-végétatif, s'oppose la tolérance remarquable de l'animal aux mêmes injections pratiquées dans les nerfs rachidiens. Ainsi est bien mise en évidence la curieuse affinité de la substance érythrogène pour tout l'appareil organo-végétatif. Les doses infimes utilisées en témoignent manifestement.

Les résultats expérimentaux que je viens de relater et plus encore les clichés que j'ai projetés vous semblent peut-être fort loin des constatations faites au cours de la scarlatine. Veuillez remarquer toutefois que la maladie déterminée chez l'animal évoque déjà quelques signes majeurs de la maladie humaine : *enanthème, albuminurie précoce, azotémie*. Certes, nous savons combien il faut être prudent quand on veut établir quelques comparaisons entre les faits observés au laboratoire et ceux de la clinique. On ne saurait cependant méconnaître ces frappantes analogies.

La ressemblance est encore plus grande avec les scarlatines toxiques ou malignes, notamment à forme hémorragique, enfin la similitude est extrême en ce qui concerne les lésions viscérales. En effet, dans les autopsies de scarlatine à forme toxique on retrouve la fréquence des *suffusions hémorragiques digestives*, les *plaques purpuriques sur l'estomac*, la *tuméfaction* des *plaques de Peyer* et des *ganglions mésentériques*.

Nous pouvons donc répondre à l'une des questions que nous avions posées, en disant que la toxine streptococcique est nocive pour l'animal et qu'elle peut reproduire symptômes et lésions, rappelant singulièrement les faits d'observation humaine. Ces constatations éclairent, semble-t-il, le déterminisme physio-pathologique susceptible de régler certaines manifestations au moins de la scarlatine.

A l'origine de cette fièvre éruptive ne convient-il pas d'invoquer deux facteurs conjoints : d'abord la pénétration d'un streptocoque hémolytique toxigène par une voie permettant sa végétabilité et la production de la substance soluble érythrogène au *voisinage d'un réseau nerveux sympathique*. A cet égard, les muqueuses représentent le foyer infectieux initial le plus propice.

Le deuxième facteur est l'agression élective du système organo-végétatif par la toxine produite. Il en résulterait toute une symptomatologie plus ou moins accusée d'ailleurs, selon la quantité et l'activité de la substance soluble et selon aussi la réactivité individuelle de cet appareil nerveux. Dès lors, devient-il compréhensible que les occasions favorables pour une toxine d'imprégner les voies sympathiques soient justement les infections des muqueuses pharyngées et utérines, expliquant les scarlatines habituelles avec angine et les scarlatines puerpérales après traumatismes obstétricaux. De même les scarlatines dites chirurgicales succèdent-elles à des brûlures étendues ou à des plaies en surface. Dans toutes ces éventualités, en effet, le foyer d'élaboration de la toxine représente un véritable centre d'épanouissement pour les filets du système nerveux autonome.

On conçoit enfin qu'une minime dose de substance toxique, alertant dans de faibles proportions l'appareil organo-végétatif, soit à l'origine de ces formes frustes de la scarlatine, si difficiles à diagnostiquer, véritables cas frontière où l'angine streptococcique, par exemple, n'est pas suivie de la manifestation exanthématique. De telles hypothèses, basées sur une large expérimentation, méritent, peut-être, un sérieux examen.

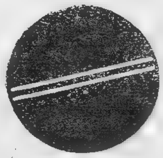
Je ne voudrais pas terminer cet exposé général sans soulever une objection et y répondre : le tableau expérimental, réalisé avec la toxine streptococcique, peut être obtenu par l'injection dans le système neuro-végétatif d'autres toxines microbiennes ou d'autres poisons et, à première vue, on pourrait penser qu'il y a une certaine antinomie entre un tel fait et l'individualité de la scarlatine. Remarquons d'abord que c'est bien la toxine scarlatineuse qui permet aux dilutions les plus élevées d'agir électivement sur le système végétatif et, d'autre part, notons que les symptômes des scarlatines toxiques et graves se retrouvent dans maintes infections où se constitue un *syndrome malin*.

Depuis les travaux anciens de Rillet et Barthez, Jacoud, Gandy, Moizard, Hutinel, etc., on connaît bien que les lésions observées dans ces cas se traduisent par une *hyperémie généralisée* des viscères, une *hypertrophie des plaques de Peyer* et des *ganglions mésentériques*, une *infiltration hémorragique* des muqueuses digestives. Bref, vous reconnaissez là justement les manifestations expérimentalement provoquées par l'apport de toxines streptococciques sur le système organo-végétatif. Mais il y a plus, et Mlle Ladet (1) dans sa remarquable thèse a montré, par l'étude de nombreuses observations anatomiques de malades morts au cours d'un syndrome de malignité, relevant de divers processus infectieux, les différents types de lésions qui peuvent exister sur l'appareil neuro-végétatif. Aussi, cet auteur n'hésite-t-il pas, avec son maître Marquézy, à soutenir l'idée d'une *atteinte sympathique à l'origine du syndrome malin*. Nous ne saurions donc être surpris que certains signes des scarlatines graves, expérimentalement reproduits chez l'animal par la toxine streptococcique, puissent l'être, moins facilement d'ailleurs, par d'autres poisons microbiens. Cela prouve seulement qu'une physiopathologie commune explique sous des étiologies variées, un même groupement lésionnel et symptomatique. En aucune manière, semblables constatations ne sauraient être opposées, ni à la personnalité de la fièvre scarlatine, ni au rôle des facteurs pathogéniques que nous avons brièvement évoqués devant vous.

(1) Gastinel, Conte et Delarue. *Presse Méd.*, n° 92, 1936.

(1) Mlle Ladet. Thèse Paris 1937. A. Legrand, édit.

« Quand un grand médecin accepte d'apporter son témoignage à la barre, ne conviendrait-il pas qu'il prît tout d'abord contact avec les experts, qui ont quelquefois vu la victime, ou assisté à l'autopsie, ou entendu des témoins directs, ou examiné des documents de façon à être renseigné exactement par ces experts sur toutes les circonstances de l'affaire, de manière à ne déposer que si vraiment en toute connaissance de cause il estime devoir s'inscrire en faux contre telle ou telle conclusion des experts. On éviterait ainsi, bien souvent des débats pénibles, où l'on voit des médecins éminents s'affronter pour la plus grande joie maligne du public, et où l'art médical n'a vraiment rien à gagner. » (P. Prud'hon. — Le juge et l'expert. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1 vol, 1938, Vigot édit.)



VARIÉTÉS

Notions récentes sur l'indéterminisme et biologie (1)

Par le Docteur **Albert NETTER**
Chef de Clinique

J'ai l'intention, Messieurs, de vous parler d'un sujet qui pourra vous paraître bien désuet. S'attaquer à un problème que Claude-Bernard a rendu célèbre par ses écrits, en particulier par son *Introduction à la médecine expérimentale*, voilà qui peut sembler bien présomptueux : aussi n'ai-je l'intention que de vous montrer que ce problème doit être de nouveau examiné, à la lumière des acquisitions récentes de la biologie et de la physique. C'est donc sur ce terrain moderne que je me placerai sans revenir aucunement sur tout ce qui a été écrit jusqu'à ces dernières années à ce sujet.

Vous savez ce qu'on entend par déterminisme. Je ne saurais faire mieux que de vous citer les trois définitions choisies par Eddington dans son livre sur le problème du déterminisme : « la première est d'un mathématicien (Laplace) (1) :

> « Nous devons donc envisager l'état présent de l'univers comme l'effet de son état antérieur et comme la cause de l'état qui va suivre. Une intelligence qui, pour un instant donné, connaîtrait toutes les forces dont la nature est animée et la situation respective des êtres qui la composent, si d'ailleurs elle était assez vaste pour soumettre ces données à l'analyse, embrasserait dans la même formule les mouvements des plus grands corps de l'univers et ceux du plus léger atome ; rien ne serait incertain pour elle, et l'avenir comme le passé serait présent à ses yeux. L'esprit humain offre de la perfection qu'il a su donner à l'astronomie une faible esquisse de cette intelligence... »

La seconde définition est celle d'un philosophe (C.-D. Broad) :

> « Déterminisme est le nom donné à la doctrine suivante : soit S une substance ψ une caractéristique et t un instant, quelconques. Supposons que S est de fait dans l'état σ var rapport à ψ et à t. Alors l'hypothèse, que toute chose autre dans le monde, aurait été exactement comme elle était en fait, et que S aurait été dans l'un des deux autres états possibles par rapport à ψ, est une hypothèse impossible. Les trois états possibles (dont σ) sont : avoir la caractéristique ψ ; ne pas l'avoir ; être en train de varier.

La troisième définition est celle d'un poète (Omar Khayyam) :

> « Avec la première argile de la terre ils pétrirent le dernier homme
> Et là ils ensemencèrent la graine de la Moisson dernière :
> Et le premier matin de la Création écrivit
> Ce qui se lira à l'aube du Jour du Jugement Dernier ».

Je propose de considérer la définition du poète comme étant ma propre définition. »

Vous avez sans doute entendu parler plus ou moins de la crise que subit le déterminisme à l'heure actuelle. Cette vieille doctrine qui paraissait la base même de toute science, et sans laquelle aucune spéculation ne peut paraître féconde, vient d'être très sérieusement ébranlée ces dernières années par les physiciens.

Que s'est-il donc passé ? C'est ce que je vais essayer de vous expliquer le plus clairement et le plus brièvement possible.

Du temps de Descartes, on croyait pouvoir interpréter tous les phénomènes naturels à l'aide de la théorie corpusculaire ; dans cette théorie, la matière serait formée d'un certain nombre de corpuscules élémentaires ponctuels et définie lorsqu'on connaît la position et la quantité de mouvement mv de ces points matériels. La lumière elle-même, d'après Newton était un phénomène d'émission corpusculaire, donc discontinu.

Mais bientôt allaient surgir des difficultés, en ce qui concerne la lumière : elles étaient suggérées par l'étude des phénomènes d'interférence et de diffraction, qui, comme l'a pressent Huyghens, comme l'a démontré Fresnel, devait faire admettre que la lumière est un phénomène ondulatoire, donc continu.

De la confrontation récente des divers faits ayant trait à ces deux conceptions, sont nées deux théories que l'on ne peut ignorer aujourd'hui et qui sont :

— la théorie des quantas,
— la mécanique ondulatoire.

Si l'on admet que la nature du rayonnement est différente de celle de la matière, l'expérience ne permet néanmoins aucun doute sur le fait qu'il y a entre la matière et le rayonnement des échanges : c'est de l'étude de ces interactions dans le phénomène du corps noir qu'est née la théorie des quanta de Planck : on sait que dans une enceinte fermée et thermiquement isolée contenant des corps matériels de même température susceptibles d'émettre et d'absorber du rayonnement, finit toujours par s'établir un certain équilibre : or la théorie ondulatoire du rayonnement conduit à la loi de Rayleigh Jeans, d'après laquelle le rayonnement noir (c'est-à-dire le rayonnement enfermé dans l'enceinte), doit acquérir une densité d'énergie infinie aux dépens de la matière qui devrait donc s'immobiliser, ce que l'on peut traduire en disant que l'on devrait observer à l'intérieur du corps noir une Tre de 0° absolu (— 273° centigrades).

Or, ce résultat est contraire à l'expérience. Il s'agissait donc de trouver une hypothèse qui s'accordât avec l'expérience. C'est à Max Planck que revient l'honneur d'avoir trouvé cette hypothèse : dans sa forme définitive actuelle, elle exprime que la matière ne peut absorber et émettre de l'énergie et du rayonnement que par bonds, par petites quantités successives de valeur finie ou quanta, toutes multiples d'une quantité constante extrêmement petite, la constante h de Planck. Admettre la discontinuité dans l'émission et l'absorption du rayonnement était admettre en fait la discontinuité du rayonnement lui-même.

Cette hypothèse qui pouvait paraître hardie, car elle s'introduisait en physique uniquement grâce au phénomène du corps noir, s'est dans la suite montré d'une telle fécondité, et, comme pour le nombre d'Avagadro, la constante h a été retrouvée par un tel nombre de recoupements que l'on ne peut actuellement en nier la signification profonde.

L'un des phénomènes où paraît s'imposer la discontinuité du rayonnement, est l'effet photo-électrique : quand on éclaire un morceau de matière, on voit ce morceau de matière émettre des électrons. Or, la vitesse des électrons expulsés, c'est-à-dire leur énergie ne dépend que de la longueur d'onde de la radiation incidente et de la nature du corps irradié ; elle ne dépend nullement de l'intensité de la radiation : l'action de la lumière ne s'affaiblit pas lorsqu'on s'éloigne de la source. L'énergie des électrons expulsés a de plus été trouvée égale à $h\nu$, ν étant la fréquence de la radiation. Ainsi, comme l'a démontré Einstein, tout se passe comme si la lumière, comme si la radiation, pour employer un terme plus général, était formée de corpuscules d'énergie égale à $h\nu$.

La découverte de l'effet Compton (abaissement de fréquence des rayons X lorsqu'ils sont diffusés par la matière) et de l'effet Raman (effet analogue, mais concernant les radiations lumineuses visibles) a également contribué à réhabiliter la théorie corpusculaire du rayonnement.

Ainsi, la science physique était dans une impasse : d'une part en effet, la théorie ondulatoire de la lumière, qui, même dans la conception électro-magnétique de Maxwell n'expliquait pas l'effet photo-électrique, l'effet Compton, l'effet Raman, d'autre part la théorie des photons d'Einstein, qui n'expliquait pas les interférences et la diffraction.

C'est alors que Louis de Broglie eut l'intuition générale que ces deux théories n'étaient peut-être pas incompatibles, que suivant l'expression de Bohr, la réalité avait peut-être deux aspects complémentaires, que matière et vibrations ne pouvaient peut-être exister l'une sans l'autre, non seulement dans la lumière, mais dans tous les phénomènes.

C'était là un saut encore bien hardi : il reçut bientôt une confirmation éclatante, non seulement du fait qu'il expliquait des phénomènes déjà connus, mais encore du fait qu'il permit d'en prévoir d'autres et que ces prévisions se réalisèrent : l'obtention de phénomènes d'interférence avec les électrons (Davisson et Germer) fut un énorme succès pour la mécanique ondulatoire. Énorme succès aussi que l'explication mathématique des effets Zeeman (1) anormaux grâce à l'introduction de

(1) Leçon faite en novembre 1937 à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Professeur Loeper).

(1) L'effet Zeeman est la modification des raies spectrales d'une source, lorsque celle-ci est plongée dans un champ électro-magnétique.

la relativité dans les équations de la mécanique ondulatoire (Dirac). Des pléiades de savants, s'étaient acharnés auparavant à la solution de ce problème, mais en vain.

Mais il ne suffit pas d'affirmer que matière et rayonnement vont toujours de pair : il faut encore en donner une représentation physique.

On peut d'abord considérer, comme l'a d'abord fait Schrödinger, le corpuscule comme constitué par un groupe d'ondes. On peut aussi concevoir l'onde comme guidant le corpuscule (onde-pilote de De Broglie) le corpuscule restant un point matériel ayant une certaine position dans l'onde.

Ces points de vue ne sont pas sans rencontrer de grosses difficultés, en sorte que l'on tend à admettre actuellement de plus en plus l'hypothèse de Heisenberg :

Dans cette conception, l'onde ne représente plus une réalité physique, mais bien une courbe géométrique représentant la probabilité pour que le corpuscule ait telle ou telle position, telle ou telle quantité de mouvement.

L'amplitude de l'onde, c'est-à-dire, dans l'ancien langage de l'optique ondulatoire, l'intensité du rayonnement, représente la probabilité de position du corpuscule ; plus cette amplitude est grande en un point, plus le corpuscule a de chances de se trouver en ce point.

La longueur d'onde ou plus exactement chaque composante monochromatique de l'onde spectrale associée représente une valeur possible de la vitesse, ou, si l'on veut, de la quantité de mouvement, du corpuscule.

On démontre en étudiant les propriétés mathématiques des ondes, que l'on ne peut déterminer avec précision en même temps les deux valeurs. Une onde monochromatique, c'est-à-dire dont on connaît exactement la longueur d'onde (vitesse et quantité de mouvement du corpuscule) a une extension indéfinie dans l'espace et a partout même amplitude, c'est-à-dire que sa position dans l'espace est complètement indéterminée. Inversement lorsque la position est complètement déterminée, on démontre qu'il y a incertitude complète sur la vitesse. De Broglie use d'une comparaison commode pour l'esprit : supposons un dessin tracé, partie sur un plan P, partie sur un plan P' très voisin et parallèle à P : avec un instrument d'optique, on peut faire une mise au point sur un plan intermédiaire, telle que l'on voit tout le dessin, mais d'une manière floue. Si au contraire on met au point sur P, le dessin P est vu avec précision, mais au détriment de P', et réciproquement.

Mais, dira-t-on en poursuivant la comparaison, il suffit de faire expérimentalement et séparément la mesure de la vitesse et de la position du corpuscule dans les mêmes conditions. Heisenberg a montré que cette mesure même est impossible : nous ne pouvons déterminer en effet la position d'un corps qu'en modifiant sa vitesse (généralement en l'annulant). Inversement sa vitesse ne peut être mesurée qu'en modifiant sa position par les conditions de l'expérience (déviation par un champ électromagnétique par exemple).

On démontre mathématiquement que l'incertitude d'Heisenberg est en étroite relation avec la constante h, et qu'elle serait nulle si h était lui-même nul.

Tel est l'aspect entièrement nouveau et pour le moins inattendu que vient de donner la physique moderne au problème du déterminisme.

Il substitue aux lois de certitude classique des lois de simple probabilité lorsqu'on passe du domaine macroscopique au domaine microscopique, c'est-à-dire où la constante h ne peut plus être tenue pour négligeable : il s'agit, on le voit, d'un microscopique considérablement plus petit que celui que nous avons l'habitude d'envisager en biologie.

Des savants comme Bohr, comme Eddington, comme de Broglie (ce dernier avec quelques réserves), ont basé sur ces considérations toute une philosophie de la connaissance, dans laquelle ils postulent l'indéterminisme.

Bohr suggère en particulier l'hypothèse que ce qui fait la différence entre l'inerte et le vivant est que le vivant n'obéit pas au déterminisme, même en première approximation.

Cela expliquerait les obstacles, et en définitive les échecs successifs qu'ont rencontrés tous les savants qui ont voulu comprendre ce qu'est la vie : cela aboutirait également à comprendre la liberté au sens où l'entendent les psychologues, libre-arbitre que l'homme est bien forcé de supposer en lui-même s'il ne veut pas aboutir à un déprimant fatalisme.

Les découvertes récentes faites par Th.-H. Morgan et son école à propos de l'hérédité ont abouti à des résultats extrêmement intéressants, et qui ont quelques rapports de forme avec les problèmes de la probabilité physique.

Rappelons assez succinctement ces travaux remarquables, qu'on vous a sans doute expliqués en détail au cours de votre année de P. C. B. :

Mendel avait montré que lorsqu'on croise un pois à fleur blanche avec un pois à fleur brune, la première génération est entièrement composée de plantes à fleurs brunes. La deuxième génération comprend 3/4 de fleurs colorées et 1/4 de fleurs blanches. Pour cette raison, la couleur brune est appelée caractère dominant, la couleur blanche des fleurs caractère récessif ; cela s'explique, en admettant qu'il y a dans les cellules germinales ou gamètes un corpuscule, que l'on appelle actuellement un gène qui commande la couleur de la fleur. Désignons en effet par A le gène dominant, a le gène récessif.

Le premier croisement entre A et a donne un œuf ou zygote contenant les caractères A et a. Les cellules de cette plante contiennent A et a. Comme A est dominant, par définition la plante a une fleur brune.

Lorsque se forme le gamète dans cette plante de première génération (appelons la G_1), le gamète n'a qu'une moitié de la paire de gènes ; il n'a donc que le gène dominant A ou le gène récessif a. Il y aura donc entre pollen et ovule de ces plantes de première génération (on les nomme hétérozygotes parce que leurs cellules ont un couple de gènes allelomorphe, c'est-à-dire dominant et récessif), quatre combinaisons possibles, comme le montre le tableau suivant.

Première plante heterozygote G_1

	Gamètes	A	a
Deuxième plante Heterozygote G_1	A	AA	Aa
	a	aA	aa

Résultats du croisement

Ces quatre combinaisons sont AA, Aa, aA, aa.

Les trois premières donnent des plantes à fleurs brunes, puisque A est dominant. Seule la quatrième, aa, donne une plante à fleur blanche.

Dans le cas où il y a deux caractères différentiels qui peuvent être dominants ou récessifs, par exemple fleur brune ou blanche, tige courte ou longue, le même raisonnement nous donne les résultats suivants : première génération hétérozygote :

Caractère extérieur dominant comme dans le premier cas (plantes Aa Bb) : fleur brune tige longue. Les gamètes de cette première génération peuvent être AB, aB, bA, ab.

Leur croisement donne :

	AB	Ab	aB	ab
AB	AB AB	AB Ab	AB aB	AB ab
ab	Ab AB	Ab Ab	Ab aB	Ab ab
aB	aB AB	aB Ab	aB aB	AB ab
ab	ab AB	ab Ab	ab aB	ab ab

soit neuf plantes contenant A et B, c'est-à-dire ayant les deux caractères dominants, trois contenant A et pas de B, mais deux b, donc avec un caractère dominant et récessif, trois autres aB, et une seule n'ayant ni A ni B. Au total (au point de vue morphologique) :

9 Ab ; 3 ab ; 3 aB ; 1 ab.

Tels sont les faits indiscutables, tels qu'ils étaient connus lorsque Morgan commença ses travaux : il serait cependant injuste d'oublier que déjà à cette époque on connaissait les chromosomes nucléaires, leur rôle au moment de la division cellulaire : beaucoup admettaient même déjà, mais sans preuves convaincantes, que ces chromosomes constituaient le support essentiel de l'hérédité.

Vous allez voir comment le génie, les connaissances techniques et l'inlassable patience de Thomas Hunt Morgan et ses collaborateurs Bridge, Sturtevant, et Müller, parvinrent d'une façon très élégante, non seulement à prouver que les chromosomes sont bien le support de l'hérédité, mais à localiser à l'intérieur des chromosomes de la drosophile le gène particulier à chacun des caractères phénotypiques, c'est-à-dire concernant



l'apparence somatique de l'animal. Je viens de prononcer devant vous le nom de la drosophile, drosophila mélanogaster qui a constitué pour Morgan et ses collaborateurs un choix extrêmement heureux, car ses cellules ne comprennent que quatre paires de chromosomes et les mutations de cette mouche à vinaigre sont extrêmement nombreuses.

On peut essentiellement distinguer au travail de Morgan deux étapes :

1. Preuve que la transmission héréditaire se fait par les chromosomes.

2. Localisation des caractères dans les chromosomes.

1. La première preuve a été fournie par les exceptions à la loi de Mendel observées sur la drosophile.

Morgan a observé en effet le phénomène suivant :

Croisons deux mouches ayant, l'une les caractères dominants C_1 C_2, l'autre les caractères récessifs c_1 c_2.

La première génération, nous l'avons vu est hétérozygote C_1c_1 C_2 c_2.

Croisons cette première génération C_1c_1 C_2c_2 avec une mouche $c_1c_1c_2c_2$, donc une récessive double. Au lieu d'obtenir :

	C_1 C_2	C_1 c_2	c_1 C_2	c_1 c_2
c_1c_2	c_1c_2 C_1C_2	C_1c_2 c_1c_2	$c_1c_2c_1$ C_2	c_1c_2 c_1c_2

c'est-à-dire un C_1C_2, un C_1 c_2, un c_1 C_2, c_1c_2, on obtient 50 % de C_1 C_2 et 50 % de c_1c_2.

Tout se passe donc comme s'il y avait liaison absolue entre C_1 et C_2, et de même entre c_1 et c_2.

Posons comme hypothèse que les gènes sont répartis le long du chromosome. Si nous supposons le chromosome indivisible, on s'explique que les gènes ne puissent se dissocier : on s'explique donc cette liaison absolue. Comme il y a quatre chromosomes chez la drosophile, on doit trouver quatre groupes de gènes, quatre groupes de caractères, qui sont tels que les gènes soient indissociables dans chacun des groupes, et qu'au contraire leur croisement obéisse aux lois de Mendel lorsqu'ils appartiennent à deux chromosomes différents.

Or, c'est bien ce que l'expérience a montré à Morgan : bien plus, ces quatre groupes comprennent un peu plus de 400 caractères ; trois d'entre eux les contiennent tous moins trois. Le quatrième groupe est formé seulement de trois gènes. Or, des quatre chromosomes de la drosophile, trois sont très longs, l'autre est punctiforme : c'est celui qui ne contient que trois gènes.

2. Si telle avait été la règle générale il est possible qu'elle ait été dégagée auparavant par les chercheurs. Mais, fort heureusement les faits sont encore plus compliqués : fort heureusement, avons-nous dit, car Morgan et ses collaborateurs grâce à une analyse pénétrante, sont parvenus à tirer de ces anomalies des déductions sur la localisation du gène dans le chromosome et ont ainsi pu dresser une carte chromosomique très précise chez la mouche à vinaigre.

Nous avons pris en effet le cas précédent très schématique : en réalité, on constate que le plus souvent la liaison entre les gènes n'est pas absolue : tout se passe comme si elle existait dans 95 %, 90 %, 80 %, disons n % des cas.

Pour expliquer ces faits, Morgan a émis l'hypothèse que les chromosomes peuvent, sans que nous sachions pourquoi, se scinder et échanger une extrémité avec le chromosome conjugué au cours de l'accouplement.

Or il est bien évident que deux gènes auront d'autant plus de chances d'être séparés par cette scission qu'ils sont plus éloignés l'un de l'autre dans le chromosome : par exemple, au cours de la scission d'un chromosome renfermant 101 gènes (donc 100 intervalles entre les gènes), deux gènes voisins auront une chance sur 100 d'être séparés, deux gènes séparés par deux intervalles une chance sur 50, etc...

On conçoit ainsi qu'avec une infinité d'expériences et en pareil cas l'infini peut-être estimé aux environs de 50.000 à 100.000, on peut déterminer de manière très précise la place du gène dans le chromosome.

Messieurs, vous voyez où je veux en venir. On peut dégager de l'œuvre de Morgan deux grandes idées :

D'une part elle donne naissance en quelque sorte à une théorie atomique de l'hérédité : songez que dans un chromosome de quelques microns de longueur, se disposent en ligne de file un nombre élevé de gènes : chez la drosophile, cas simple, on a pu en relever plus de 400 pour quatre chromosomes, mais il est certain qu'il en existe beaucoup plus, si toutefois l'on admet qu'à chaque caractéristique physique aussi ténue que la longueur de l'aile ou la couleur des yeux correspond un gène. Songez combien l'homme doit avoir de gènes dans ses 24 paires de chromosomes, et pensez alors que le gène doit être de la dimension d'une molécule, et même vraisemblablement d'une molécule assez simple.

D'autre part, nous avons vu que l'on ne peut prévoir ce qui va se passer au cours de l'accouplement que sur une infinité de cas : on pourra dire alors que l'on observera tant pour 100 de drosophiles ayant tel et tel caractère, et tant pour 100 ayant tels autres, mais l'on ne peut pas, sur un nombre limité de cas, *a fortiori* sur un cas, prévoir ce qui se produira : tout ce que l'on pourra dire est qu'il y aura une chance sur n pour que telle mouche naisse avec un aspect phénotypique déterminé.

En somme, là aussi, comme en physique, il y a une relation d'incertitude.

Mais que l'on ne s'y trompe pas : le fait que nous ne puissions prévoir un événement avec certitude, alors que sur une infinité de cas, on peut donner une loi mathématique de la répartition des événements, ne prouve pas que cet événement soit indéterminé. Lorsque l'on joue à la roulette, on peut-être certain que sur une infinité de coups, chacun des nombres sortira avec une égale fréquence, et au contraire en face d'un coup déterminé, nous ne pourrons assigner à ce nombre qu'une chance de sortir. Nous n'en sommes pas moins persuadés que si nous connaissions les lois du frottement de la roulette, l'huilage de l'appareil, la résistance de l'air. la force d'impulsion du joueur qui la lance, etc., nous saurions quel numéro sortira : autrement dit nous admettons le déterminisme dans ce cas et il est probable que seule notre ignorance, dans le cas du croisement de deux drosophiles, nous empêche de prévoir avec précision la forme du produit du croisement.

En physique, Heisenberg a démontré beaucoup plus, puisqu'il a montré qu'il est impossible de connaître à la fois position et quantité de mouvement du corpuscule. Bohr et lui admettent même que le corpuscule n'a pas en même temps en fait une position et une quantité de mouvement définis et que si la quantité de mouvement est définie, le corpuscule occupe tout l'espace ; Messieurs, vous voyez que le raisonnement mathématique finit par aboutir à des concepts peu compréhensibles pour le non mathématicien, concepts qui semblent au contraire procurer au physicien théorique une jouissance esthétique particulière.

Certains, et non des moindres, puisqu'ils comprennent Einstein dans leur groupe, considèrent que Heisenberg n'a raison que dans la mesure où les postulats de la mécanique ondulatoire sont fondés et qu'en réalité la mécanique ondulatoire ne saurait constituer qu'une transition, en attendant une théorie qui englobera plus de faits et admettra les lois de la mécanique ondulatoire comme lois limites.

Messieurs, je viens d'essayer de vous expliquer comment l'indéterminisme renaît de ses cendres, — sous une forme toute nouvelle d'ailleurs, car cet indéterminé obéit à des lois (loi des grands nombres). En fait, on peut dire que ce probabilisme microscopique a pour conséquence un déterminisme macroscopique. Je vous ai aussi montré les beaux résultats qu'avait engendré l'application du calcul des probabilités en génétique et l'analogie grossière unissant l'atomistique génétique à la physique électronique probabiliste.

Il n'est pas inintéressant, peut-être, de confronter les divers faits que nous venons de passer en revue avec l'hypothèse émise par Jacques Duclaux dans son livre : « L'analyse physico-chimique des fonctions vitales » :

« La chimie de laboratoire est une chimie moléculaire anatomique, la chimie vivante est une chimie directement électronique qui ne connaît d'autre limitation que celle qui est imposée par la structure même de la matière ». Et plus loin « il est bien facile de comprendre pourquoi une chimie électronique est plus riche qu'une chimie moléculaire. La première met en jeu tous les rouages du mécanisme de la matière et de l'énergie sans limiter leur liberté. La seconde, au contraire étudie des systèmes dans lesquels la plupart des rouages sont bloqués comme par des freins qui ne se desserreraient qu'une fois par siècle. Elle leur impose donc, somme toute, avant toute chose, la condition d'être des systèmes morts ».

Vous voyez que rapprochée de ce que nous avons dit de l'indétermination électronique, cette phrase pourrait mener à une opinion peu déterministe de l'univers vital.

Si Jacques Duclaux a écrit ces lignes, c'est que, à un certain point de vue. la vie peut être considérée, comme le remarquent Lapicque et Lecomte du Nouy, comme une lutte contre les lois physiques. Ces dernières ne s'appliquent exactement que lorsque survient la mort, et en tout cas, on n'a jamais pu les observer sur le vivant : ce qu'on observe généralement, c'est l'origine

et la fin d'une réaction, le début et l'apparence terminale d'un phénomène biologique. Sa phase intermédiaire, réellement vivante, reste généralement dans l'obscurité. C'est ce qui fait que nous avons tant de mal à étudier le métabolisme de divers corps simple et fort important en pathologie, comme les sucres ou l'acide urique. Nous en sommes réduits à l'hypothèse que tout se passe dans l'organisme comme dans un tube au laboratoire, tout en sachant que cette opinion est une pétition de principe, mais combien utile.

Pour nous résumer, il convient de retenir de cette leçon que la vieille notion du déterminisme, qui paraissait définitivement établie, vient d'être très sérieusement ébranlée par les physiciens modernes. Cela peut théoriquement remettre en cause cette question en biologie. Mais, pour quelqu'un qui ne veut pas pratiquer une philosophie stérile, il ne saurait y avoir matière à discussion : la science biologique se meut encore à l'échelle très grossière où le déterminisme seul peut être considéré comme pratique, et aucun progrès ne peut se faire actuellement, qui n'admette le déterminisme comme postulat. Les acquisitions récentes en sont encore une preuve, qui montrent que la biologie de l'ère pastorienne est loin d'avoir épuisé tous ses fruits.

La découverte de la simplicité chimique de certaines hormones, thyroxine, adrénaline, œstrine, l'isolement de certaines autres telles que l'insuline, la découverte de la formule de la vitamine A, de la vitamine C, de la vitamine D et même des vitamines B, ont apporté la preuve que les produits vitaux, ou du moins certains produits vitaux essentiels et qui ne sont pas des produits de désintégration, sont en dernière analyse des corps chimiques inertes, et même des corps relativement simples.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 mai 1938

La natalité en ville et dans les campagnes. — ***MM. A. Lesage, L. Cruveilhier* et *M. Moine*** ont recherché si la dénatalité dont souffre la France est, comme on l'a dit et répété si souvent, un mal des villes dont seraient exemptes encore les campagnes auxquelles on continue à attribuer, avec J.-J. Rousseau, le beau rôle de renouvellement de la race.

Des chiffres exposés succinctement, il ressort que, si la France se dépeuple, c'est surtout aux dépens de la campagne, aux dépens des paysans. Moins de paysans dans notre pays, ce n'est pas seulement moins de Français parmi les plus Français de tous, car ils tiennent au sol, à la terre elle-même ; c'est aussi, pour la France, moins d'ordre, de patience, de sagesse, de prudence, de finesse d'observation, d'esprit d'entreprise freiné par l'experience.

Or, ces qualités essentiellement paysannes sont pour beaucoup dans le génie de la France.

Le rôle du médecin dans l'orientation de l'enfant. — ***M. Henri Godlewski.*** — Le médecin a toujours eu un rôle de conseiller du chef de famille lorsque celui-ci doit décider de l'orientation de l'enfant vers un métier ou vers une profession. Ce rôle a été étudié aux Assises de Médecine que dirigent le Professeur Carnot, MM Edmond Lesne, Jules Renault, Castaigne et Mauriac, et le Parlement a pris en consideration depuis, les conclusions de ces assises qui reflétaient le sentiment général, en province et à Paris. L'opinion avait été en effet, unanime, sur les faits recueillis dans de nombreuses enquêtes régionales, rapports, mémoires, observations de carrière, apportées en masse et présentées dans les synthèses de la « Médecine Générale Française ».

Tous établissaient qu'au début de l'adolescence, entre treize et quinze ans, l'enfant subit les transformations physiques et psychiques dont dependent ses aptitudes d'homme : c'est en classe de troisième au lycée que s'opèrent le plus de pubertes ; en seconde, chez un quart des élèves, il n'y a pas encore de transformation physique qui précède la transformation intellectuelle. Au préalable, l'enfant ne possède pas toujours la « flèche de sa vie future » ; on ne doit donc pas se hâter de dire de l'un qu'il sera un prodige, ni d'un autre qu'il ne fera rien de bon. Des exemples célèbres le prouvent,

Toutefois, la science découvre de plus en plus des raisons organiques ou fonctionnelles, endocriniennes, respiratoires, sensorielles, alimentaires, chez de nombreux « insuffisants temporaires éducables » ; on convient que la misère intellectuelle et morale accompagne souvent celle du corps ; la pensée est fille de tout notre être. Les éducateurs sont juges du savoir de l'enfant, mais dans l'impossibilité de discerner les raisons de lacunes physiologiques comme peut le faire le médecin, biologiste, hygiéniste, pédiatre et le médecin de famille qui pénètre dans les foyers et en possède les secrets.

Une collaboration médico-pédagogique est donc nécessaire pour éclairer le chef de famille dans un conseil où *parents, médecin, éducateurs*, doivent constituer comme une trinité indissoluble.

Les médecins furent d'accord aussi pour constater que *l'étude psychologique de l'enfant est à peine ébauchée* et désirer qu'on y procède au sens où les biologistes l'entendent : grouper les faits pour dévoiler des réalités. Les universitaires l'ont d'ailleurs compris, en reprenant l'argument de Montaigne, parlant d'un précepteur voulant connaître son élève et disant : « Il est bon qu'il le fasse trotter devant lui pour juger de son train ». Aujourd'hui, chargés de mettre au point des classes d'orientation technique, scientifique ou littéraire, l'Université s'applique aux moyens qui, par mille appels variés, peuvent faire déceler les tendances naissantes de l'enfant qui n'apparaîtraient pas autrement. Confrontant méthodiquement leurs observations, minutieuses et prolongées, des maitres spécialisés peuvent apporter au chef de famille la synthèse faite dans cette *classe d'étude de l'enfant.* La documentation des médecins y est envisagée. C'est là un acheminement vers la solution proposée par eux : un conseil tripartite de parents, médecins, éducateurs, solution possible dans un avenir prochain grâce à un désir commun de concorde, qui existe.

Le Corps Médical s'y applique d'autant mieux, que suivant l'expression de Georges Duhamel, présidant les Assises Nationales : « Le médecin se fait entendre pour réclamer noblement le respect de ses droits qui sont modestes et de ses devoirs qui sont grands, qu'il connaît et qu'il accepte ».

Résultat du fonctionnement pendant quinze années d'une chambre d'allaitement régulièrement surveillée. — ***M. P. Armand-Delille*** rappelle que les chambres d'allaitement organisées en application de la loi Paul Strauss du 5 avril 1917, constituent une des meilleures garanties de la santé des nourrissons lorsque les mères sont obligées de travailler puisqu'elles leurs permettent d'allaiter leur enfant au sein dans de bonnes conditions de soins et d'hygiène.

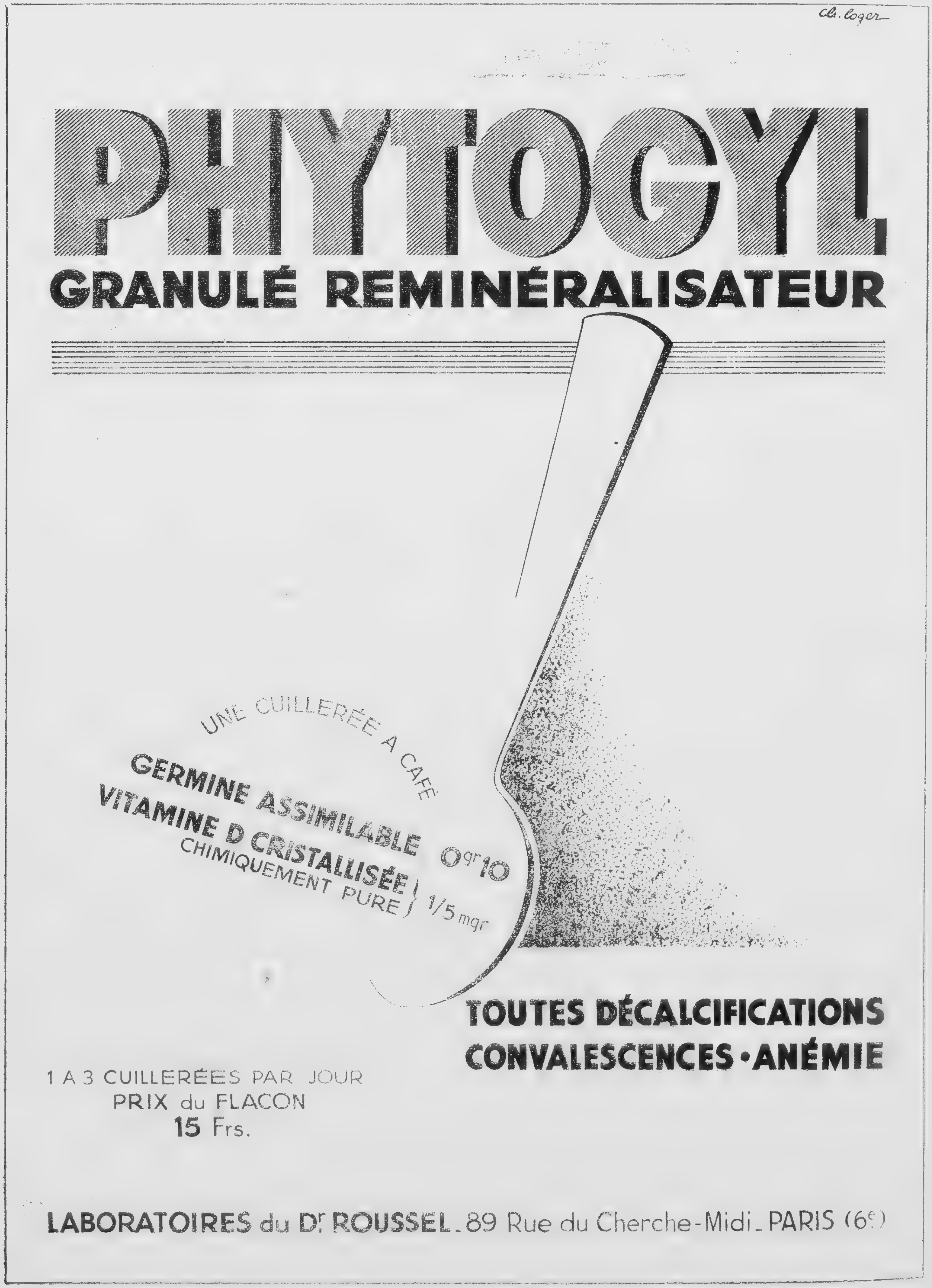
Chargé depuis 1922 de la surveillance de la chambre d'allaitement du personnel de la Salpétrière, l'auteur a pu, en faisant observer dans cette institution, les règles de l'allaitement prescrites par Marfan, l'héliothérapie pendant la belle saison, obtenir pour tous les enfants une croissance régulière et même au dessus de la normale pour 20 % des enfants.

Sur 424 nourrissons on n'a observé aucune maladie de carence, aucune avitaminose, ni aucun cas de rachitisme, ni de gastroentérite aigüe ou chronique.

Grâce au boxage individuel il n'y a eu aucune épidémie. Les cas de mort observés dans la proportion de 5 %, chiffre très faible pour un élevage en commun, ont été pour la moitié (11 cas) dus à des broncho-pneumonies (sans doute favorisées par le transport du matin et du soir pendant la mauvaise saison, des nourrissons). D'autre part 6 cas de méningite, dont 4 tuberculeuses dues à des contaminations familiales méconnues, 1 cas seulement de diphtérie, et 4 morts dues à des états constitutionnels : 1 malformation congénitale du cœur, 1 hypertrophie du timus, 1 invagination intestinale et l'eczéma.

L'auteur conclut que lorsque l'élevage ne peut être fait à domicile par la mère restant au foyer, la chambre d'allaitement donne la possibilité d'un élevage dans de bonnes conditions de sécurité physiologique et hygiénique.

« Dans une société savante, on discutait ce sujet délicat : Est-on en droit, oui ou non, au moyen du chloroforme, d'éviter à la femme les douleurs de l'enfantement ? » Savez-vous comment Pajot a tranché la question ? Il a tendu à ses collègues la quatrième page d'un journal politique où s'étalait une réclame de dentiste : extraction avec douleurs, 5 francs ; sans douleurs, 20 francs. Ce n'est peut-être pas très rigoureux, comme conclusion scientifique, mais en tant que malice, c'est excellent. » (E. Hauch. — De l'analgésie et de la narcose obstétricales. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1 vol., 1938. Vigot, édit.)


Ch. Loger
PHYTOGYL
GRANULÉ REMINÉRALISATEUR
UNE CUILLERÉE A CAFÉ
GERMINE ASSIMILABLE 0gr10
VITAMINE D CRISTALLISÉE CHIMIQUEMENT PURE 1/5 mgr
TOUTES DÉCALCIFICATIONS
CONVALESCENCES · ANÉMIE
1 A 3 CUILLERÉES PAR JOUR
PRIX du FLACON
15 Frs.
LABORATOIRES du Dr ROUSSEL. 89 Rue du Cherche-Midi. PARIS (6e)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Sur la causticité de l'acide bromacétique

Les observations de brûlure par acides acétiques bromés sont rares. M. F. Caujolle, de Toulouse, rapporte dans la *Gazette des hôpitaux* (13 avril 1930) une auto-observation.

Une brûlure par un acide acétique halogéné est d'autant plus grave, dit l'auteur, que l'acide est lui-même moins halogéné, le maximum de gravité étant réalisé avec l'acide monobromacétique. Ces brûlures ont une évolution insidieuse, aucun symptôme ne les révèle au moment où elles se produisent ; leur sévérité n'en est pas moins redoutable par la facilité avec laquelle les tissus mortifiés peuvent s'infecter. Le liquide des phlyctènes produites est caustique et crée des brûlures secondaires.

Le traitement consistera aux premiers stades en bains alcalins, puis en pansements humides aseptiques renouvelés quotidiennement. Ce traitement devra être souvent prolongé très longtemps, les phlyctènes seront incisées avec prudence. Le pronostic devra être réservé si l'infection apparaît. La guérison est lente à s'établir.

Le mécanisme chimique et humoral de ces brûlures les apparente à l'ypéritage.

Réflexions sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle solitaire d'après 19 cas

D'un article de M. R. Leriche, paru sous ce titre dans *La Presse Médicale* (30 mars 1938), nous extrayons le passage suivant :

En fait, écrit M. Leriche, plus je regarde les hypertendus plus j'ai tendance à penser que la maladie dite hypertension artérielle est très mal nommée. Son nom ne souligne qu'une mesure, alors que la maladie est bien autre chose. Nous ne la définissons que par un signe objectif qui est loin d'avoir en lui-même une signification absolue. Tout le monde sait que certaines gens ont des tensions élevées sans symptôme, et on a dit bien des fois que chez ces malades qui s'ignorent, ce qui peut arriver de pire, c'est qu'on les effraie un jour en leur révélant une anomalie tensionnelle. Sans pousser les choses au paradoxe, chacun s'accorde à dire que le chiffre d'une tension à lui seul ne suffit pas à faire faire un pronostic. Il faut des données évolutives car toute question clinique se juge sur un ensemble et non pas seulement sur un chiffre. Aussi peut-être est ce une faute de nosographie que de conserver à une maladie complexe un nom mal choisi, qui en fausse la compréhension.

Aussi, quand il s'agit d'évaluer la valeur d'un traitement chirurgical, je pense qu'il faut tenir compte autant de la suppression des phénomènes subjectifs et de la récupération d'une certaine capacité de travail que des variations du chiffre même de la tension.

N'en est-il pas ainsi dans bien d'autres circonstances ? Dans la maladie de Basedow, le chiffre du métabolisme basal n'est pas tout non plus.

Il est, en effet, très probable qu'au stade où nous opérons les malades actuellement, même si la maladie a été initialement purement fonctionnelle, il y a quand nous intervenons des lésions définitives qui ne permettent plus un retour de la tension à des valeurs normales. Peut-être en sera-t-il autrement quand les opérations seront plus précoces, mais ce n'est pas même certain. Pour qu'une maladie se révèle, il faut qu'un certain seuil de troubles organiques soit dépassé. Il n'est peut-être atteint que quand il y a déjà des lésions irrémédiables.

La migraine pré-ictérique

M. Jacques Cassou étudie dans *Le Bulletin Médical* (26 mars 1938) la valeur diagnostique et l'intérêt physio-pathologique des crises céphalalgiques extrêmement violentes qui surviennent, sans autres signes d'accompagnement, au début de certaines hépatites ictérigènes.

L'auteur a rapporté à la Société médicale des hôpitaux (28 janvier 1938) trois observations de migraines préictériques.

Elle permet parfois à elle seule d'incliner vers le diagnostic d'une hépatite ictérigène.

Elle a une certaine uniformité dans sa durée : deux semaines environ dans les quatre observations rapportées.

Il y a lieu d'insister sur son intensité : quotidienne, presque constante jour et nuit, gravative, elle va en général s'exacerbant au fur et à mesure qu'elle persiste et entraîne quelquefois de l'hébétude, toujours une incapacité intellectuelle complète. Elle ne s'accompagne pas de réaction méningée, mais résiste aux agents thérapeutiques les plus habituels. L'échec des antinévralgiques habituels rend plus frappant encore l'action résolutive remarquable de l'ictère. Dès que la jaunisse apparaît en effet, la rétention biliaire abolit les céphalalgies jusque-là excruciantes. Cette action sédative n'est pas momentanée, puisqu'elle persiste même après la disparition de la jaunisse.

Pour interpréter la signification de ces migraines préictériques il convient de les rapprocher des urticaires et des arthralgies qui sont fréquentes dans la période prodromique de l'ictère catarrhal. La lecture des observations suggère l'idée qu'on peut observer dans la phase initiale de certaines hépatites ictérigènes des manifestations cliniques ressemblant à la maladie du sérum. Or les migraines viennent tout naturellement prendre leur place dans ce cadre symptomatique.

Il faut souligner pour les rapprocher davantage que les accidents cutanés et articulaires préictériques ont la même évolution que les migraines et qu'il est absolument exceptionnel de ne pas les voir disparaître immédiatement dès que se manifestent les signes de rétention biliaire. Celle ci a la même vertu médicatrice qu'il s'agisse d'œdème cutané, articulaire ou de manifestations douloureuses cérébrales.

On peut penser que les sels biliaires jouent un rôle important dans cette action curative de l'ictère, qu'il s'agisse d'arthralgie, d'urticaire ou de migraine.

Hunt, chez 22 migraineux, aurait obtenu 8 guérisons et 10 améliorations en donnant chaque jour après les repas jusqu'à 20 grammes de glycocholate de soude en tablettes.

La région juxta-cardiaque de l'estomac en gastroscopie

L'exploration gastroscopique de la région sous-cardiaque demande, disent MM. F. Maitier et Charles Debray (*La Presse Médicale*, 19 mars 1938), un soin particulier. Cette région constitue, en effet, une zone réflexogène importante ; on y observe souvent une bourse ou recessus sous cardiaque sans valeur pathologique, mais qui peut être le point de départ d'erreurs de diagnostic radiologiques et endoscopiques. Le cancer s'y développe volontiers et y garde longtemps une allure silencieuse. On y rencontre également des ulcères muets ou à symptomatologie atypique. Enfin, l'existence de gastrites intolérantes donne à la région étudiée une valeur séméiologique particulière.

Sigmoïdites et périsigmoïdites

Un chapitre intéressant de la pathologie intestinale est celui des sigmoïdites et périsigmoïdites. Dans *Paris Médical* (2 avril 1938) M. Jean Rachet consacre un important mémoire à cette question.

« Nous entendons par sigmoïdite le processus inflammatoire qui prend son origine dans l'anse sigmoïde, et par périsigmoïdite le retentissement péritonéal qui l'accompagne et trouve naissance dans les lésions de l'S iliaque. » (Lejars et Hartmann.)

Il s'agit donc :

a) D'une colite segmentaire essentiellement localisée au sigmoïde, ce qui élimine les nombreux cas où prédomine seulement, sur l'S iliaque, une inflammation colique généralisée ;

b) D'une inflammation à point de départ intestinal, dont l'extension au péritoine n'est que secondaire, ce qui élimine les périsigmoïdites succédant à des inflammations propagées d'un organe de voisinage ; parasigmoïdites d'Hartmann.

c) Des inflammations d'étiologies diverses rarement spécifiques et connues, plus souvent de cause indéterminée et de pathogénie discutable.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Les formes insolites et graves de l'acrodynie

L'acrodynie évolue et change d'allure ; jadis exceptionnelle et bénigne, elle tend, pour une raison inconnue, à devenir fréquente et grave ; si ces vues se confirment, on doit s'attendre à l'éclosion de nouveaux cas d'acrodynie maligne.

L. Caussade, N. Neimann et F. Bitschine ont observé une série de 4 cas mortels (*Revue médicale de Nancy*, 15 mars 1938) ; les faits qu'ils relatent offrent de l'intérêt à un triple point de vue :

1° Dogmatique. Ils prouvent l'importance des lésions cérébrales de l'acrodynie ; cette maladie doit être considérée comme une encéphalite diffuse à virus encore inconnu.

2° Pronostique. L'abattement profond, l'adynamie, l'indifférence, la cessation brusque de l'agitation et des crises sont des signes de mauvais augure ; ils doivent faire réserver le pronostic et envisager l'imminence d'accidents graves.

3° Thérapeutique. Ces signes commandent la suppression des calmants du système nerveux (gardenal, bromure) et la mise en œuvre d'un traitement énergique : toni-cardiaques et analeptiques, ouabaïne, camphre, etc.), extrait surrénal, strychnine. La constatation à l'autopsie d'une vaso-dilatation considérable de tous les viscères et glandes endocrines incite à l'emploi de vaso-constricteurs, tels que l'adrénaline, l'éphédrine et l'ergotine.

L'amibiase pulmonaire pure

L'amibiase pulmonaire pure, c'est-à-dire sans abcès du foie, est une entité morbide encore assez peu admise et par suite souvent méconnue. Le problème clinique mérite d'être serré de près pour L. Arnaud (*Maroc médical*, février 1938).

Dans la majorité des cas on trouve des séjours antérieurs en Afrique du Nord, en Syrie, à Corfou, en Orient et quelquefois des troubles intestinaux oubliés, qui furent étiquetés, sans grand examen : entérite, diarrhée, dysenterie. C'est uniquement à ces anamnestiques que les patients traités par l'émétine ont dû la guérison rapide et définitive.

Le tableau clinique de l'amibiase pulmonaire pure est caractérisé par des discordances inattendues telles que les données imprécises de la radiographie et les réponses négatives de la bactériologie. Elle peut être considérée comme une pneumopathie imprécise, d'allure broncho-pneumonique, d'évolution plus ou moins lente (trois à six mois), donnant une fièvre irrégulière souvent basse, de champ étendu, vérifiée sur l'écran par une ombre circulaire plus ou moins diffuse avec des zones plus ou moins denses, pour lesquelles une interprétation étiologique exacte est impossible. En un mot, fausse broncho-pneumonie avec ou sans crachats hémoptoïques, où l'on ne rencontre ni bacilles de Koch, ni flore caractéristique et avec une polynucléose sanguine progressive en rapport avec une évolution vers une suppuration plus ou moins précoce, qui dépend du tempérament du porteur.

Gynécologie et pratique médicale

« La gynécologie était, il y a peu d'années encore, à peu près négligée en médecine générale. Elle y passe moins inaperçue depuis l'endocrinologie. Maintenant comme avant, il est des détails cliniques qui ont leur importance et c'est sur eux seulement qu'ici j'ai voulu attirer à nouveau l'attention », écrit P. Macrez, de Saint-Sauveur, dans la *Gazette médicale du Sud-Ouest* (1er mars 1938.)

De nombreux troubles reconnaissent une origine pelvienne : désordres stomacaux, douleurs hépatiques, dysfonctionnement intestinal, pseudo-appendicites à crises post-opératoires, palpitations, états fébriles, etc...

L'examen gynécologique s'impose donc souvent, pour ne pas dire toujours. On soupçonnera tout particulièrement un point de départ génital, quand un interrogatoire serré révélera une douleur, ou une simple pesanteur, perçue surtout le jour, en fin de journée, et cédant plus ou moins vite la nuit, dans le décubitus dorsal.

Cet examen peut déceler une lésion évidente utérine, para-

utérine ou annexielle ; mais il ne faut pas oublier que cette lésion n'est pas nécessairement la cause des troubles à distance ; ce serait parfois une erreur en sens inverse. A côté des grosses lésions il en est, par contre, de minimes que l'on juge incapables de répercussions éloignées.

« Et cependant, dans le domaine pelvien, plus que dans tout autre, les petites lésions, muettes localement, sont parfaitement capables d'être criardes à distance et d'être, plus que d'autres, à l'origine de ces phénomènes anormaux, de ces répercussions plus ou moins importantes, plus ou moins tenaces. On pourrait dire, sans trop de paradoxe, que l'intensité des réactions à distance est inversement proportionnelle à la gravité et à l'étendue de la lésion pelvienne. On sait que de très gros prolapsus ne sont pas douloureux, on sait quels désordres peut provoquer dans l'organisme une simple congestion utérine. »

La conclusion c'est qu' « il faut chercher même et surtout la petite lésion, tout en restant toujours circonspect, sans se borner à regarder par un seul bout de la lorgnette, qu'on soit spécialisé ou non. Penser à l'erreur, c'est l'éviter ».

Les complications oculaires de l'endocardite

Au cours de l'évolution de l'endocardite maligne, l'examen systématique du fond d'œil révèle, dans le tiers des cas, des altérations rétiniennes de grande valeur pour le diagnostic.

P. Bonnet et G. Bonamour précisent les formes cliniques de ces complications oculaires dans le *Journal de médecine de Lyon* (20 mars 1938).

Exceptionnellement l'endocardite peut se manifester par un trouble visuel subit et dramatique : l'amaurose unilatérale par l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

La forme la plus fréquente et la plus caractéristique est la rétinite de Roth : hémorragies à centre blanc, arrondies ou ovalaires, nettement délimitées et taches blanches sans hémorragies. Ces hémorragies apparaissent rapidement, s'effacent, reparaissent.

Les signes ophtalmiques sont, à l'égal des hémorragies cutanées et de la nodosité d'Osler, de très grande valeur pour le diagnostic de l'endocardite maligne à évolution lente.

L'opothérapie mal conduite

L'administration intempestive d'extraits glandulaires n'est pas toujours inoffensive et G. Jeanneney donne l'alarme dans la *Gazette médicale du Sud-Ouest* (1er mars 1938).

Le déclenchement de diabète durable, l'apparition de tumeurs bénignes ou malignes par injections d'hormones, la création d'anti hormones sont des troubles qui restent du domaine du laboratoire et qui ne pourraient s'observer dans l'organisme qu'après l'administration extrêmement prolongée de doses exagérément élevées ; la possibilité, si problématique qu'elle soit, démontre la valeur de l'opothérapie tout en incitant à la prudence.

L'opothérapie bien conduite devra :

1° Eviter les excès de doses ;

2° Eviter l'administration à contre-temps ;

3° Faire suivre les périodes d'administration glandulaire stimulante ou substitutive de période de repos ;

4° Utiliser la voie favorable (buccale ou hypodermique et, dans ce cas, de préférence en liaison avec l'auto-hémothérapie) ;

5° Ne manier les préparations poly-opothérapiques qu'à bon escient.

La gonacrine en médecine vétérinaire

La gonacrine comporte des contre-indications pour Saillard (*Maroc médical*, février 1938) ; elles doivent être prises en considération par les médecins.

Les piroplasmoses animales sont particulièrement justiciables de la chimiothérapie : la gonacrine donne des cures radicales avec chute thermique, stérilisation parasitaire et amélioration clinique progressive, rapide, parfois immédiate.

Dans une épidémie récente de fièvre aphteuse le traitement à la gonacrine non seulement n'a pas donné de résultats attendus, mais encore il s'est révélé dangereux, déterminant une myocardite rapidement mortelle (de une à quatre heures).

Pour Saillard la gonacrine est contre-indiquée dans deux cas :

1° Association piroplasmose-fièvre aphteuse ;

2° Fièvre aphteuse ayant lésé le myocarde.

J. Lafont.

Echos et Glanures

Au pays de Pasteur. — *Dans un article de l'*Epoque *(17 avril), le Docteur Godlewski annonce et commente le pèlerinage que les membres des Assises générales de la Médecine française feront en juin au pays de Pasteur* :

Il est des provinces de France particulièrement riches en gloires nationales. Il est même de très petites bourgades où le sol semble fameux pour la renommée des habitants. Parmi elles est Nozeroy, en Franche-Comté : sur une butte isolée du Jura, dominant les vallées de la Serpentine et du Trébief, Jean de Chalon fit construire, au treizième siècle, la forteresse ; elle fut plus tard le berceau de la famille régnante des Pays-Bas. Les princes du Saint-Empire, d'Espagne, de Bourgogne et de France se réunirent à Nozeroy, comme en une Société des Nations, pendant trois siècles ; sur cette petite place forte des princes d'Orange est né aussi Gilbert Cousin, celui qu'Erasme, réputé le plus savant de son temps, avait choisi comme l'ami ayant le plus de goût et d'érudition. Enfin, parmi ceux qui labouraient la terre alentour et qui furent affranchis au seizième siècle, figurent les ancêtres de Pasteur, si bien que Nozeroy a sa part dans l'éclosion d'une des intelligences les plus utiles à l'humanité.

On aime à se rendre là où les plus grands hommes ont formé leur esprit : les observateurs y cherchent la raison du génie. Ainsi, à la Pentecôte, les médecins français vont tenir des Assises du Souvenir en Franche-Comté. Ils convient leurs amis à venir méditer avec eux au pays de Pasteur : à Dole, où il naquit ; à Salins, Arbois, Besançon, où grandit le savant le plus vénéré de tous les peuples.

Jusqu'à lui, on avait en vain cherché à comprendre la propagation des maladies ; la cause de l'infection échappait à l'entendement. Pasteur a dissipé les ténèbres, il y a trois quarts de siècle seulement !

Lorsqu'on questionne les jeunes d'aujourd'hui, on en trouve beaucoup qui s'imaginent que Pasteur eut soudain sa vision géniale. Ambitieux, comme c'est leur droit et même leur devoir, ces jeunes pensent à une recherche retentissante qui leur assurera aisément l'avenir. Il ne convient pas de réduire leur ardeur, au contraire ; mais il ne faut pas leur cacher que le succès ne sera vraisemblablement acquis qu'au prix d'un labeur méthodique et persévérant qui rendra le résultat d'autant plus méritoire. Tel fut le cas de Pasteur, particulièrement saisisssant quand il est évoqué dans son terroir.

C'est vers 1854 que le chimiste franc-comtois commença ses travaux sur la fermentation et qui devaient le conduire à ses études sur les maladies infectieuses. Ancien normalien, depuis sept ans docteur ès sciences, il venait, à 32 ans, d'être nommé doyen de la nouvelle Faculté de Lille. Après six ans d'expériences ingénieuses et qui éclairaient progressivement sa voie, pendant ses vacances, à Arbois, il exécuta une mémorable démonstration destinée à convaincre ses contradicteurs qu'il n'y avait pas de génération spontanée ; à cet effet, il avait apporté de Paris, soixante-treize ballons stérilisés, contenant du bouillon de culture. Il alla en ouvrir vingt dans un petit sentier qui montait près de la ville, de la route de Dole au mont de la Bergère. Il était avec un ami d'enfance, un modeste, un fidèle, le vigneron Jules Vercel, et celui-ci disait aux passants intrigués par tant de verrerie bizarre : « Que voulez-vous ! ça l'amuse ! » La simple ouverture des ballons suffit à en contaminer huit sur vingt. Grimpant alors plus haut avec son ami, sur le mont Poupet, Pasteur ouvrit vingt autres ballons et il n'y en eut que cinq qui furent infectés : ainsi était démontré pour la première fois que plus on s'éloigne des agglomérations, plus on s'élève, moins l'air contient de germes, plus il est pur.

Dix-huit ans plus tard — toujours à Arbois — Pasteur fit une autre démonstration célèbre : dans une vigne, sur la route de Bezançon, à l'entrée du chemin des Rosières, il installa trois serres vitrées hermétiquement closes. A l'aide de coton stérile, il protégea des grappes de raisin et montra qu'elles ne pouvaient plus ainsi engendrer la fermentation du vin comme les grappes voisines souillées de levures. Le rôle des parasites bienfaisants et malfaisants était découvert. C'est après cette expérience, donc après vingt-quatre ans de recherches, que Pasteur eut l'intuition du rôle des microorganismes sur les maladies. Quelques mois plus tard, sa conception allait conduire à une ère nouvelle dans l'art de guérir.

C'est encore à Arbois, le 16 août 1884, que Pasteur donna à ses compatriotes la primeur de la première guérison de la rage : il ne l'annonça à l'Académie des sciences que le 26 octobre suivant. C'est à Arbois, en présidant la distribution des prix, qu'il dit aux collégiens cette phrase restée célèbre : « Dieu, ce n'est pas le bonhomme à barbe blanche que vous imaginez, Dieu, c'est l'Infini ! » Et il ajoutait ces mots qu'on retrouve dans son discours de réception à l'Académie française : « « Tant que la pensée de l'Infini sera dans le cœur des hommes, ils continueront à s'agenouiller sur les dalles des temples ». Puis il termina par un chaleureux appel à l'idéalisme de la jeunesse.

A la Pentecôte, nous irons à Nozeroy et à Arbois, avec les successeurs de Pasteur, qui ont tendu sur le monde un réseau d'instituts protecteurs de vie. En présence du petit-fils de Pasteur, le professeur agrégé Pasteur Vallery-Radot, de l'Académie de médecine, dans le jardin de la maison paternelle que le savant quitta le 4 octobre 1894, le Professeur Ledoux, de Besançon, fera revivre « le souvenir du plus grand des Français, qui incarne en les magnifiant au centuple les qualités du vrai Comtois ».

Et nous quitterons Arbois, en méditant aussi sur la lettre que Pasteur y écrivait, le 29 mars 1871 : « La guerre a mis mon cerveau en jachère. J'ai la tête pleine de beaux projets de travaux. Je suis prêt pour de nouvelles productions.....Pauvre France ! Que ne puis-je contribuer à te relever de tes désastres ! »

Tout à fait évêque d'Avranches. — *Aux Ecoutes* (7 mai 1938) :

M. d'Arsonval, dont on va fêter prochainement le jubilé, écrivait récemment à un correspondant de son domaine de la Porcherie, dans la Haute-Vienne, à propos d'une légère indisposition :

— Je suis tout à fait évêque d'Avranches.

Quelques jours plus tard, parfaitement remis, et ayant conduit lui-même l'auto qui le transportait à la gare, le savant était à Paris. Et comme on lui demandait s'il était toujours évêque d'Avranches, il se mit à rire :

— C'était une expression de Claude Bernard, qu'il répétait volontiers.

— Lui aussi était évêque d'Avranches ?

— Mais, comme moi, quand il n'était pas bien portant. Bernard, vous le savez, était Normand et il faisait allusion à un évêque d'Avranches qui avait été célèbre par son nom, Mgr Malfoutu...

Retour de chez la rebouteuse. — *Détaché du Journal de M. Francis Jammes, intitulé* : Air de février (La Nouvelle Revue française, 1er avril 1938) :

23 février. — Je rencontre une très pauvre paysanne et l'un de ses neuf enfants dont le poignet est enveloppé d'un linge qui bande une foulure. Ils sortent de chez la rebouteuse. Ils ont fait bien des kilomètres à pied, et par de mauvais chemins, pour venir jusqu'ici ; mais la mère a tenu à ce que son petit revête, pour aller se faire soigner en ville, sa plus belle toilette, celle de sa première communion. Il est propre comme un sou qu'il n'a pas, et ce serait triste à pleurer, Seigneur, si je ne sentais monter vers vous, comme une prière qui vous est agréable, cette bonne volonté. Ces humbles s'en retournent, mais en marche vers le ciel. Que de faits tout petits en apparence apparaissent soudain dans leur vraie grandeur.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Marchais (B.). — **Ma mère lune. Calendrier sexué pour 1938.** Br. : 12 francs. (*Ed. Adyar*).

Simon (René). — **Les traitements orthopédiques et chirurgicaux des rhumatismes chroniques.** Coll. Actualités de médecine pratique. 172 p. Br. : 35 francs. (*Doin*).

Stéphani (Jacques). — **Séméiologie radiographique pulmonaire. Interprétations de radiographies pulmonaires.** 2e éd., 130 p. Br. : 50 francs. (*Doin*).

Stronunger (L.). — **Psycho-physiologie sexuelle.** Br. : 55 francs. (*Doin*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 21 — 21 MAI 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique.................... 50 fr.
Etranger 1re zone ..... 80 fr.
Etranger 2e zone ...... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

Faculté de Paris.— *Thèses de médecine.* — 24 mai. — Mlle CACHIN : Contribution à l'étude du placement en station de cure des enfants tuberculeux. — M. DEBEDDE : Le rôle du système neuro-endocrinien dans la genèse de la fièvre. — M. NONIQUE : Contribution à l'étude de la hernie diaphragmatique du nouveau-né et du nourrisson.

25 mai. — M. JACQUEMAIN : Etude sur la médecine chez les peuples primitifs. — M. ROCHER : Contribution à l'étude des complications nerveuses du novarsenobenzol.

27 mai. — M. GARNIER : Contribution à l'étude de la physiopathologie rénale sous l'influence de l'hormone parathyroïdienne. — M. UZAN : Le vieillard. Ses carences en vitamines.

28 mai. — M. BIETTE : L'ozone en thérapeutique. Ses principales applications. Ses indications en oto-rhino-laryngologie. M. VINCENT : Contribution à l'étude et au traitement du rein ectopique pelvien congénital.

— Par décret du 13 mai, la chaire de clinique de la tuberculose est déclarée vacante.

— *Concours de l'adjuvat.* — Lecture des copies. Séance du 5 mai (Anatomie) : MM. Simon, 27 ; Cordebar, Laurence, Monsaingeon, Morel-Fatio, 26 ; Le Cœur, Verne, 25 ; Billard, Coldefy, 24.

Séance du 7 mai : MM. Mathey, Picard, 27 1/2 ; Debeyre, Denoix, 26 ; Tissot, 24 ; Debidour, Nardi, Thomeret, 23.

Cours pratique de sympathologie clinique. — Le Professeur Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Rosenthal, Delherm, Pasteur Vallery-Radot, Alajouanine, Paul Chevallier, Tinel, Bailliart, Justin-Besançon, Fischgold, Gallot, Vinchon, Largeau, Fay, Georges d'Heucqueville, Mme Michel Gaultier, MM. Cochème et Paugam, commencera le lundi 16 mai 1938, à 10 h. 30, à la Pitié service 4, un cours pratique sur les Actualités sympathologiques en dix leçons avec présentation de malades et exercices de laboratoire.

ORDRE DES LEÇONS.— 1. Lundi 16 mai, M. LAIGNEL-LAVASTINE : Anatomo-physiologie du sympathique. — 2. Mardi 17 mai, M. Pasteur VALLERY-RADOT : Asthme. — 3. Mercredi 18 mai, M. ALAJOUANINE : Troubles trophiques et sympathique médullaire. — 4. Jeudi 19 mai, M. TINEL : Algies sympathiques réflexes. — 5. Vendredi 20 mai, M. Paul CHEVALLIER : Urticaire. — 6. Samedi 21 mai, M. BAILLIART : Pupille. — 7. Lundi 23 mai, M. FISCHGOLD : Architecture chronaxique du sympathique. — 8. Mardi 24 mai, M. JUSTIN-BESANÇON : Corps sympatholytiques. — 9. Mercredi 25 mai, M. DELHERM : Physiothérapie des sympathalgies. — 10. Vendredi 27 mai, M. LAIGNEL-LAVASTINE : Limites de la sympathologie.

Cours d'histoire de la médecine et de la chirurgie. — Le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE dirigera des conférences-promenades en mai et juin.

Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche à 10 h. 30.

Dimanche 22 mai : Visite de la Maison de santé d'Esquirol sous la direction du Docteur A. DELMAS. Rendez-vous dans le grand salon, 21, rue de la Mairie, Ivry-sur-Seine.

Dimanche 29 mai : Visite de la Maison de santé du Docteur Belhomme, 161, rue de Charonne, sous la direction du Docteur VURPAS. Rendez-vous dans le cabinet de consultation.

Dimanche 12 juin : Visite du parc zoologique bois de Vincennes sous la direction du Professeur URBAIN, directeur. Rendez-vous à l'entrée principale, porte de Paris.

Assistance publique. — *Concours de chirurgien des hôpitaux (nomination).* — *Première épreuve clinique* : Ont obtenu : MM. Aboulker, 12 ; Cordier, 17 ; Padovani, 17 ; Longuet, 16 ; Mouchet, 20 ; Hepp, 19.

Médecine opératoire. — Ligature de l'artère fémorale dans le canal de Hunter ; Désarticulation du poignet.

Ont obtenu : MM. Hepp, 28 ; Padovani, 27 ; Cordier, 21 ; Aboulker, 22 ; Mouchet, 28 ; Longuet, 23.

— *Concours de médecins de l'Assistance médicale à domicile.* — Jury (après tirage) : MM. les Docteurs Jeannin et Jean Durand (qui acceptent), Tinel, Bochory, Théry, Gourichon (Henri) et Mlle Kœssler.

— *Concours à deux places de médecin des hôpitaux.* — Jury (après tirage au sort effectué le 12 mai) : MM. les Docteurs Gautier, Rist, Faroy, Binet, Ramond (Félix), Lelong, Pinard, Huber, Carnot, Renaud (Maurice, Grégoire.

— *Concours à une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.* — Jury (après tirage) : MM. les Docteurs Halphen, Bouchet, Le Mée, Ramadier, Bourgeois, Schwartz, Lœderich.

Censeurs : MM. les Docteurs Huet et Lallemant.

— *Concours de médecin de l'Assistance médicale à domicile.* — Jury. — Ont accepté : MM. le Professeur Jeannin, les Docteurs Tinel, Jean Durand et Raphel.

N'ont pas fait connaître leur réponse : MM. les Docteurs Lazard, Teisseire, Mme Ogliastri.

— *Concours d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.* — Jury (après acceptation) : MM. les Docteurs Halphen, Bouchet, Le Mée, Ramadier, Bourgeois, Schwartz et Lœderich.

— *Concours de nomination de médecin des hôpitaux.* — Jury : MM. les Professeurs Carnot, Docteurs Gautier, Rist, Faroy, Félix Ramond, Pinard, Huber (qui ont accepté) et Binet, Lelong, M. Renaud et Grégoire.

— *Concours de chirurgien des hôpitaux.* — *Deuxième épreuve clinique.* — Ont obtenu : MM. Longuet, 10 ; Mouchet, 19 ; Padovani, 19 ; Hepp, 19.

Épreuve de thérapeutique chirurgicale. — Ont obtenu : MM. Mouchet, 30 ; Padovani, 30 ; Longuet, 28 ; Hepp, 30.

Classement des candidats : MM. Mouchet, 97 ; Hepp, 96 ; Padovani, 93 ; Longuet, 77.

Sont proposés pour être nommés chirurgiens des hôpitaux : MM. les Docteurs Mouchet et Hepp.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. ABOULKER et J.-C. RUDLER, prosecteurs, commencera le lundi 27 juin 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Centenaire de la loi du 30 juin 1838. — Le centenaire de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés sera célébré par les soins de l'Association amicale des médecins des établissements d'aliénés de France, dans la salle des fêtes de l'hôpital psychiatrique clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIVe), le dimanche 22 mai 1938, à 15 heures.

Une conférence sur la loi de 1838 et le rôle du médecin aliéniste sera faite par M. le Docteur Jacques Hamel, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Maréville, chargé de cours à la Faculté de médecine de Nancy.

Une journée gynécologique à Nancy. — La Société française de gynécologie se réunira le dimanche 26 juin à la Faculté de médeline de Nancy, sous la présidence de M. le Professeur A. Binet.

Une visite de la ville et du musée ducal ainsi qu'un déjeuner amical au restaurant Stanislas précéderont la séance de travail.

La réduction de 40 % sur les chemins de fer sera accordée aux participants.

Droit d'inscription comprenant le déjeuner et les visites : 60 francs par personne.

Pour tous renseignements ou inscriptions s'adresser à M. le Docteur Maurice Fabre, secrétaire général, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (IXe), ou à M. le Professeur A. Binet, 3, rue de Guise, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Académie Duchenne de Boulogne. (Centre Marcelin-Berthelot). — Le prix annuel de dix mille francs décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, à un travailleur indépendant de nationalité française, dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure, sera attribué le premier jeudi de décembre 1938.

Les mémoires inédits non encore récompensés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au secrétariat de l'Académie, Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (VIIIe) avant le 1er octobre 1938.

Troisième Congrès international de médecine tropicale et du paludisme (Amsterdam et Rotterdam, 24 septembre, 1er octobre 1938). — Questions principales : I. *Médecine tropicale* : Maladies de carence, filariose, leptospiroses, fièvre jaune, vaccination antipesteuse. — II. *Pathologie tropicale comparée* : maladies de carence, lutte contre la rage, rickettsioses, destruction des glossines. — III. *Paludisme* : Sujets non imposés.

Renseignements. — Secrétariat, Institut d'hygiène tropicale, Mauristskade, 57, Amsterdam.

Congrès d'oto-rhino-laryngologie à Salsomaggiore. — Du 29 mai au 1er juin 1938, aux établissements thermaux de Salsomaggiore, aura lieu un Congrès d'oto-rhino-laryngologie, présidé par le Professeur Salvatore Citelli, de l'Université de Catane, et le Professeur Francesco Lasagna, de l'Université de Parme.

Xe Congrès de la F. E. A. T. M. — La Far Eastern Association of Tropical Medicine (Association de médecine tropicale d'Extrême-Orient) va réunir son Xe Congrès à Hanoï (Tonkin) du 24 au 30 novembre 1938.

Les Congrès de la F. E. A. T. M. sont des manifestations d'activité scientifique d'une Association libre, qui comprend des membres de tous les pays d'Extrême-Orient, groupés en trente-trois sections locales, de l'Inde au Pacifique. Cette manifestation a lieu tous les trois ans dans un de ces pays : les neuf précédents Congrès eurent lieu à Manille, Hongkong, Saïgon (1913), Batavia, Singapore, Tokyo, Calcutta, Bangkok, Nankin.

Bien que les sujets des communications ne soient pas limités, le Xe Congrès étudiera plus particulièrement, et dans sa sphère géographique, les questions suivantes : Alimentation et maladies par carence ; Adductions d'eau ; Choléra ; Paludisme ; Peste ; Tuberculose ; Maladies vénériennes ; Chirurgie; Maladies communes à l'homme et à certains animaux ; Parasitologie Matière médicale d'Extrême-Orient ; Caractéristique anthropobiologiques locales.

Les communications seront réunies en volumes distribués aux membres ordinaires seuls. Les auteurs recevront gratuitement 25 tirés à part (au delà, ils seront décomptés au prix de revient).

Langues admises : français et anglais.

Le titre exact, le nom des auteurs, un résumé, devront parvenir (trois exemplaires) avant le 31 août 1938, date de rigueur, au Comité d'organisation, 6, rue de la Concession, à Hanoï.

Montant de la cotisation de membre ordinaire : 450 francs français (mandat ou chèque au nom de : Docteur Leroy des Barres, Hanoï).

Des explications plus détaillées seront adressées sur demande en ce qui concerne l'organisation technique du Congrès, les voies de communication en Indochine, les excursions prévues pendant et après le Congrès, etc...

Les médecins de Toulouse à Paris.— Le mercredi 11 mai a eu lieu le troisième banquet de la saison de la Société amicale des médecins de Toulouse à Paris. Toujours la même animation et le même cordial entrain dans une atmosphère de chaude camaraderie confraternelle. Etaient présents : les Docteurs

Lévy-Lebar, Groc, Pelous, d'Ayrenx, Mirabail, Quériaud, Babou, Vitry, Foures, Perrin, Molinéry, Faulong, Esclavissat, Duraud, Laffont, Mont-Refet, Marcorelles, Massip, Delater, Doazan, Montagne, Soubiran. S'étaient excusés : les Docteurs Estrabaut, Delherm, Junquet, Louet, Millas, Flurin, Medan, Caraven, Digeon. Après le dîner, à l'heure classique des toasts, après la lecture de la correspondance par le Docteur Groc, les Docteurs Molinéry, Doazan, Quériaud prirent successivement la parole et M. Pelous dit plusieurs de ses poèmes ironiques et de l'esprit le plus sûr. En bref, une excellente soirée de plus à l'actif de la plus ancienne de nos sociétés de médecins d'origine provinciale à Paris.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les Dessanglés du périnée. *Dangers des déchirures et des dislocations négligées de l'appareil musculaire génito-pelvien chez la femme*, par J. Mouchotte et L. Chauvois. Un volume in-8 de 198 pages, 70 figures et 12 anagiyphes, 60 francs. Expansion scientifique française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe).

Sous le titre de Dessanglées du périnée, les auteurs ont voulu faire connaître ce que leur expérience conjointe leur a appris sur la gravité, chez la femme accouchée, des altérations du périnée.

Les auteurs montrent comment, par des mesures préventives ou réparatrices à temps instituées, on évitera tant de ces graves infirmités dont s'altère progressivement la santé générale de la femme laissée dans l'ignorance et qui la conduisent, par la voie douloureuse d'une vie sans joie et grevée de souffrances, à une vieillesse précoce ou même, auparavant, à des complications qui ne pardonnent pas.

Les auteurs ont appliqué à illustrer les faits d'expérience qu'ils apportent, l'ingénieux procédé des anaglyphes qui, avec un relief saisissant, montreront d'une part, les lésions constituées, et, d'autre part, les restaurations obtenues par de bonnes méthodes.

La gliofibromatose de Recklinghausen, par MM. Carrière, Huriez, M. Gervois et R. Dupret. Un volume in-8 de 152 pages, 32 clichés, 40 francs. Doin, éditeurs, Paris, 1938.

Dans un travail de synthèse, basé sur ces données bibliographiques et l'analyse de 21 observations personnelles, les auteurs ont voulu brosser à grands traits le tableau clinique de cette affection et systématiser une description de symptômes multiples et disparates. Ils ont tenté de les grouper en syndromes : cutané (tumoral et pigmentaire), nerveux (central et périphérique), tumoro-viscéral (fréquence relative des neurinomes médiastinaux) osseux et endocrinien. Les auteurs ont montré l'unité de formes cliniques dont le nombre ne le cède qu'à leur diversité.

Par ailleurs, les travaux récents ont complètement remanié l'interprétation histo-pathologique de la maladie de Recklinghausen. Tandis que les premiers observateurs voyaient la lésion primitive dans une simple prolifération conjonctive, l'aspect fibroblastique n'est plus actuellement considéré que comme une réaction secondaire à une hyperplasie élective ment gliale. C'est pourquoi à la dénomination cependant classique de neurofibromatose les auteurs ont préféré celle de gliofibromatose de Recklinghausen, qui tient compte à la fois des découvertes de l'auteur allemand et des données anatomo-pathologiques récentes.

Guide pratique de psychothérapie, par le Docteur K. Graeter (Bâle). Le traitement des troubles affectifs et l'art de vivre. Suggestion et Hypnose, Psychanalyse, Biosophie. Traduit de l'allemand par A. Kastler. Un volume de 214 pages, 9 planches, 1933, 35 francs. Vigot, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe).

L'auteur résume les neuf cours sur l'auto-suggestion qu'on lui avait demandé d'organiser à Bâle, Zurich, Aarau, Berne, Soleure, Schaffhouse, Zofingen et Vienne. Il s'est efforcé de présenter les lois de la suggestion et de l'auto-suggestion d'une manière simple et accessible, tout en restant sur le terrain strictement scientifique.

Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier, publiées sous la direction de A. Brindeau. Quatorzième année 1937. Un volume (25 × 16,5), 318 pages, 66 figures, 60 francs. Vigot, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe).

Leçons contenues dans ce volume : I. Brindeau (A.) : Histoire de la césarienne conservatrice.— II. Metzger (M.) : La cueillette du placenta. — III. Lantuéjoul (P.) : Les indications opératoires au cas de grossesse compliquée de fibrome. — IV. Gheorghiu (N.) : Considérations sur les changements de situation de l'utérus en gestation, à terme ou près du terme. — V. Suzor (R.) : Considérations sur la pathogénie et le traitement de l'éclampse convulsive. — VI. Hauch (E.) : De l'analgésie et de la narcose obstétricales.— VII. Vaudescal (R.) : Les assurances sociales. — VIII. Ecalle (G.) : Rupture spontanée de l'utérus en fin de grossesse. — IX. Bue (V.) : Le forceps et la version sont-ils encore indiqués dans les cas de dystocie pelvienne ?— X. Labhardt (A.) : L'obstétrique d'hier, d'aujourd'hui et de demain,. — XI. Hinglais (H.) : Données récentes sur la biologie du placenta.— XII. Brouha (M.) : Les chocs obstétricaux. — XIII. Laffont (A.) : Les douleurs extra-pelviennes dans les affections gynécologique. — XIV. Prud'hon (P.) : Le juge et l'expert.— XV. Manquellian (Y.) : Syphilis et lésions vasculaires chez la femme et chez le nouveau-né.

DIVERS

« Notiziario di Terapia 1938 »

Chez les éditeurs de l'« *Indice terapeutico* » à Trieste paraît une nouvelle publication médicale, le *Notiziario di terapia* 1938, qui représente une collection complète de toutes les nouveautés thérapeutiques internationales de l'année et contient un très nombreux matériel d'études, d'expériences et d'ordonnances. Le *Notiziario di Terapia* 1938 représente une nouveauté unique en son genre en Italie. Libre de préjugés d'écoles ainsi que d'influences commerciales, il sera pour chaque médecin une source utile d'information et un ouvrage pratique de consultation. Dans la compilation du *Notiziario di Terapia* 1938, on a tenu compte entre autres de nombreux nouveaux ouvrages scientifiques français.

Le *Notiziario di Terapia* 1938, est mis en vente à Lires it. 25 (relié à Lires it. 30) chez les libraires ou directement chez les éditeurs de l'*Indice Terapeutico*, 5, via S. Caterina, Trieste.

Précis juridique à l'usage des professions médicales, par Jos. KROELL. Un vol. in-8° de 132 pages. Broché, 24 francs. Les éditions universitaires de Strasbourg, 1 A, place de l'Université, Strasbourg.

L'ouvrage contient de nombreuses références de décisions judiciaires. Dans l'ensemble, d'une lecture facile, d'une présentation pratique et agréable, d'un emploi commode, donnant rapidement les renseignements recherchés, il trouvera sa place naturelle sur le bureau de tous les praticiens de l'art de guérir, quelle que soit leur spécialité.

La Haute-Bretagne, par Jacques LEVRON. Volume de format 17 × 23 cm., 224 pages, couverture de Louis Garin, 193 héliogravures. Collection « Les Beaux Pays », B. Arthaud, éditeur à Grenoble, 1938.

Tout un passé de gloire que Jacques Levron le narre en même temps qu'il décrit d'une plume pittoresque les sites enchantés des marches de l'Armor. Les héliogravures, nombreuses et choisies avec soin, sont l'exact commentaire du texte.

Saint-Germain-des-Prés. MON VILLAGE. (*Le sixième arrondissement*), par Léo LARGUIER. Un volume in-16, avec 8 photographies de Jean Roubier. Prix : 18 francs. Librairie Plon, 8, rue Garancière, Paris (VIe).

M. Léo Larguier, connaît merveilleusement le sixième arrondissement et plus particulièrement les rues qui environnent Saint-Germain-des-Prés, « son village ».

Avec un pareil guide, aussi érudit que brillant conteur, c'est un plaisir de choix que de parcourir ce quartier qui est le plus pittoresque et le plus chargé de souvenirs de Paris. Autour de la vieille église, vécurent Danton, Gérard de Nerval, Delacroix, Balzac, Théodore de Banville, Sainte-Beuve, Taine, Michelet, Victor Hugo et tant d'autres ; on y respire un air spécial qui sent bon le papier d'imprimerie, le livre frais sorti des presses de l'éditeur et dont disputera bientôt la jeunesse étudiantine sous les ombrages du Luxembourg ; les relations sociales y sont empreintes de ce savoir-vivre un peu cérémonieux que l'on ne trouve plus que dans les sous-préfectures.

Tous les Parisiens, tous les provinciaux qui ont étudié au Quartier Latin où le connaissent, voudront faire avec Léo Larguier l'aimable voyage auquel il nous convie autour de Saint-Germain-des-Prés.

Mes cahiers XI (Juin 1914, décembre 1918), par Maurice BARRÈS, de l'Académie française. Un volume in-16. Prix : 24 francs. Librairie Plon, 8, rue Garancière, Paris (VIe).

Emile Henriot écrivait, à propos du tome IX des *Cahiers* de Maurice Barrès, que dans ces notes émouvantes, « plus que l'artiste nous retrouvons l'homme, le penseur qui va, cherchant, débattant toutes choses avec lui-même, en ses méditations nocturnes, éprouvant et justifiant ses émotions, ses raisons d'être, les thèmes de ses livres, et de ses combats, la source de sa poésie ». Cette opinion apparaît de plus en plus justifiée à mesure que se poursuit la publication des *Cahiers*. Ce tome XI, écrit durant la grande guerre, est un magnifique témoignage de ce que fut la droiture intellectuelle et l'ardent patriotisme de Barrès.

Maurice Barrès témoigne dans ces *Cahiers* d'un désir passionné d'union de tous les Français sincères quelles que soient leurs opinions. Ceux qui accusent le grand écrivain de sectarisme pourront lire avec profit les belles et nobles pages que lui inspira la mort de Jaurès pour être convaincus du contraire.

La Résurrection des Villes mortes. II. *Chine.* — *Inde.* — *Asie centrale.* — *Indochine.* — *Afrique du Sud.* — *Amérique du Nord.* — *Les Mayas.* — *Mexique.* — *Pérou*, par Marcel BRION. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, 32 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce second et dernier volume de *La résurrection des villes mortes*, ouvre devant nous un panorama plus vaste encore que celui examiné par cet auteur dans la première partie de son ouvrage qui a reçu un accueil si empressé de la part des lecteurs, et si flatteur de la part des critiques.

Le grand mérite de cet ouvrage ne consiste pas seulement dans le nombre et l'exactitude des faits, mais aussi dans ce travail de prospection et de choix qui permet à l'auteur de ne retenir de la masse immense des documents archéologiques que ceux-là seuls qui illustrent une époque une culture, un art, la pensée ou le génie d'une race.

Voltaire, par John CHARPENTIER. Un vol. 18 francs. Tallandier, éditeur, 75, rue Dareau, Paris.

Biographie vivante mais point romancée, où l'on retrouve toutes les qualités qui avaient fait le succès des volumes précédents : *Rousseau*, *George Sand*.

Le Louvre la nuit, par Henri VERNE suivi du *Guide du visiteur*, par Jean VERGNET-RUIZ et illustré par Laure ALBIN-GUILLOT. Volume in-16 jésus, 120 pages illustrées, 61 photographies, reproduites en héliogravure, en pleine page et nombreux plans. Collection « Toute la France », B. Arthaud, éditeur à Grenoble, 1937.

M. Henri Verne montre à quelles difficultés techniques on s'est heurté, comment on a résolu les problèmes que posait l'éclairage nocturne d'œuvres faites pour la lumière et que trahissent trop souvent nos pâles journées brumeuses d'automne et d'hiver.

L'ouvrage est complété par un guide du visiteur où M. Jean Vergnet-Ruiz décrit chaque salle dans l'ordre de la visite « grâce à son commentaire succinct et complet, grâce aux étonnantes photographies d'une artiste reproduites ici avec art, ce petit livre accompagnera utilement le visiteur à travers le musée et le suivra ensuite dans son fauteuil, évoquant pour lui seul la vision féerique du Louvre nocturne.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les crises convulsives de l'anémie aiguë post-hémorragique

Par le Dr P. LAGÈZE

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Il est très fréquent d'observer dans les heures qui suivent les pertes abondantes de sang, qu'il s'agisse d'épistaxis, d'hématémèse ou de métrorragies, de petits signes nerveux qui traduisent le trouble fonctionnel apporté par l'hypotension ou l'ischémie cérébrale. Les syndromes systématisés, qu'il s'agisse de paralysie ou d'accidents comitiaux nets, sont cependant beaucoup plus rares.

Ces manifestations sont connues depuis la plus haute antiquité médicale puisque Hippocrate précisait déjà dans ses aphorismes que « le délire et les convulsions, nés d'une perte de sang abondante, sont de mauvaise nature ». L'étude complète de ces accidents, tant au point de vue clinique qu'expérimental a fait l'objet de la thèse de Worms en 1931. C'est en relisant cette thèse, que nous avons constaté que les crises convulsives sont rares, et qu'il peut être intéressant de confronter l'observation clinique de tels cas avec la vérification anatomique qui montre l'inconstance des lésions cérébrales. Nous rapporterons donc l'histoire d'un homme qui nous fut amené au lendemain d'une abondante hématémèse, et qui présenta brusquement des crises convulsives subintrantes qui cédèrent à la transfusion. Dans le cas particulier qui relevait d'une ulcération d'une artériole gastrique, les accidents hémorragiques se renouvelèrent les jours suivants et entraînèrent la mort.

Observation. — M. Ologn... (Paul), 42 ans, conducteur de camion, nous est envoyé à l'hôpital E. Herriot le 11 août 1937 à la suite d'un grand vomissement avec mélæna, qui est rapporté par son médecin à une hépatite éthylique.

On ne retrouve rien dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Il est marié, père de quatre enfants en bonne santé. Sa femme n'a pas eu de fausse couche. Il n'eut aucune maladie importante avant son service militaire. Il nie toute infection vénérienne. Il a fait la guerre en France. Il exerce actuellement la profession de conducteur de poids lourds, dans laquelle il est entraîné, dit-il, à un éthylisme professionnel de plus de 2 litres de vin par jour.

La seule chose que l'on retrouve dans son histoire clinique est l'existence de troubles dyspeptiques très précis, avec douleurs épigastriques post-prandiales, qui surviennent deux heures après le repas et s'accompagnent de sensations de brûlures gastriques. Il signale que ces douleurs s'irradient en arrière vers l'épaule droite et que la pression de la région sous-hépatique est toujours douloureuse.

En général les crises douloureuses durent quatre à six jours et s'apaisent ensuite pendant trois à quatre semaines. Elles réapparaissent alors sans cause appréciable et sans écart de régime. Les vomissements ne sont pas rares en période douloureuse et lui donnent une sensation d'apaisement, mais il n'avait jamais présenté encore d'hématémèse. Cet homme précise en outre qu'il évacue souvent, le matin à jeun, un liquide glaireux, souvent amer mais ne contenant jamais d'aliments ingérés la veille. Les divers traitements qui furent institués précédemment n'ont jamais été suivis de façon régulière.

Le 10 août au matin, après avoir bu son café, il eut un vomissement de sang très abondant qui se répéta dans la journée et pour lequel son médecin l'adressa à l'hôpital.

L'examen fait à l'entrée montre qu'il s'agit d'un homme à constitution robuste, mais très pâle et présentant un léger subictère des conjonctives. On trouve en outre un menu tremblement des doigts, mais aucun signe de polynévrite éthylique.

Il répond très correctement à toutes les questions qui lui sont posées, mais accuse une faiblesse intense depuis son hémorragie.

L'abdomen est souple, la palpation du creux épigastrique est douloureuse de façon diffuse. Le foie déborde les fausses côtes en inspiration. La rate n'est pas sentie.

L'examen cardiaque est entièrement négatif. La pression artérielle est de 10,5 /6. Le temps de saignement est de 4 minutes 30 secondes.

L'examen du système nerveux montre que tous les réflexes tendineux sont normaux, les pupilles réagissent bien aux deux modes. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

On est donc en face d'un homme qui paraît bien avoir fait une hémorragie abondante. Elle s'est reproduite plusieurs fois dans la journée et l'on trouvre le lendemain, c'est-à-dire le matin du 11 août, des signes qui traduisent l'anémie aiguë post-hémorragique, c'est-à-dire une pâleur extrême, une soif intense et des troubles visuels qui consistent simplement en sensation de brouillard gênant la vision distincte des objets.

Le malade est mis à la diète liquide glacée, à la médication hémostatique avec le sérum gélatiné, et les injections de coagulène. On lui fait prendre en outre des ampoules de pectine par voie buccale. On fait enfin dans l'après-midi 500 c. c. de sérum artificiel en goutte à goutte sous-cutané. Le soir le malade se sent mieux, il est moins pâle et ne présente aucune agitation.

C'est dans le cours de la nuit suivante qu'apparaissent les crises convulsives. Elles débutent vers 9 heures du soir et l'interne du service est appelé auprès du malade. Il constate alors deux crises identiques aux précédentes qui se répètent sous ses yeux, en l'espace de quelques minutes. Ce sont des crises avec plafonnement des yeux, contractions toniques des muscles de la face et du cou, qui s'accompagnent d'une pâleur extrême, d'un cri strident, et d'une perte complète de la connaissance pendant 4 à 5 minutes. Pendant chaque crise le pouls radial s'affaiblit, puis disparaît un instant, le réflexe pupillaire à la lumière n'existe plus, mais on n'observe ni émission d'urines, ni mouvement convulsif des membres. La pression artérielle est trouvée à 10 dans l'intervalle des crises.

En raison de ces accidents, l'interne décide de faire une transfusion d'urgence de 200 c. c. Les crises disparaissent complètement après la transfusion, et le malade reste calme jusqu'au lendemain matin.

A la visite du 12 août, on ne constate plus aucun symptôme convulsif, le malade a repris toute sa connaissance, il est sensiblement moins pâle, mais ses troubles visuels restent inchangés. L'examen du système nerveux montre qu'il n'existe aucun signe de déficit moteur au niveau des membres ; les réflexes tendineux sont normaux et égaux ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. On continue le traitement hémostatique et le sérum sous-cutané.

Dans le cours de la journée le malade présente des vomissements qui sont plutôt noirâtres que franchement hémorragiques, il évacue des selles noires liquides, et l'interne fait le soir à la contre-visite une injection de lobe postérieur d'hypophyse, en raison d'une rechute probable de l'hémorragie.

La nuit suivante est calme, mais on a l'impression que le malade ne présente pas un sommeil normal, mais un état demi-comateux du fait de l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes qui s'installe progressivement.

Le matin du 13 août, le coma est presque complet, on ne trouve aucun signe de paralysie des membres inférieurs, il semble bien même qu'on puisse obtenir par intervalle des mouvements spontanés des membres de chaque côté. Les réflexes cutanés plantaires sont toujours en flexion. On note une incontinence des urines, et un certain degré de raideur de la nuque et du tronc au cours de l'examen. Il existe au cœur une tachycardie régulière sans souffle. Le traitement a été continué avec l'hypophyse, le sérum gélatiné et l'anthéma.

Le Docteur Clavel, qui était chirurgien de garde et à qui le malade fut montré la nuit de la transfusion, a estimé que la contre-indication opératoire était formelle, même après avoir fait un nouvel examen dans les heures qui suivirent la transfusion.

Le malade meurt dans la journée du 13 août, sans avoir pris connaissance.

Autopsie le 15 *août* 1937.

L'examen du thorax ne montre aucune lésion pulmonaire, pleurale ou cardiaque.

Il n'existe pas d'épanchement péritonéal, aucune trace de perforation, mais l'estomac et l'intestin sont rempli d'un liquide noirâtre et hémorragique. L'estomac étant ouvert, montre sur le tiers inférieur de la petite courbure un ulcère rond de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, et profond de 2 mm. environ. Au centre de cet ulcère une petite artériole se dresse béante, ce qui explique l'inefficacité du traitement antihémorragique. Le foie est un peu gros et mou, mais ne présente aucune lésion de sclérose manifeste. A la coupe le parenchyme est pâle, sans dégénérescence graisseuse très marquée.

L'examen du cerveau ne montre aucune modification macroscopique, il n'existe aucune zone de ramollissement, on ne trouve pas le moindre œdème, ni à droite, ni à gauche. Les coupes du cerveau ne montrent pas davantage de lésions profondes ou de piqueté hémorragique suspect. Devant cet aspect strictement normal des méninges et de l'encéphale, on ne juge pas nécessaire de faire un prélèvement pour examen histologique.

Ces accidents nerveux qui suivent les hémorragies abondantes ont été minutieusement étudiés dans leurs différentes formes cliniques et dans leur évolution par de nombreux travaux récents.

Bouveret (*Revue de médecine*, 1899) avait déjà observé après une hémorragie gastrique, l'apparition d'une aphasie et d'une hémiplégie. L'autopsie n'avait pas montré de foyer de ramollissement, mais un œdème cérébral diffus des deux hémisphères. D'autre part, Jaccoud avait auparavant (1864) consacré un chapitre dans son livre sur les hémiplégies, à celles qui suivent les hémorragies profuses.

Parmi ces troubles nerveux, les mieux connus furent les troubles visuels et, en particulier l'amaurose post-hémorragique, dont on trouvera une étude complète dans le rapport de Terson, à la Société d'ophtalmologie de 1921. Ces accidents oculaires ont d'ailleurs fait l'objet de thèses nombreuses depuis quelques années.

◆

Mais il faut en arriver à l'article de Clovis Vincent et Darquier (*Les Sciences médicales*, 15 décembre 1923) pour obtenir des faits précis sur les accidents nerveux, que les saignées abondantes peuvent provoquer chez des athéromateux ou des hypertendus C'est à la suite de ce travail, qui fait envisager sous un jour nouveau, le rôle de l'anémie et de l'abaissement de la pression sanguine sur le tissu fragile du système cérébro-spinal, que les accidents nerveux post-hémorragiques sont étudiés sur de nouvelles bases.

L'observation d'Abrami et Worms (1930), qui rapporte, le cas d'une hémiplégie consécutive à une hématémèse, et qui rétrocéda partiellement après les transfusions, fut reprise par Worms dans sa thèse (Paris, 1931) qui consacre une étude très documentée aux accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang.

Parmi les travaux plus récents, on trouve la communication de J. Barbier et Wenger, à la Société médicale des hôpitaux de Lyon du 13 décembre 1932, qui décrit une hémiplégie post-hémorragique. Enfin R. Grégoire, présente à l'Académie de chirurgie du 16 juin 1937, deux cas de phénomènes paralytiques survenus chez deux fibromateuses dont les hémorragies répétées avaient entraîné des accidents moteurs du membre supérieur et de la face.

En réalité, d'après les observations que nous avons pu lire, les paralysies : monoplégie ou hémiplégie, sont avec les troubles visuels les accidents les plus fréquemment observés dans ce syndrome nerveux de l'anémie aiguë post-hémorragique. Le caractère de ces paralysies est qu'elles peuvent rétrocéder sous l'influence des transfusions, quand elles ne sont pas trop anciennes.

Notre observation tire son intérêt du fait qu'elle se rapporte à des phénomènes beaucoup plus exceptionnels et qui sont uniquement constitués par des crises convulsives du type de l'épilepsie généralisée. Nous n'avons trouvé que deux cas semblables : l'un dans la thèse d'Et. Bernard (Paris, 1925) sur les effets de la saignée, constitué par l'apparition de crises convulsives nocturnes après d'abondantes épistaxis. L'autre cas est signalé par Worms dans sa thèse : il s'agissait de crises jacksoniennes apparues après une saignée de 700 c. c. faites pour un œdème aigu pulmonaire grave.

De toute évidence, ces accidents convulsifs, traduisent l'hypotension cérébrale, ils rappellent d'ailleurs ce qu'on observe dans certaines cardiopathies : maladie de Stokes-Adams, ou dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

C'est ainsi que A. Dumas, a rapporté l'histoire d'un malade atteint d'insuffisance ventriculaire gauche dont chaque crise était suivie de baisse tensionnelle, avec troubles moteurs transitoires (Les manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche, *Journal de médecine de Lyon*, 1927).

Un fait est assez curieux : c'est le moment d'apparition de ces accidents nerveux, qu'il s'agisse d'ailleurs de convulsions ou de paralysie. Ce n'est toujours que quelques heures après l'hémorragie qu'on les observe, alors que le syndrome d'anémie grave est beaucoup plus précoce et que la pâleur, en particulier apparaît aussitôt. Il y a donc un décalage entre l'ischémie ou la vaso-constriction périphérique et le retentissement de la perte sanguine sur la circulation cérébrale.

Un autre fait dont l'importance est capitale est le rôle de la transfusion. C'est ainsi que, dans leur observation initiale, Abrami et Worms, virent disparaître après une première transfusion de 350 c. c., la monoplégie du membre supérieur gauche qui était récemment apparue, alors que celle du membre inférieur persistait, elle disparut à son tour après une seconde transfusion. Cette amélioration par échelons successifs des troubles moteurs, dans l'ordre des accidents les plus récents est absolument constante et se retrouve dans toutes les observations. Elle implique la nécessité d'agir vite. Elle montre d'autre part, qu'il ne s'agit pas toujours de lésions nerveuses constituées, mais probablement d'une période d'inhibition des centres à laquelle succédera plus tard le ramollissement ischémique qui sera définitif.

Les lésions qui nous sont révélées par l'autopsie sont, en effet très variables. Dans certains cas, on trouve des lésions destructrices très profondes, dans d'autres cas, elles sont réduites à très peu de choses. Enfin, il n'est pas exceptionnel de ne rien trouver, comme ce fut le cas de notre observation. Et l'on en arrive à la conception de troubles purement fonctionnels et par conséquent justiciables d'une régression sous l'influence du traitement.

Worms a discuté dans sa thèse, la question de ces troubles fonctionnels en juxtaposant les faits obtenus par l'expérimentation chez l'animal. Il conclut en disant, qu'une perte de sang, même très abondante chez un individu entièrement sain, est incapable de déterminer à elle seule les accidents nerveux. Il faut donc admettre l'existence de lésions pré-existantes favorisant la fragilité du tissu cérébral ou exagérant le relentissement vasculaire de ces hémorragies. J. Barbier attache une importance considérable aux troubles de la crase sanguine, et à l'état d'innibition des cellules nerveuses sans lésions décelables. Il est probable que l'insuffisance hépatique joue à cet égard un rôle important puisqu'elle peut intervenir sur le facteur sanguin.

Dans le cas que nous rapportons, il s'agissait incontestablement d'un éthylique ancien, avec ses pituites matinales, le subictère des conjonctives et le menu tremblement des doigts. L'insuffisance hépatique peut avoir été chez lui un facteur favorisant de ses accidents hémorragiques, bien que le temps de saignement qui fut mesuré, n'était pas sensiblement augmenté.

Peut-on fixer le degré de l'importance des hémorragies qui va conditionner l'apparition des accidents nerveux ? Il est impossible d'apprécier la quantité d'une hématémèse de façon exacte. Tout ce qu'on peut dire, c'est que les observations qui se rapportent à ces accidents, font toujours mention d'hémorragies très abondantes, qu'il s'agisse d'épistaxis, de métrorragies ou d'autre spoliation sanguine. On ne les observe cependant que de façon tout à fait exceptionnelle dans les hémorragies accidentelles et traumatiques. L'Histoire de France nous apprend que Roland exsanguë ne reconnut plus son cousin Olivier et le prit pour un Sarrazin. Mais il s'agit là d'accidents complètement différents dans lesquels les troubles confusionnels et visuels précèdent immédiatement la mort. Ce fait confirmerait la notion d'un terrain spécial, dont la signification exacte nous échappe encore, qui serait pour les uns nerveux, local, pour d'autres sanguin et probablement hépatique.

Quoiqu'il en soit, nous gardons de notre observation personnelle l'impression que les crises convulsives qui cédèrent à la transfusion n'eurent aucune tendance à reparaître par la suite. Si l'état de notre malade avait permis l'intervention, il est possible que la ligature des pédicules vasculaires ait amené la guérison avec la cessation des hémorragies. Il n'en reste pas moins, que ces accidents nerveux sont toujours d'un pronostic très sombre, puisqu'ils reflètent l'abondante perte de sang et le retentissement de l'hémorragie sur les tissus les plus fragiles de l'économie.

Maladie d'Addison fruste ; taches calcifiées d'une surrénale. Amélioration considérable par le traitement

Par

Henri PAILLARD Madeleine H. PAILLARD

Denise VILLAIN

(de Clermont-Ferrand)

Mlle X., âgée de 42 ans est souffrante depuis de longues années ; les diagnostics successifs de *cholécystite chronique*, de *syndrome entéro-rénal*, de *lumbago récidivant* ont été portés et l'ont conduite, d'année en année en des stations et des cures hydrominérales diverses.

Le diagnostic de *cholécystite chronique* est d'ailleurs exact ; pendant deux ou trois ans, au moins, la vésicule biliaire a été sensible spontanément et à la palpation ; les applications chaudes, les cholagogues, l'hexaméthylène-tétramine lui ont donné des améliorations certaines et, actuellement, la vésicule n'est plus sensible que de façon intermittente. Le teint un peu foncé de la malade (début de la pigmentation addisonienne) était mis sur le compte de la dyshépatie.

Le diagnostic de *syndrome entéro-rénal* a été, lui aussi, parfaitement exact : constipation, présence de très abondants colibacilles et entérocoques dans les urines. En somme, il y avait, parallèlement, un syndrome entéro-hépatique et un syndrome entéro-rénal. Rien ne paraissait surprenant dans cette association et l'on pouvait se contenter de ces deux diagnostics jumelés.

Cependant, les *lombalgies étaient importantes* ; ce n'était pas la douleur rétro-hépatique de la cholécystite ; ce pouvaient être des douleurs lombaires peut être symptomatiques d'une lithiase rénale ; parfois aussi, la palpation réveillait des douleurs assez précises en regard de telle ou telle vertèbre lombaire ou des sacro-iliaques.

La malade était *asthénique* (mais elle était volontiers subfébrile) ; elle était *hypotendue*: Mx 11 1/2 à 12 ; Mn 7 ; cette hypotension n'a rien d'extraordinaire chez la femme ; elle était *légèrement pigmentée*, avec un teint bistre, sans aucune pigmentation de la muqueuse buccale.

Nous n'aurions pas porté le diagnostic de maladie d'Addison, si, en 1934, les lombalgies n'avaient pris une importance vraiment considérable. A ce moment, nous avons fait pratiquer un examen radiologique de l'appareil urinaire ; il n'a pas été constaté de calculs ; il n'a pas été constaté davantage (après examen à l'urosélectan) de coudure urétérale ou de dilatation pyélique, mais nous avons noté la présence, dans la région supra-rénale droite, de petites taches calcifiées, siégeant sur la projection de la glande surrénale de ce côté.



Calcifications de la glande surrénale droite

Notre attention était, dès lors, éveillée sur la possibilité d'une maladie d'Addison. Dans le même temps que les lombalgies étaient devenues plus tenaces, la pigmentation avait fait des progrès : le teint était devenu *bistre* ; sur le visage et sur la peau de l'abdomen, apparaissait un piqueté bistre plus foncé ; l'asthénie nécessitait des injections d'huile camphrée ; la tension était tombée au-dessous de 11 pour la maxima.

Azotémie à 0,31.

Nous avons pratiqué un double traitement.

a) *Rechloruration* par ingestion quotidienne de 5 grammes de sel marin ;

b) Ingestion de *comprimés de cortico-surrénale*, une semaine sur deux (0,20 par jour).

Sous l'influence de cette thérapeutique, une véritable transformation s'est opérée : l'asthénie et la pigmentation se sont progressivement amendées, la tension s'est relevée à 13 1/2-7 1/2 ; les lombalgies ont pratiquement disparu.

Nous avons revu cette malade, à plusieurs reprises, depuis l'institution du traitement qui date du début de 1935 ; son état est très satisfaisant ; elle mène une existence assez active et ne se plaint plus de fatigue, ni de lombalgies. Le chlore sangain dosé en décembre 1937 donne les chiffres suivants :

Chlore globulaire....................	1,93
Chlore plasmatique..................	3,77

chiffres un peu supérieurs à la normale, mais équilibrés.

***

Il s'agit donc bien de maladie d'Addison ; le processus surrénal n'est pas récent, puisque les calcifications de la surrénale droite témoignent d'un processus relativement ancien ; c'est à l'occasion d'une poussée évolutive (lombalgies, asthénie, pigmentation en progression), que nous avons fait le diagnostic et l'évolution aurait pu, somme toute, être fâcheuse si le traitement n'avait enrayé la marche de la maladie.

Comme MM. Rivoire et Martiny d'une part, M. Jacques Decourt, d'autre part, l'on fait justement remarquer à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris* (C. R., 1937, p. 1439 et suivantes), le traitement de la maladie d'Addison comporte trois éléments :

le sel marin,
la cortico-surrénale,
la cystéine.

Nous n'avons pas employé cette dernière médication ; il s'agit d'une malade habitant la campagne et dont nous n'aurions pu surveiller nous-mêmes le traitement ; mais nous n'aurions pas hésité à y recourir si l'évolution avait été moins favorable.

***

Nous voudrions rappeler l'utilité de la radiographie dans le diagnostic de la maladie d'Addison : présence de calcifications surrénales dans les formes à évolution lente.

Le premier travail semble être celui de Pescatori (1) en Italie ; le second, celui de Thomson (2) en Angleterre.

De nombreux travaux ont été faits aux Etats-Unis, en particulier à Rochester chez les frères Mayo (3).

Chez quatre addisoniens, Fritz Litten (4) a pu mettre en évidence des calcifications surrénales dans deux cas.

En France, signalons les travaux de Achard, Barret, Rivière et Busy (5) et la belle observation de Faure-Beaulieu, Lyon-Caen et Brunel (6).

Notons enfin, les observations de Ragui (7), Mora (8), et le remarquable travail d'ensemble très documenté de Morelle et Solé (9).

Cette méthode d'exploration est intéressante à de nombreux points de vue ; elle permet, en particulier, de faire le diagnostic de maladie d'Addison dans les cas frustes. Bien entendu, il s'agit de cas à évolution lente, pour que le processus de fibro-calcification puisse être opéré.

***

Nous pensons, toutefois, que ces calcifications peuvent être observées en dehors du syndrome addisonien. En compulsant les

---

(1) PESCATORI. — Valore dell'esplorazione radiologica delle ghiandole surrenali nella malattia di Addison. *Arch. di Radiologica*, mars-avril 1930, p. 364.

(2) T. THOMSON. — La valeur de la radiologie dans la maladie d'Addison. *The Lancet*, 11 octobre 1930.

(3) R.-G. BALL. — Mise en évidence radiologique de calcifications de la glande surrénale au cours de la maladie d'Addison. *Proc. Staff. Meeting Mayo Clinic.*, 26 avril 1931, p. 509.

— R.-G. BALL, GREENE, CAMP et ROWNTREE. — *Journal of the American Medical Association*, 19 mars 1932, p. 954.

— J.-D. CAMP, R.-G. BALL, C.-H. GREENE. — *American Journal of Rœntgenol. a Rad. Ther.*, novembre 1932, p. 594.

(4) Fritz LITTEN. — La mise en évidence des surrénales par les rayons Röntgen. *Klinische Wochensch ifft*, T. X., n° 34, 22 août 1931.

(5) Ch. ACHARD, BARRET, RIVIÈRE et BUSY. — A propos de la visibilité des capsules surrénales au cours des syndromes addisoniens. *Société française d'électrologie et de radiologie*, séance du 23 mars 1932.

(6) FAURE-BEAULIEU, C. LYON-CAEN et M. BRUNEL. — Maladie d'Addison à symptomatologie fruste et à évolution prolongée. Utilité du diagnostic radiologique. *Presse Médicale*, 21 mars 1934, p. 454.

(7) RAGUI. — La radiographia de las capsules suprarenales en le enfermedad de Addison. *Ann. de med. internat.*, p. 261, 1935.

(8) SALMERON MORA. — Radiografia de una capsula surrenal en un caso de enfermedad de Addison. *Arch. de méd. internat.*, p. 275, 1935.

(9) J. MORELLE (Louvain) et H. SOLÉ (Bruxelles). — L'examen radiologique dans la pathologie des glandes endocrines. *Journal de radiologie et d'électrologie* (Masson), juillet 1935, n° 7, p. 361.

nombreuses radiographies rénales que nous possédons, nous avons observé des calcifications de la surrénale droite chez un homme de 52 ans, légèrement pléthorique et hypertendu (Mx 17 à 18 ; Mn 10).

Entre 30 et 35 ans, ce sujet a présenté une bronchite tenace avec une opacification du sommet droit qui est actuellement totalement disparue, pas de bacilles de Koch dans les crachats ; à cet âge, le malade a présenté une phase d'asthénie et d'hypotension qui a duré un an environ, sans pigmentation et sans lombalgies. A aucun moment, on n'a pensé à une atteinte surrénale et on n'a pratiqué d'opothérapie surrénale. S'il y a eu atteinte surrénale (comme tout porte à le croire), les lésions se sont cicatrisées et les calcifications en demeurent la trace ; mais les surrénales paraissent chez lui, actuellement, plutôt en hyperfonction qu'en hypofonction.

RÉSUMÉ. — *Les auteurs rapportent un cas de maladie d'Addison fruste dans lequel la radiographie a montré l'existence de calcifications de la glande surrénale droite. Dans ce cas, concernant une femme de 42 ans, la guérison a été obtenue, depuis trois ans, par l'emploi du sel marin et de la cortico-surrénale.*

Les auteurs rappellent les différentes observations de calcifications surrénales publiées jusqu'à ce jour, dans la maladie d'Addison. Ils citent un autre cas de calcification surrénale chez un sujet de 52 ans légèrement pléthorique et hypertendu, mais chez lequel, on arrive à retrouver entre 30 et 35 ans l'évolution d'une lésion pulmonaire discrète avec asthénie et hypotension, mais sans pigmentation cutanée.

THÉRAPEUTIQUE

Radiothérapie des affections du système lymphatique (1)

Par M. R. LEDOUX-LEBARD

Chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de médecine de Paris

Le système lymphatique est en connexion intime avec l'hématopoïèse et la pathologie sanguine retentit fréquemment sur lui. Il y a, en effet, de nombreux points de contact entre les deux et l'on a même pu individualiser un système hémolymphopoïétique. C'est dire que la différenciation sera parfois difficile entre certaines affections sanguines à retentissement ganglionnaire et les lésions proprement lymphatiques. Il est d'ailleurs un certain nombre de maladies, auparavant rangées dans la deuxième catégorie, dont l'étude plus complète a montré, grâce surtout aux examens hématologiques, l'origine sanguine : telle par exemple la lymphadénie de Trousseau. J'éliminerai du cadre de cette leçon ces affections qui doivent être étudiées avec les maladies du sang.

Je vous rappellerai seulement, pour commencer, que le système ou l'appareil lymphatique, dans lequel coule la lymphe, comprend essentiellement un réseau vasculaire avec des capillaires et des vaisseaux et un ensemble d'organes, dits lymphoïdes, constituant ce que l'on a appelé « le système lymphoïde » et dont les affections feront plus particulièrement l'objet de cet exposé.

Au point de vue *histologique*, les organes lymphoïdes peuvent être considérés comme formés schématiquement par un réticulum de fibres entre-croisées, limitant de larges espaces plus ou moins remplis de cellules. Si l'on regarde de plus près on constate que l'organisation de ce système a comme élément fondamental un nodule lymphoïde, élément arrondi dans lequel on peut différencier deux zones : l'une corticale, foncée et l'autre médullaire, plus claire, appelée encore centre germinatif, contenant avant tout des lymphoblastes. Le ganglion lymphatique peut être assimilé à un assemblage, plus ou moins complexe, de nodules lymphoïdes avec un hile pour les vaisseaux afférents et efférents. Les organes lymphoïdes comprennent dans le corps humain : les *ganglions lymphatiques* et des organes lymphatiques comme la *rate* (dont je n'étudierai pas les affections qu'il est préférable d'envisager avec celles du sang), les *formations lymphoïdes du tube digestif*, les *amygdales palatines* avec les formations qui s'y rattachent pour constituer l'*anneau de Waldeyer* et aussi le *thymus*.

Ces notions que je ne puis ici que rappeler trop brièvement, mais qu'il est indispensable pour vous de revoir et de compléter à l'aide des manuels classiques d'anatomie et d'histologie, ont un grand intérêt et présentent une importance capitale, car elles nous montrent, en effet, qu'il s'agit d'une part de formations actives et jeunes sur lesquelles les rayons X tendent toujours à agir plus facilement et, d'autre part, d'organes comprenant surtout des éléments cellulaires de la lignée blanche, elle-même si radio-sensible comme nous le savons depuis les belles expériences de Heineke (1903). Cet auteur a montré — que, deux heures après une irradiation expérimentale, on voyait apparaître dans les corpuscules de Malpighi de la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans les follicules clos, des images de noyaux en pycnose qui traduisent l'atteinte des éléments figurés contenus dans ces formations. Puis survient une régénération rapide — si la dose appliquée n'a pas été trop forte — et huit à quinze jours après le tissu a repris sa structure primitive. L'action est surtout nette sur les éléments blancs jeunes apparaissant au niveau des centres germinatifs. Lacassagne et Lavedan ont repris et complété les recherches de Heineke et de Perthes en étudiant l'effet des irradiations sur les follicules lymphatiques du lapin et ils ont montré que le mécanisme de la leucopénie rœntgénienne expérimentale était, d'ailleurs en réalité, plus complexe qu'il ne semblerait au premier abord.

Enfin, nous n'oublierons pas que la radio-sensibilité d'un élément pathologique est toujours augmentée, par rapport à l'élément sain de même ordre, ce qui facilite l'action élective de la rœntgenthérapie.

Je rappellerai également que les tissus scléreux sont ordinairement peu radio-sensibles que, par conséquent, il sera *a priori* à peu près inutile d'irradier des ganglions sclérosés ou surtout calcifiés comme dans les micro-polyadénopathies par exemple, des éléments atteints par la dégénérescence graisseuse, comme dans l'adéno-lipomatose symétrique, etc.

Je vais envisager rapidement maintenant la radiothérapie des affections ganglionnaires, des amygdales et du thymus en m'étendant surtout sur quelques maladies que leur fréquence, leur intérêt ou la difficultés de leur diagnostic rendent particulièrement intéressantes dans la pratique.

Rœntgenthérapie des adénopathies

La radiothérapie des différentes adénopathies exige une connaissance parfaite des renseignements fournis par la clinique, il est nécessaire de préciser toujours avec soin l'atteinte des différentes chaînes ganglionnaires, les caractères des adénopathies, leur dureté, leur symétrie, l'existence ou non de périadénite, des examens cliniques permettant souvent déjà d'orienter le diagnostic. Toujours également un examen de sang devra être pratiqué, il sera nécessairement répété en cours du traitement étant donné que la radiothérapie du système lymphatique a une forte action sur l'hématopoïèse. Il sera souvent utile de compléter par une *biopsie*, mais quelquefois, on pourra se contenter d'une ponction ganglionnaire (adénogramme) qui peut donner des renseignements suffisants.

Lorsque les examens complémentaires ne fournissent pas les renseignements attendus, ce qui est fréquent, on se souviendra que la clinique, le mode évolutif, l'âge, donnent souvent des indications plus précieuses et c'est également à ces éléments que l'on s'en tiendra en cas de désaccord entre la clinique et les examens de laboratoire.

Adénopathies aiguës ou subaiguës d'origine microbienne (adénopathies inflammatoires)

L'action, dans ces cas n'est jamais une action directe sur le germe pathogène, mais c'est seulement, en quelque sorte, une thérapeutique symptomatique, exerçant son action sur le tissu lymphatique et ses éléments de défense.

Les adénites inflammatoires banales, parfois accompagnées de lymphangite et secondaires à des écorchures ou des plaies,

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine le 11 février 1938 et recueillie par G. L.-L., interne des hôpitaux.


EUPHORYL
DERMATOSES
PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES
CUTANEES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA" 18, AV. DAUMESNIL, P
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillerée à café par année d'âge.
LABORATOIRES "ANA" 18, AV. DAUMESNIL, PARIS
ANA
18, AVUE DAUMESNIL, PARIS, XIIe
Hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE : 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
Le premier produit spécialisé à base d'Extrait de Sangsues
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris.
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PAR
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE SODIUM
32 gr.
SALICYLATE de NA SURACTIVÉ
15 fr.
SOLUTION
AMPOULES
INTRAVEINEUSES.
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS - SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL, PARIS, XIIe

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les dermites occasionnées par les huiles de graissage

Mesures de protection

Le bouton d'huile est connu depuis fort longtemps, puisque le premier cas paraît avoir été décrit en 1867 par l'Irlandais Purdon (de Belfast). C'est une lésion extrêmement répandue, qu'on observe avec une particulière fréquence chez les tourneurs et les polisseurs de métaux et d'une façon générale chez les travailleurs qui se servent en abondance des huiles de graissage. Pendant la guerre de très nombreux cas ont été remarqués dans les usines.

Le bouton d'huile siège sur les parties découvertes qui sont en contact avec l'huile : les mains, les avant-bras. On le voit aussi sur les membres inférieurs (face antérieure des cuisses et postérieure des mollets), et même sur le ventre, car les ouvriers ont bien souvent les vêtements imprégnés d'huile. La face et le cou, indemnes généralement, peuvent être atteints chez les ouvriers qui ont la mauvaise habitude de se gratter ou d'essuyer leur visage en sueur, avec des mains sales imprégnées d'huile.

La lésion débute sous la forme de points noirs que ni la brosse ni le savon ne peuvent faire disparaître. C'est le stade point noir qui correspond à l'obstruction du follicule pilo-sébacé par les poussières mélangées à l'huile. Au deuxième stade, acnéiforme, se développent les comédons : les points noirs forment comme la tête d'un petit ver blanc dont le corps serait représenté par le contenu sébacé du follicule. Puis l'infection apparaît et c'est le troisième stade ; la périfolliculite se traduit par la formation de papules, de papulo-pustules.

Cette dermite demeure habituellement une affection locale. Les complications sont exceptionnelles ; elles surviennent cependant lorsque l'état général est déficient.

La *cause du bouton d'huile* n'est pas encore exactement connue. Malgré le nom qui lui est donné, il ne semble pas que l'huile en soit la cause déterminante. Les recherches de Borne et Kohn-Abrest en 1916, celles plus récentes d'auteurs allemands, ont en effet prouvé que l'huile employée n'est *habituellement pas toxique*. On ne peut invoquer ni son acidité, ni son alcalinité, et les carbures, dits légers ou volatils, ne peuvent agir que comme facteurs secondaires.

On a pensé qu'une *infection microbienne* en pouvait être la cause, cela d'autant mieux que l'huile de graissage est souvent contaminée. Dans certaines usines on utilise d'énormes quantités d'huile ; le produit est fatalement souillé. S'il a été au contact d'un porteur de furoncles, il peut véhiculer des staphylocoques et essaimer le microbe sur la peau des ouvriers.

Cependant dans beaucoup de cas l'huile a été examinée au point de vue bactériologique, et *elle a été trouvée le plus souvent stérile*, même lorsque des ouvriers étaient atteints de lésions cutanées. Il semble que l'huile employée en métallurgie possède un certain pouvoir bactéricide : on a fait cette expérience d'ensemencer l'huile avec des colonies de staphylocoques, de streptocoques ; au bout d'une heure les colonies microbiennes cessaient de croître et en vingt-quatre heures les huiles redevenaient stériles.

Ainsi il semble démontré que dans la grande majorité des faits observés, le microbe n'est pas véhiculé par l'huile. Pourtant un microbe existe nécessairement, puisqu'il y a infection cutanée ; mais *ce microbe ne se trouve pas dans l'huile, mais sur la peau des ouvriers*.

D'ailleurs, l'infection microbienne seule ne suffit pas à expliquer la formation du bouton d'huile ; il faut que les *poussières* ajoutent leur action. En obstruant l'orifice des glandes (pores de la peau) les poussières favorisent la formation de l'acné qui, par suite de l'infection apportée par les germes, se transforme en follicules et en boutons d'huile typiques.

L'huile ne jouerait qu'un rôle secondaire, celui de véhiculer des particules poussiéreuses ou métalliques et de favoriser l'action des agents microbiens.

Un autre point important, c'est la fréquence beaucoup plus grande du bouton d'huile *en été ou pendant les premières chaleurs du printemps*. Ceci explique les petites épidémies que l'on observe quelquefois dans les usines.

Nous avons connaissance d'une semblable épidémie survenue, il y a quelques semaines, dans une grande usine métallurgique. Dans deux ateliers de mécanique où l'on se sert d'huile de décolletage, plusieurs ouvriers présentèrent des dermites, boutons d'huile, plaies infectées. Les ouvriers accusèrent l'huile et menacèrent de cesser le travail si on ne la changeait pas. L'huile fut très soigneusement examinée ; elle ne contenait aucune substance toxique, aucun microbe pathogène, elle n'était pas acide. La stérilisation est d'ailleurs très surveillée dans cette usine et toujours parfaitement effectuée par la chaleur. Cependant, pour satisfaire aux réclamations des ouvriers, l'huile fut changée, les machines furent vidées et nettoyées. Malgré cela, l'épidémie continua quelques jours, jusqu'au moment où la température atmosphérique se rafraîchit. Dans ce cas l'influence de la température parut évidente.

En résumé, pour qu'il y ait bouton d'huile, il semble que trois causes soient nécessaires :

L'huile qui ramollit l'épiderme et le met en état de moindre résistance surtout par les temps chauds :

Les poussières et les particules métalliques qui, véhiculées par l'huile, irritent la peau et créent une porte d'entrée au microbe :

Les germes microbiens qui préexistent sur la peau de l'ouvrier et pénètrent à travers les orifices sébacés des glandes sudoripares.

A cela s'ajoute, bien entendu, comme pour la plupart des maladies professionnelles, une prédisposition spéciale de certains ouvriers.

***

Le *traitement du bouton d'huile* donne de bons résultats, mais à condition, bien entendu, de cesser le contact avec l'huile jusqu'à guérison.

On a préconisé divers types de pommade : ichtyol, pâte à l'eau. Ce sont les lotions soufrées qui semblent donner les meilleurs résultats, par exemple celle-ci du Professeur Gaucher :

Soufre précipité	5 grammes
Talc de Venise	2 grammes
Glycérine neutre	60 grammes
Teinture de Quillaya	10 grammes
Eau de roses	120 grammes

Cette lotion que nous employons avec succès est d'un prix un peu plus élevé que d'autres analogues mais elle a l'avantage de former un liquide plus homogène.

Avant d'appliquer cette lotion, il est utile de faire un bon lavage et savonnage à l'eau chaude, de façon à ramollir l'épiderme, puis d'exprimer les follicules et d'extirper les comédons. Les gros follicules ouverts seront touchés à l'alcool iodé au tiers.

Les furoncles, les abcès sont assez rarement observés ; s'il y en a, on leur appliquera la thérapeutique habituelle.

Il ne faut pas négliger de surveiller l'état général, le foie, les reins, l'intestin : une purge est souvent indiquée : le régime sera celui prescrit dans l'eczéma : éviter les graisses, les sauces, les épices ; user modérément de poisson, charcuterie, conserves, etc...

Les *moyens prophylactiques* peuvent être schématisés de la façon suivante :

— Surveillance de l'huile ; sa stérilisation par des désinfectants chimiques ou mieux par la chaleur. Changer l'huile et nettoyer les machines toutes les fois que cela apparaît nécessaire.

— Mettre les ouvriers contaminés à un travail ne comportant pas l'usage de l'huile.

— Aération convenable des ateliers, surtout pendant la saison chaude.

— Recommander aux ouvriers une très grande propreté. Mettre des gants protecteurs si le travail le permet, porter un sarrau imperméable pour garantir les vêtements. Après le travail il faut se laver soigneusement les mains et changer de vêtements.

— La surveillance médicale des travailleurs qui utilisent les huiles de graissage est indispensable ; elle doit être faite à l'embauchage pour éliminer les ouvriers qui paraissent avoir une prédisposition quelconque aux éruptions ; et ensuite périodiquement au moins tous les trois mois. S'il survient des dermatites papulaires, si, surtout, on ne note aucune amélioration aux visites successives, on éloignera l'ouvrier de ce travail dangereux pour lui.

La question du bouton d'huile et d'une façon générale de toutes les dermatoses dues aux huiles de graissage, doit au plus haut point retenir l'attention des industriels ; et ceci d'autant plus que d'ici quelques mois cette dermite sera reconnue comme maladie professionnelle et inscrite dans la loi de réparation.

André FEIL.

peuvent, lorsqu'elles menacent d'évoluer vers la suppuration ou lorsqu'elles persistent après la disparition de la porte d'entrée, être justiciables d'un traitement radiothérapique. En général, une ou deux séances faites alors à deux jours d'intervalle et de 50 à 150 r chacune suffiront à calmer les douleurs et à arrêter l'évolution du processus. Le traitement s'apparente à celui des autres processus inflammatoires (furoncles, etc.), si heureusement développé depuis quelques années.

Les *hydro-adénites de l'aisselle*, affection récidivante et dont la situation rend le traitement local difficile, sont souvent un succès pour le traitement radiothérapique combiné, dès qu'il y a suppuration, avec la petite chirurgie. On a pu également l'employer avec avantage dans les adénites de la rubéole et de la roséole épidémique lorsqu'elles sont exceptionnellement douloureuses ou durables.

LES ADÉNOPATHIES VÉNÉRIENNES ont pour type, du point de vue qui nous intéresse, la *maladie de Nicolas-Favre*, dont le traitement a été bien étudié par ses auteurs d'abord, Nicolas en particulier, par Belot, Fernet, Coste (de Lyon). A quel stade traiter ces adénopathies inguinales et iliaques souvent volumineuses, formant des gros blocs qui vont risquer ds s'ouvrir à la peau ? Le plus tôt possible, car alors le traitement permettra de faire évoluer ces adénopathies vers la rétrocession avant fistulisation, sans risquer de laisser de trop grosses masses sclérosées.

Mais même au stade de fistulisation avec des orifices multiples (poradénolympnites suppurées), si certains préconisent l'extirpation chirurgicale d'autres pensent obtenir d'assez bons résultats avec la radiothérapie (Clément Simon).

La technique consiste à faire, en général, un traitement comprenant une douzaine de séances à raison de trois séances par semaine, de 50 à 150 r en irradiant alternativement l'une et l'autre des adénopathies inguinales. Peut-être serait-il nécessaire, surtout chez la femme, où le virus lymphogranulomateux semble responsable de lésions de sclérose périnéale et surtout ano-rectale par suite de connexions lymphatiques, d'irradier, non seulement les régions inguinales, mais le petit bassin et le périnée. Mais, on n'oubliera pas que les lésions ano-rectales, une fois constituées, sont en général assez rebelles à l'action de la rœntgenthérapie du moins employée seule.

Ultérieurement, lorsqu'une première série n'aura pas été suffisante, pourront être pratiquées de nouvelles irradiations.

Des autres adénopathies vénériennes, seules *celles du chancre mou* relèvent de la radiothérapie qui permet, si elle est appliquée à temps, d'éviter, dans certains cas, la formation du bubon et raccourcit considérablement dans les autres, le stade de suppuration. Il n'est, bien entendu, pas question d'irradiations sur les adénopathies secondaires à un chancre syphilitique.

Les autres adénopathies d'allure infectieuse encore mal classées, telles les « fièvres ganglionnaires » chez l'enfant, les adénolymphites aiguës bénignes ou angines à monocytes caractérisées par l'existence d'adénopathies cervicales avec forte mononucléose sanguine et une légère élévation thermique en raison de leur bénignité et de leur évolution rapide vers la guérison ne comportent pas d'indication pour un traitement par les rayons X. De même encore différentes adénites rencontrées au cours de maladies infectieuses bénignes lorsqu'elles ne tendent pas à évoluer vers la suppuration.

Laissant de côté les maladies sanguines à retentissement ganglionnaire aussi bien que les adénopathies néoplasiques et les adénopathies tuberculeuses qui sont étudiées dans une autre leçon, nous envisagerons maintenant le traitement de la lymphogranulomatose maligne.

MALADIE DE HODGKIN :

Elle survient habituellement chez des sujets jeunes, caractérisée avant tout par ces *adénopathies superficielles*, indolores qui en marquent en général le début, siégeant par ordre de fréquence dans les aires cervicales, axillaires, inguinales. Ces adénopathies sont tantôt discrètes, tantôt volumineuses, amenant alors une déformation si particulière de la région cervicale où elles apparaissent parfois consécutivement à une poussée angineuse. Les ganglions sont isolés, mobiles, de consistance un peu variable mais ferme, non douloureuses, le plus souvent symétriques ou à tendance symétrique. Le deuxième élément moins constant est l'existence d'une splénomégalie, en général modérée, localisation qu'il pourra être utile de traiter également. La *température* prend le type de fièvre ondulante dans près de la moitié des cas et s'accompagne d'un prurit généralisé qui cède d'habitude rapidement dès les premières séances de traitement. Chez nombre de sujets le prurit est surtout localisé aux avant-bras. Les signes hématologiques sont inconstants : l'anémie est tardive, on ne la confondra pas avec les anémies secondaires dues à un traitement radiothérapique trop intense ou trop rapidement poussé et qui sont devenues rares depuis que la technique est bien réglée. La leucocytose est la règle (entre 12.000 et 30.000 globules blancs). En général, il existe une polynucléose légère et souvent une éosinophilie. On n'oubliera jamais de rechercher les *adénopathies profondes* abdominales surtout médiastinales, un cliché du thorax sera toujours nécessaire.

Rappelez-vous la fréquence de cette affection sur laquelle j'insiste étant donnée l'importance d'un traitement radiothérapique. N'hésitez jamais, plutôt que de prendre pour banale une adénopathie cervicale ou axillaire, à faire pratiquer au besoin une *biopsie d'un ganglion*, opération minime qui permettra des retrouver les *cellules de Sternberg* au milieu du tissu granulomateux.

C'est constamment en effet qu'est commise la confusion avec la tuberculose que l'âge des sujets, leur amaigrissement, leurs sueurs nocturnes n'expliquent que trop, alors surtout que beaucoup de médecins considèrent encore, bien à tort, comme une affection rare la lymphogranulomatose que nous observons en réalité de plus en plus fréquemment.

La technique suivie pour le traitement de la maladie de Hodgkin utilise la radiothérapie pénétrante bien que des résultats satisfaisants aient été déjà obtenus avec les rayonnements semi-pénétrants.

L'irradiation est faite en partant des données schématiques suivantes modifiables avec chaque cas particulier : tension : de 180 à 200 KV ; intensité : 3,5 Ma ; filtration : 0,5 à 1 mm. Cu et 2 mm. Al. ; ceci selon la profondeur des masses ganglionnaires. Chaque champ sera irradié avec environ 1.500 à 2.000 r mesurés à la peau. Les irradiations quotidiennes atteignent de 150 à 200 r, parfois 400 r, ceci surtout lorsque l'emploi d'un grand nombre de portes d'entrée est nécessaire, afin de ne pas trop étaler le traitement.

Doit-on irradier la rate ? Cette mesure, ne semble pas utile lorsqu'il n'existe pas de splénomégalie marquée. Parfois, lorsque la rate ne diminue pas en cours de traitement ou lorsque l'action thérapeutique sur les masses ganglionnaires ne semble pas très efficace, son irradiation devra être tentée. Certains la font également à la fin du traitement lorsque l'état général le permet. Après la terminaison de la première série, les traitements ultérieurs sont conduits de manière variable : certains estiment nécessaires les traitements d'entretien et de consolidation (Aubertin et Thoyer-Rozat). Pour notre part, nous pensons que l'on ne peut prévoir les récidives, que d'ailleurs celles-ci surviennent par développement de nouveau tissu lymphogranulomateux, les ganglions traités ayant été sclérosés et nous estimons qu'il vaut mieux attendre le développement de nouvelles adénopathies en surveillant de près leur apparition. Un essai d'irradiation préventive ne pourrait être intéressant que pour l'atteinte de la chaîne lombo-aortique et des masses médiastinales pour laquelle il est moins facile, pour la première surtout qui a échappé à l'examen radiologique, de suivre l'évolution de la maladie. La conduite du traitement doit toujours être basée sur l'état général du malade, mais aussi sur des examens hématologiques répétés. Une formule sanguine devant être faite tous les huit jours ou tous les quinze jours au moins, pour suivre les progrès éventuels de l'anémie et dépister la possibilité d'une granulopénie d'ailleurs exceptionnelle avec une thérapeutique bien conduite (ou imputable alors à la maladie elle-même et non à son traitement.)

La télérœntgenthérapie totale, a été préconisée avec efficacité semble-t-il, dans certains cas de cette maladie, l'application étant basée sur une meilleure répartition des doses et sur l'action à exercer sur le revêtement cutané qui n'est peut être pas toujours indemne comme en témoigne le prurit. La technique utilisée est la suivante : 10 à 15 r par séance, deux à trois fois par semaine pendant deux à quatre semaines. Son emploi peut se concevoir de deux façons : soit associé à un traitement local et en général, lui faisant suite, soit isolé ; mais, c'est généralement de la première façon qu'elle devra être appliquée. Dans ce cas, il est indispensable de répéter les examens hématologiques tous les huit jours étant donné la possibilité du développement d'anémies graves. Il est un peu tôt pour apprécier si elle permettra d'améliorer les résultats à longue échéance dans le traitement de la lymphogranulomatose, mais elle semble intéressante pour certaines des formes cliniques de la maladie, lorsque celle-ci ne répond plus aux irradiations poursuivies conformément aux données classiques. On a d'ailleurs généralement des idées très inexactes sur cette « accoutumance », en réalité très tardive et dont le mécanisme réel n'a sans doute rien à voir avec les explications simplistes trop souvent données.

Ce que nous pouvons dire, en tout cas, c'est que le pronostic immédiat de la maladie apparaît transformé par l'emploi des rayons X, les masses ganglionnaires fondent presque toujours

rapidement, lorsque l'état général permet un traitement continu. Leur disparition est une affaire de quelques semaines. Le pronostic éloigné reste cependant sévère ; il est basé sur la sensibilité et la malignité variables de ces formes suivant les cas et surtout suivant l'âge. Il est en effet des malades chez lesquels les adénopathies sont très localisées et se reproduisent à intervalles éloignés avec régression rapide à chaque nouvelle série de traitement et cela pendant des années. De telles formes permettent d'obtenir des survies de cinq, six et huit ans ou même davantage — nous avons observé des cas qui ont résisté près de vingt ans, — mais elles sont rares et s'observent presque exclusivement chez l'adulte et surtout chez les sujets âgés. A l'inverse, les formes habituelles chez les sujets très jeunes avec cachexie et anémie d'emblée sont rapidement mortelles et cela d'autant plus que le traitement est souvent assez mal supporté dans ces cas.

A côté des formes ganglionnaires pures n'oublions pas que la maladie peut avoir de nombreuses autres localisations initiales sur lesquelles l'action de la radiothérapie n'est pas moins remarquable : formes cutanées, formes viscérales, pleuro-pulmonaires en particulier, formes osseuses enfin ne sont pas exceptionnelles et peuvent offrir au diagnostic des difficultés parfois insurmontables en l'absence de biopsie.

Si nous ignorons toujours l'origine véritable de la lymphogranulomatose qui paraît bien être de cause exogène, elle se comporte cependant à beaucoup de points de vue à la manière des tumeurs malignes et devra être suivie et surveillée comme elles. A ce point de vue des contrôles radioscopiques et radiographiques réguliers s'imposent qui permettront souvent de dépister des métastases osseuses ou pulmonaires à temps pour les traiter efficacement.

Radiothérapie des amygdalites et des adénoïdites

Les bases en sont les recherches de Regaud et Nogier en 1913, montrant l'influence du rayonnement X sur le volume des amygdales et des formations lymphoïdes. Laissées un peu dans l'ombre en France et reprises en Amérique et en Allemagne, ces recherches ont permis d'obtenir des résultats heureux dans de nombreux cas et Witherbee a monté tout le parti qu'on pouvait en tirer. Gambrelin a repris cette étude et a montré que l'action du rayonnement agissait sur les cellules lymphoïdes et accroissait les fonctions cytolytiques et éliminatrices au niveau des follicules irradiés.

Malgré des travaux assez nombreux aujourd'hui dans les divers pays, il ne semble pas que ce chapitre si intéressant de la radiothérapie ait trouvé dans la pratique journalière, l'application fréquente qu'il mériterait.

L'irradiation des *amygdales palatines* a, comme indication, les hypertrophies simples de l'enfant, les amygdalites cryptiques, les récidives après amygdalectomie incomplète qui apparaissent parfois.

La technique que je préconise est la suivante : tension 180 à 200 KV, filt. 0 mm. 5 Cu et 2 mm. Al, champ de 68 cm., distance anticathode-peau 30 cm. avec 200 r de chaque côté en une fois tous les deux jours, en alternant, pendant seize jours chez l'enfant. Chez l'adulte, 300 r par côté dans les mêmes conditions. Les résultats sont excellents dans les formes de l'enfant avec grosse hypertrophie, il ne faut d'ailleurs pas apprécier seulement la diminution de volume de l'amygdale, mais tenir compte de l'amélioration de son état et de la disparition des angines à répétition.

Aussi bien chez l'enfant même très jeune que chez l'adulte, ce traitement est vivement à recommander et ne donnera que des succès lorsqu'il n'existe pas de tissu amygdalien sclérosé en trop grande abondance. Dans les adénoïdites, c'est-à-dire les autres productions lymphoïdes de l'anneau de Waldeyer, on observe également d'excellents résultats.

Les techniques actuelles rendent l'emploi de la méthode sans danger avec un dosage bien établi et bien contrôlé.

Je signalerai à ce propos une application intéressante de la rœntgenthérapie amygdalienne que nous avons les premiers, Courcoux, Debré, Hautant et moi appliquée pendant la guerre : c'est la stérilisation amygdalienne des porteurs de germes diphtériques. Ces porteurs qui se rencontraient en grande abondance dans un camp de prisonniers allemands de la IX[e] région laissaient craindre l'apparition de cas de diphtérie et connaissant l'action de la rœntgenthérapie sur le tissu amygdalien nous avions eu l'idée d'essayer chez eux de produire une atrophie de l'anneau lymphoïde, cela d'autant plus que presque tous montraient de grosses amygdales cryptiques. Nous avons été surpris de la rapidité et de l'excellence des résultats obtenus, plus de 80 % des porteurs de germes n'ayant plus montré de bacilles diphtériques. Cette constatation a été faite depuis à diverses reprises en particulier par Hickey.

Maladie de Mickulicz : Caractérisée par une hypertrophie des parotides et des glandes lacrymales, généralement accompagnée d'adénopathies multiples et parfois même d'infiltrations cutanées et d'une modification de la formule sanguine dans certaines formes vraisemblablement apparentées aux leucémies, la maladie individualisée en 1892 par l'auteur allemand ne s'observe que rarement et presque toujours chez l'adulte. Mais la connaissance de ces éléments anatomo-pathologiques devait suffire à la faire considérer comme un terrain favorable pour la radiothérapie et l'expérience a montré en effet qu'elle constituait le traitement de choix souvent susceptible d'amener une guérison prolongée ou même définitive et toujours capable en tout cas de produire une amélioration momentanée considérable. Près d'une centaine de cas pourraient être réunis aujourd'hui dans la littérature, mais je ne m'attarderai pas davantage à son étude en raison de sa rareté relative.

Affections du thymus

Si la radiothérapie semble agir assez peu dans la persistance de gros thymus rencontrés chez l'adulte ou dans certains états dystrophiques mis sur le compte d'un mauvais fonctionnement de la glande, l'action du traitement est, au contraire remarquable sur l'hypertrophie du thymus des nourrissons et a entièrement supplantée la thymectomie.

C'est d'ailleurs une affection en réalité beaucoup moins fréquente qu'on ne le pensait et dont le diagnostic est souvent malaisé. Il se base sur des signes cliniques de compression médiastinale associés à une image radiologique particulière (image triangulaire à base supérieure), visible sur de bons clichés du thorax.

La très grande sensibilité du tissu thymique, bien étudiée dès 1912 par Crémieux dans sa thèse de Lyon, est telle que, lorsqu'il s'agit véritablement de l'hypertrophie de la glande, la disparition rapide des signes fonctionnels fait du traitement un véritable traitement d'épreuve.

La technique employée chez le nourrisson ou le nouveau-né consiste à donner sur un champ toujours limité à la région médiastinale antérieure des doses dont le total ne dépassera pas 4 à 500 r.

L'action est si remarquable que l'on voit parfois disparaître, ou tout au moins diminuer considérablement en quelques jours, le cornage puis les autres signes de compression. Les premières applications seront prudentes et l'enfant sera très surveillé pour éviter la possibilité d'un œdème laryngé ou médiastinal.

On voit donc que, dans l'ensemble, la rœntgenthérapie peut être considérée comme le traitement de choix d'un grand nombre d'affections de l'appareil lymphatique parmi lesquelles nous ne voulons retenir aujourd'hui que la lymphogranulomatose, diverses adénites, les affections accompagnant l'hypertrophie amygdalienne enfin l'hypertrophie du thymus, réservant pour d'autres leçons des affections non moins importantes et non moins intéressantes dans la pratique telles que les adénopathies néoplasiques, les leucémies et les adénites tuberculeuses qui toutes sont tributaires à divers titres de l'action du rayonnement de Rœntgen.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mai 1938

Sur l'épidémiologie et la prophylaxie des brucelloses. — A l'occasion de l'adoption par l'Académie de médecine de conclusions relatives à la prophylaxie des brucelloses, *M. Lisbonne* fait une lecture sur quelques points d'épidémiologie de cette maladie. Les notions qu'il expose ont toutes été acquises par le Centre de recherches sur la fièvre ondulante de Montpellier.

Il établit, preuve en mains, que tandis qu'en 1923, il y avait approximativement 17 départements français où la mélitococcie était reconnue, il n'y en a plus aujourd'hui que 14 où elle n'a pas été encore signalée. Il y a donc eu des cas dans soixante seize départements.

Au cours des deux dernières années, deux régions jusque-là épargnées (Centre et Normandie) ont présenté des cas humains. Étant donné que ce sont des régions de grand éle-

vage, il y a beaucoup à craindre pour l'avenir, de l'apparition de cette maladie.

La fièvre ondulante d'origine bovine à abortus existe et se développe en France. Ce type d'infection se trouve dans l'Est, le Centre et le Nord.

La fièvre ondulante d'origine bovine à mélitensis, découverte par le C. R. F. O., existe dans l Est et le Sud-Est.

La contamination humaine par voie directe (peau, muqueuse) est cinq fois plus considérable que la contamination par voie alimentaire.

Le traitement de l'avortement épizootique par la méthode de « surinfection » par des germes vivants, telle qu'elle est appliquée en France, a sans doute une valeur économique. Elle n'est cependant pas exempte de danger pour l'homme et peut contribuer à entretenir et étendre la maladie animale.

Une méthode de vaccination « vraie » est encore à trouver : cependant Lisbonne, Roman et Renoux sont arrivés récemment vacciner le cobaye, si sensible à l'infection à Br. melitensis, au moyen d'un vaccin constitué par l'association d'un antigène chimique glucido-lipidique (type antigène Boivin) et d'une souche strictement avirulente pour l'homme et l'animal.

Il espère que des essais en cours de vaccination de bovin et d'ovin donneront des résultats analogues.

Recherches sur la période d'incubation des oreillons. — ***MM. V. de Lavergne, P. Kissel*** et ***H. Accoyer*** ont pratiqué des ponctions lombaires chez des sujets qui avaient été en contact avec des ourliens. La ponction était faite au quinzième jour après le contact, par conséquent de 3 à 7 jours avant l'apparition possible des premiers symptômes de parotidite. Les liquides étaient examinés au point de vue cytologique (cellule de Nageotte) et expérimental (inoculation intra-rachidinene au lapin).

Deux constatations se dégagent de leurs recherches :

1° Le liquide céphalo-rachidien des sujets qui vont présenter une parotidite ourlienne est modifié au point de vue cytologique (hyperlymphocytose légère) et se montre virulent. Ces modifications s'observent de 3 à 7 jours avant l'apparition de la parotidite.

2° Certains sujets, exposés à la contagion, peuvent présenter une méningite histologique ourlienne, décelable au quinzième jour après le contact sans être suivie de détermination glandulaire. Cette donnée se rapproche des faits d'infection inapparente ; elle explique l'état apparemment réfractaire de certaines personnes, vis-à-vis des oreillons.

Note sur la fréquence de la syphilis secondaire cutanée et muqueuse en milieu indigène tonkinois. — ***MM. A. Le Roy des Barres*** et ***Jean Grenierboley***. — Une observation quotidienne poursuivie sur plus de trente années, nous permet de dire : en milieu hospitalier indigène tonkinois, les accidents secondaires cutanés et muqueux s'observent avec une fréquence énorme comparable à celle des accidents primaires. La roséole existe ; toutes les variétés de syphilis s'observent ; il n'est pas possible de laisser davantage se propager l'opinion que les plaques muqueuses sont d'une extrême rareté. Ces constatations faites au Tonkin concordent d'ailleurs avec celles d'autres auteurs observant la syphilis exotique.

La perméabilité cutanée à l'hyposulfite de sodium, à l'hydrogène sulfuré et aux sulfures de sodium. — ***MM. E. Roques, F. Caujolle*** et ***J. Rey***. — L'hypsulfite de sodium n'est pas absorbé et que, pour une solution sulfureuse donnée (SH_2, SHNa ou SNa_2), l'absorption varie en raison inverse du pH.

Mission médicale au Japon. — *M. G.-A. Patey.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 avril 1938

M. Louis Sauvé, fait hommage à l'Académie de son ouvrage sur le Docteur Récamier.

A propos de l'anesthésie dans la gastrectomie. — ***M. Cadenat*** étudie l'action dans les anesthésies de l'association de l'éphédrine, de la scopolamine et de la dunaphorine associées. Il préconise les injections assez tôt avant l'opération (une ampoule deux heures avant, l'autre une heure avant.) Le sujet peut se plaindre mais ne pousse pas ; les suites opératoires sont très améliorées. Réveil doux sans vomissements.

Conservation utéro-ovarienne. — ***M. L. Chevrier*** pense qu'il faut se montrer des plus conservateur dans l'appréciation des lésions utéro-ovariennes. Il est très légitime de vouloir conserver des ovaires sains. Mais il est encore plus normal de conserver à tout prix, utérus et ovaires. Les fibromes ne sont pas toujours des indications opératoires. Quelques-uns chez la femme jeune s'accommodent fort bien d'une myomectomie simple. La conservation des ovaires trop largement comprise est génératrice de chirurgie mutilante.

La conservation de l'utérus, même peu malade, prime la conservation des ovaires, même et surtout sains.

Glossite centrale et suppuration du canal Bochdalek. — ***M. Moulonguet*** rapporte des observations de ***M. Fiévez*** (Malo-les Bains) et de ***M. Gornouec*** concernant des suppurations profondes de la base de la langue. Ces infections centrales de la langue entraînent des troubles de déglutition, de phonation, de respiration à cause de l'augmentation de volume de l'organe. Ces suppurations se distinguent des phlegmons du plancher buccal. Elles n'occupent pas toute la langue ni tout le plancher. Elles sont plus faciles à traiter, une incision simple étant suffisante.

Le canal de Bochdalek et en général les vestiges du tractus thyréo-glosse jouent un rôle dans ces suppurations comme le prouve dans le cas de ***M. Gornouec*** l'apparition d'une fistule purulente au foramen cæcum.

Rupture complète et fermée de l'artère et de la veine poplitées chez un diabétique. — ***M. Ducastaing*** (Tarbes) a observé ce fait exceptionnel, survenu par un mécanisme indirect sur une artère qui présentait des lésions d'artérite diabétique. La cause de la rupture veineuse est moins évidente car il n'y avait pas de lésion des parois de la veine. Il est probable que l'accolement anatomique étroit des deux vaisseaux explique leur lésion simultanée.

Après vérification du creux poplité, si on découvre la lésion des deux vaisseaux, il faut amputer. (Rapport de ***M. Hautefort.***)

Sténose des voies biliaires par pseudo kyste du pancréas. — ***MM. d'Allaines*** et ***Malgras*** ont observé un ictère par rétention dû à la compression du cholédoque par un kyste pancréatique. Dans une première intervention on marsupialise la poche kystique, et on pratique une cholécystostomie complémentaire. Après régression de l'ictère, une cholangiographie montre la sténose cholédocienne persistante. On pratique alors une cholécysto-gastrostomie. Quelques mois plus tard le malade fait une perforation aiguë de la vésicule biliaire et meurt. Le mécanisme de cette perforation est sans doute en rapport avec la cholécysto-gastrostomie.

Les anastomoses bilio-digestives. — ***M. Soupault***. — Ce sont des opérations delicates, imposées par des lésions ou des infirmités sévères. Leurs résultats éloignés sont inconstants avec un risque principal, l'angiocholite secondaire dans 25 p. 100 des cas. Tantôt les anastomoses bilio-digestives sont des opérations pénibles, après intervention itératives, exécutées dans une région bouleversée en milieu infecté. Les résultats sont alors souvent mauvais. Ou bien les lésions permettent d'adopter une conduite de choix et on est en droit d'escompter une guérison durable.

M. Desplas, les anastomoses type cholécysto-gastrostomie nécessitées par une compression cholédocienne d'origine pancréatique, et réalisées sur une vésicule saine, après avoir amélioré remarquablement l'état général et local, peuvent déterminer des accidents pancréatiques aigus mortels, après infection ascendante des voies biliaires se traduisant par la transformation des parois vésiculaires, la présence de calculs noirs et de boue biliaire infectée.

Séance du 27 avril 1938

Typhlite gangréneuse localisée à point de départ diverticulaire. — ***M. Maurice Barbier***, chez une malade présentant le tableau clinique d'une appendicite sévère, a trouvé à l'opération, à côté d'un appendice sain, une zone d'inflammation de la paroi cæcale, d'aspect gangréneux, avec à son centre un calcul stercoral intra-mural. Il s'agissait donc d'une diverticulite. L'auteur fait ensuite une revue des diverticules du cæcum.

Affection exceptionnelle, presque toujours congénitale, rarement acquis apres appendicectomie antérieure, ils siègent sur la face postéro-externe du cæcum et sont toujours emplis d'un coprolithe, leur traitement est tantôt le retournement, tantôt la résection avec suture de la brèche intestinale. S'il y a diverticulite et typhlite on peut être obligé à une résection partielle.

L'iléite terminale aiguë. — MM. *Capette* et *Boutron* insistent sur cette affection caractérisée par un état inflammatoire, segmentaire, non spécifique de la portion terminale de l'iléon. Cette iléite va de l'iléite aiguë phlegmoneuse à l'iléite subaiguë ou chronique.

M. *Bazy* pense que ces iléites relèvent souvent du bacille d'Eberth.

M. *Lardennois* estime que certaines iléites sont secondaires à des affections de voisinage (appendicite, sigmoïdite, salpingite) alors que d'autres résultent d'une péritonite plastique d'origine non iléale (brides, adhérences, etc.). Les vraies iléites au contraire apparaissent comme primitives. Le traitement varie avec le degré des lésions de la simple iléostomie de dérivation à l'entérectomie.

Camptodactylie des deux pouces. — M. *Sorrel* décrit les rapports qui existent entre la camptodactylie et le doigt à ressort, la cause de ces deux lésions est la même : un blocage temporaire ou permanent du tendon fléchisseur du pouce qui, hypertrophié en un point, se bloque dans la gaine digitale rétrécie au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

M. *Fèvre* a précédemment aussi insisté sur ces mêmes notions dans la *Revue d'Orthopédie*.

Tétanos chez des enfants. — M. *Sorrel* voit trois à quatre tétanos par an à l'hôpital Trousseau. L'affection n'est donc pas rare chez l'enfant et l'auteur déplore que l'usage de la vaccination ne soit pas plus répandu.

M. *Bazy* s'associe à ce regret.

M. *Rouvillois* rappelle que le tétanos est prévenu obligatoirement par vaccination dans l'armée.

M. *Sauvé* pense qu'il faut parfois associer sérum et vaccin.

Accidents nerveux après hémorragies. — M. *Grégoire* communique un cas d'accidents de la vision après hémorragies importantes par fibrome.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 avril 1938 (*fin*)

Pneumothorax extra-pleural médical pratiqué d'urgence pour hémoptysie grave. — MM. *P. Armand Delille*, *J.-P. Paillas* et *B. Hacker* soulignent l'intérêt du pneumothorax extra-pleural chez l'enfant et rapportent l'observation d'une fillette chez laquelle un pneumothorax extra-pleural médical fut entrepris en vue d'arrêter une hémoptysie grave et rebelle au traitement habituel.

L'hémoptysie cessa rapidement et les auteurs, rappelant les bons résultats signalés à plusieurs reprises et obtenus dans des conditions identiques, insistent sur l'efficacité de cette méthode.

Syndrome de Guillain et Barre, avec méningite rachidienne très prédominante. — MM. *Riser*, *Planques* et *Géraud* (Toulouse) rapportent six observations tout à fait superposables, d'une infection neurotrope primitive aiguë, non suppurée, caractérisée par quelques symptômes généraux, durant les premiers jours, avec température constante, mais ne dépassant pas 38°8, par une réaction méningée intense, presque exclusivement rachidienne, faite de raideur extrême, empêchant l'extension des membres inférieurs et la marche : seul le décubitus en chien de fusil est possible ; par contre, il n'y a ni céphalée, ni raideur de la nuque, ni obnubilation, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci présente toujours une hyperalbuminose marquée de 0 gr. 50 à 1 gramme avec dissociation albumino-cytologique et parfois hypercytose. Très souvent, la réaction du benjoin colloïdal est positive, de type inflammatoire, la réaction de Bordet-Wassermann est toujours demeurée négative.

Dans tous les cas, on nota une atteinte des troncs nerveux périphériques, avec douleurs à la pression, à l'élongation, aréflexie tendineuse ; mais il n'y eut jamais ni paralysie, ni atrophie, ni modifications des réactions électriques.

L'évolution fut constamment favorable, en vingt à soixante jours, sans séquelles, sauf, dans quelques cas, l'aréflexie.

Dans aucun cas, il ne fut possible de déceler une infection ou une intoxication, la diphtérie en particulier.

Il s'agit, très vraisemblablement, d'une forme particulière du syndrome de Guillain et Barre (polyradiculo-névrite primitive avec dissociation albumino-cytologique) caractérisée par une méningite rachidienne très prédominante.

L'urticaire immédiate des arsénobenzènes. — M. *Milian* étudie les urticaires survenant pendant l'injection intraveineuse d'arsénobenzène ou immédiatement après elle. Il faut distinguer l'urticaire généralisée avec prurit considérable, et l'urticaire localisée se reproduisant toujours aux mêmes points aux injections ultérieures. Ces accidents sont sans gravité et leur constatation ne doit pas empêcher de poursuivre les injections du médicament avec prudence.

Les lésions cutanées paraissent être le fait d'une méiographie locale. L'auteur les rapproche des roséoles urticariennes syphilitiques. Il croit à leur nature spécifique et pense qu'elles sont causées par des lésions du sympathique d'origine syphilitique.

Méningo-myélite aiguë à proteus, complication révélatrice d'une suppuration ano-rectale d'origine lymphogranulomateuse. — MM. *Lévy-Valensi*, *S. de Sèze* et *Imbona*.

Septicémie gonococcique avec coxite aiguë nécrosante. Ankylose de la hanche. — MM. *Lévy-Valensi*, *S. de Sèze* et *Imbona*.

Séance du 30 avril 1938

Crises myopathiques paroxystiques avec hémoglobinurie. — MM. *Julien Huber*, *J. Florand J.-A. Lièvre* et Mme *Néret* publient une observation typique de cette affection, connue en France depuis le travail de MM. Debré, Gernez et Sée et dont le cas présent constitue la cinquième observation. Il s'agit d'une crise de douleurs et de contractures musculaires, accompagnée de fièvre et de symptômes généraux et circulatoires parfois graves. La crise est suivie de mictions noirâtres dues au passage dans les urines d'une substance analogue à l'hémoglobine mais d'origine musculaire, la myohématine. Une poussée de néphrite témoigne de l'effet irritant sur le rein. Cette maladie est l'équivalent chez l'homme d'une affection bien connue chez le cheval, la myosite hémoglobinurique ou maladie de Lucet. La crise du cheval apparaît surtout après un repos prolongé à l'écurie avec ration excessive ; le premier effort musculaire ou le froid déclenchent, semble-t-il, une destruction brutale du glycogène accumulé dans le muscle, origine des produits toxiques. Dans l'observation humaine présente, recueillie chez un enfant de quatre ans, la cause est restée inconnue. On pu vérifier l'absence d'hémolyse et de fragilité globulaire ainsi que des stigmates de l'hémoglobinurie paroxystique (phénomènes d'Ehrlich et de Donath et Landsteiner).

M. *Debré* insiste sur l'évolution tantôt curable, tantôt rapidement mortelle par troubles circulatoires de cette curieuse affection.

M. *Pagniez* rappelle à ce propos des recherches expérimentales sur la myohématinurie.

Nouvelles remarques sur la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, syndrome de Heerfordt, en particulier sur la variabilité des modes évolutifs, sur la variabilité de guérison des lésions, sur l'étiologie. — M. *L.-M. Pautrier* apporte la suite de l'observation du si intéressant malade qu'il avait présenté à la séance de décembre de la Société, malade atteint de parotidite double, paralysie faciale, paralysie du récurrent, éruption de gros nodules sarcoïdiques sur les quatre membres et d'érythrodermie sarcoïdiques palmaire et plantaire. La radioscopie du poumon avait montré l'absence de toute lésion. Or, trois mois plus tard, une nouvelle radio montrait de grosses masses ganglionnaires hilaires et une infiltration micro-nodulaire importante des deux poumons, le tout s'étant développé sans fièvre, sans signes à l'auscultation, avec un bon état général.

L'auteur insiste à ce propos sur la variabilité des modes évolutifs : dans certains cas, la peau est prise la première, le poumon ne se prend qu'ultérieurement, avec un décalage de plusieurs mois ; dans d'autres cas au contraire, le poumon peut être pris le premier et seul, le malade est considéré comme tuberculeux et ce n'est que plusieurs mois ou plusieurs années plus tard que les lésions cutanées apparaissent et permettent de redresser le diagnostic, comme dans le cas de Troisier et Bariéty.

D'autre part, les si importantes lésions cutanées du malade de M. Pautrier ont disparu rapidement et totalement en cinq mois, comme du reste celles des malades de Lesné et de Lamy. L'auteur oppose cette disparition quasi-spontanée à la chronicité désespérante et à la quasi-incurabilité des lésions cutanées des formes habituelles du Besnier-Bœck. Cette variabilité de guérison des lésions pose de nouveaux problèmes.

Relevant également la disparition spontanée et totale des lésions pulmonaires, osseuses, parotidiennes, etc., de l'affection, l'auteur y voit un argument puissant contre une étiologie tuberculeuse. Dans le cas dont il a rapporté aujourd'hui la fin de l'observation, douze cobayes et lapins ont d'ailleurs été inoculés depuis le mois de novembre et trois ont donné des résultats négatifs.

M. Lesné a remarqué dans deux cas l'efficacité des injections de tuberculine qui agirent rapidement sur les phénomènes cutanés. Il n'en conclut pas que la maladie de Besnier-Bœck soit de nature tuberculeuse.

M. Lamy pense que le syndrome de Heerfordt est une variété particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Dans les deux cas, les lésions sont pratiquement très difficiles à distinguer des lésions tuberculeuses.

M. Pautrier ne partage pas l'avis de M. Lesné sur l'efficacité de la tuberculine. Il s'est agi vraisemblablement de guérison spontanée dans ces deux cas.

M. Flandin insiste sur la relative valeur diagnostique en matière de tuberculose de la peau des réactions épicutanées et palpébrales à la tuberculine.

M. Pautrier ne croit pas que ces réactions soient spécifiques des tuberculoses cutanées. Quant à l'anergie tuberculeuse dans la maladie de Besnier-Bœck, c'est une erreur.

Les processus pneumoniques d'après la médecine d'aujourd'hui. La pneumonie maladie de sensibilisation courte et bénigne. — *M. Maurice Renaud* expose une conception de la pneumonie et de ses processus qui, tenant compte de toutes les connaissances que nous avons maintenant de cette maladie est, à son avis, plus précise, plus exacte et partant plus utile que la conception classique jusqu'ici couramment admise.

Les caractéristiques du processus pneumonique tel que l'ont fait connaître les études anatomiques et radiologiques de ces dernières années sont la soudaineté de son apparition, la rapidité de son extension, sa nature congestive et exsudative et sa brièveté. Il ne dure en effet, que deux ou trois jours et sa résolution est aussi rapide que sa constitution.

Quelle que soit sa cause réelle (et l'on peut accepter provisoirement qu'il est une réaction anaphylactique aux toxines des capsules du pneumocoque), il appartient sûrement à la catégorie de ces processus dits de sensibilisation où l'importance et la soudaineté du désordre sont hors de proportion avec l'excitation pathogène. Ce n'est pas le pneumocoque qui par son contact direct provoque l'infiltration pneumonique. Celle-ci est commandée par une action vaso-motrice qui s'exerce à distance. Et si les pneumocoques fourmillent bientôt dans tout l'exsudat, ils ne l'ont en fait envahi que secondairement. Ils vont s'y comporter comme des agents d'infection secondaire, en vrais pyogènes qu'ils sont, en collaboration d'ailleurs avec d'autres pyogènes particulièrement les streptocoques.

Au processus initial toxinique seul vraiment spécifique, pourra donc succéder un processus de broncho-pneumonie bactérienne qui doit être tenu pour une complication, même si le pneumocoque en est le reponsable.

Ainsi la pneumonie vraie se réduit-elle à une sorte de fluxion lobaire, rapide et bénigne. Les formes qu'on qualifiait d'écourtées et qui deviennent de plus en plus nombreuses avec les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique, sont en réalité les formes typiques de la maladie. Tout ce qui les dépasse doit être qualifié de broncho-pneumonie et tenu pour une complication. Le but de la thérapeutique est d'éviter et de limiter les complications, d'une part et d'autre part de modifier l'état humoral pour empêcher l'éclosion des foyers successifs. C'est bien en réalité ce que font toutes les thérapeutiques dont on a successivement vanté les mérites, sérums inclus, qui toutes sont efficaces dans la mesure où elles sont susceptibles de provoquer un choc et des réactions organiques salutaires.

Cette conception du processus pneumonique se montre donc capable à la fois de coordonner les données de l'anatomie et de la clinique, de rendre compte des singularités de l'évolution et d'indiquer des directives à la thérapeutique. On en peut tirer plus encore.

D'abord elle serait susceptible de porter quelque clarté dans l'etude si complexe et embrouillée de toutes les lésions pulmonaires exsudatives en foyer et de leurs rapports avec la tuberculose. Ensuite il semble bien qu'une conception analogue serait parfaitement applicable à d'autres affections que la pneumonie, et que dans l'érysipèle par exemple et dans les inflammations des muqueuses, il y aurait grand intérêt à distinguer les lésions vaso-motrices initiales des désordres secondaires dans la production desquels interviennent les bactéries. Cela entraînerait à reprendre d'un point de vue nouveau toute l'histoire des maladies infectieuses de l'homme, pour préciser et sans doute réduire le rôle des bactéries que l'enthousiasme général au lendemain des découvertes de Pasteur a vraisemblablement exagéré.

Stokes-Adams paroxystique. — *MM. L. Ferrabouc* et *A. Jude* rapportent l'observation d'un homme de 46 ans présentant une dissociation auriculo-ventriculaire intermittente et instable. Il n'y avait pas de lésion du faisceau de His.

Hérédo-syphilis inapparente. — *M. Marcel Pinard* présente deux enfants idiots ; après traitement de la mère pour la troisième gestation naît un enfant normal.

L'énurésie chez le père, le diabète chez la grand'mère paternelle permettent de préciser qu'il s'agit d'une hérédo-syphilis de deuxième génération, branche paternelle.

M. Milian pense que le fait rapporté par M. Pinard est absolument démonstratif. Il s'agit certainement ici de syphilis de seconde génération.

A propos des polynévrites diabétiques. — *M. Hagueneau* critique une recente observation de polynévrite diabétique rapportée à la Société et conclut que rien, à l'heure actuelle, ne permet d'affirmer qu'il existe une polynévrite spécifiquement diabétique.

Trois cas de néphrose lipoïdique vraie. — *MM. F. Rathery* et *P. Froment* rapportent trois cas de néphrose lipoïdique vraie guérie par le traitement d'Epstein et cette guérison se maintient depuis plusieurs années bien qu'on ait maintenant supprimé tout traitement.

Le premier sujet atteint de 14 ans, n'eut besoin que de doses relativement légères d'extrait thyroïdien, l'amélioration fut très rapide au début, mais cependant l'extrait fut continué pendant vingt-cinq mois.

Les deux autres sujets ont présenté des formes beaucoup plus graves et il a fallu atteindre, chez l'un, 1 gramme et chez l'autre 90 centigrammes d'extrait thyroïdien. Le deuxième malade a pris ainsi, en vingt-six mois, 364 grammes d'extrait thyroïdien et le troisième malade, en dix-sept mois, 236 gr. 55.

Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à ne pas abandonner trop rapidement le traitement, même lorsqu'il paraît inefficace. Chez l'un de ces malades, l'amélioration n'a commencé à se faire sentir qu'après trois mois et les troubles humoraux ont mis plus d'un an pour commencer à s'améliorer nettement.

Un de ces sujets avait déjà une forme de néphrose compliquée de néphrite ; or le traitement du trouble métabolique a permis de faire disparaître les troubles fonctionnels rénaux qui sont redevenus complètement normaux.

Ces formes de néphrose lipoïdique vraie sont entièrement différentes des néphrites compliquées de syndrome lipido-protidique étudiées par Chauffard, Widal et leurs élèves et comportent un pronostic et un traitement entièrement différents.

M. Debré fait remarquer qu'à l'heure actuelle, la réalité de la néphrose lipoïdique pure est admise par tous les pédiatres. Il a pu observer dans trois cas chez l'enfant la guérison par le régime carné et l'extrait thyroïdien donné à fortes doses et pendant longtemps. Dans un cas de néphrose lipoïdique pure chez un enfant mort accidentellement, l'examen des reins ne révéla aucune lésion, ce qui prouve l'existence indubitable de ce syndrome.

M. Lesné a pu retenir cinq cas de guérison de néphrose lipoïdique pure chez l'enfant ; dans d'eux d'entre eux, la guérison remonte à dix ans. Dans un cas où l'examen histologique des reins fut possible, il n'y avait pas trace de néphrite.

M. Clément insiste sur l'efficacité de la pyrétothérapie spontanée ou provoquée et en discute le mécanisme.

M. Lesné ajoute que la pyrétothérapie doit être réservée aux néphroses lipoïdiques pures, sans néphrite surajoutée.

Anévrysme du ventricule gauche apparu six semaines après un infarctus. — *MM. Ch. Aubertin* et *Jean Horeau* ont diagnostiqué par la radioscopie et la radiokymographie un anévrysme du ventricule gauche à son début, six semaines après l'apparition d'un infarctus du myocarde. Au niveau de la saillie anévrysmale, il n'y avait pas d'expansion et les battements étaient même diminués, voire abolis à la partie inférieure de la poche. Ce fait s'est vu dans plusieurs cas et est attribué à la présence de caillots ; la kymographie montrait une zone où les battements inscrits étaient diminués et une zone où aucun battement ne s'inscrivait.

Au point de vue clinique, on a pu constater en raccourci les quatre périodes évolutives de l'infarctus du myocarde : période de début avec grande angine de décubitus, effondrement de la tension, et insuffisance ventriculaire gauche sévère ; période d'amélioration avec disparition des douleurs et de l'insuffisance cardiaque ; apparition de l'anévrysme diagnostiqué à un stade précoce grâce à la radiologie ; période tardive d'insuffisance cardiaque secondaire qui amena la mort sans d'ailleurs que l'anévrysme ait augmenté de volume.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 9 avril 1938

Fistule lombaire asséchée et cicatrisée par un traitement d'ozone. — *M. Aubourg* montre que l'ozone augmente l'oxygène du sang et modifie notablement la cyto-bactériologie des plaies infectées.

Cancer du corps de l'utérus, présentation de pièces opératoires — *M. Petit de la Villéon* présente un utérus cancereux opéré la veille d'un cancer du corps. La pièce est intéressante par ses caractères rigoureusement classiques et qui superposent exactement aux caractères classiques de l'observation clinique. Pour confirmer la valeur de la doctrine interventionniste, en face des hémorragies de la femme âgée.

La genèse du cancer. — *M. Taguet* pense que le cancer est un trouble biologique et non une entité morbide. C'est la conséquence d'un désordre d'un ou de plusieurs de nos métabolismes et son évolution est commandée par l'intégrité ou par l'état déficitaire de notre système réticulo-endothélial. En partant de cette conception, il envisage que la thérapeutique anticancéreuse doit être dirigée contre le terrain (*primum movens*) dans le but de rétablir l'équilibre métabolique et d'invigorer notre système de régulation, notre système de défense. La chirurgie, le radium, l'électro-coagulation resteront toujours les armes contre la tumeur qui n'est que l'effet d'une cancérisation déjà effectuée.

M. Joltrain insiste sur l'importance des troubles des hor-

mones dans la genèse du cancer dont l'étude, d'autre part, peut sembler passer en quelque sorte à la phase chimique.

L'alcool au tiers isotonique en injection intra-pulmonaire directe chez les bacillaires de début. — ***M. Georges Rosenthal*** s'est attaché à l'étude des tuberculeux trop nombreux qui échappent aux méthodes modernes de traitement local. Poursuivant ses études des injections intra-parenchymateuses, il décrit l'injection en plein parenchyme de solution de sérum physiologique d'alcool au tiers dont Landau a montré l'action sur les suppurations pulmonaires en injections intraveineuses. Ces injections sont très bien tolérées et semblent avoir une action provocatrice de sclérose. La pénétration intraparenchymateuse au trocart mousse évite tout danger d'hémorragie (Petit de la Villéon).

Le rhume des foins. Essai pathogénique. — ***M. R. Grain*** à la lumière des travaux récents sur les propriétés de l'histamine pense que l'on peut considérer la production du rhume des foins comme ressortissant à un trouble mécanisme : d'abord un choc colloïdoclasique producteur des phénomènes généraux, et ensuite un choc histaminique producteur des réactions nasales si caractéristiques et si violentes. Les uns et les autres, simultanés demandent pour s'établir la condition indispensable d'un terrain à réaction adéquate et orientées.

M. Joltrain rapporte une série d'observations de rhume des foins prouvant son origine anaphylactique, les anti-réactions positives aux pollens de graminées et la possibilité d'un traitement efficace par cuti-réactions et inhalations.

Grippe grave traitée par l'opothérapie spléno-surrénale. — ***M. J.-C. Bayle*** présente l'observation d'un malade alcoolique atteint de grippe grave traitée par les injections spléno-surrénales selon sa méthode, malgré des signes très inquiétants (céphalée, courbature et asthénie intenses, 40°4, vive dyspnée), deux injections amènent l'apyrexie en trois jours, rechute avec localisation pleuro-pulmonaire à la base droite consécutive à une sortie trop hâtive, deux nouvelles injections, apyrexie en vingt-quatre heures, convalescence huit jours. Ce résultat concorde avec ceux publiés antérieurement par l'auteur dans des maladies infectieuses diverses (grippe, typhoïde, erysipèle, fièvre puerpérale, pneumonie, bronchopneumonie, etc.).

G. LUQUET.

Echos et Glanures

Médecins et clients. — LA REVUE UNIVERSELLE (15 avril et 1er mai 1938) *publie la* CHRONIQUE D'UN TEMPS TROUBLÉ *de M. René Benjamin. Voici quelques extraits d'un chapitre, intitulé la* FEMME ET LA MÉDECINE :

...C'est inouï ce qu'est devenu la médecine. Comme le barreau. Comme les lettres. Quelle rapidité dans la déchéance ! Ecoutez plutôt l'odyssée de ma sœur.

. . . .

Ma sœur ne conçoit la médecine qu'instantanée, comme la T. S. F. Et du repos ! Est-ce possible dans sa « situation ? » Elle téléphona, avec une angoisse extrême, à son ami Z... de l'Académie :

— Mon cher maître, je suis très mal... Je ne peux plus rien manger. Vous qui êtes la sagesse, et connaissez les hommes, indiquez-moi, je vous en supplie, un grand médecin !

Le « cher maître » n'hésita pas. « Docteur Delaurent, spécialiste des affections nerveuses. »

Ma sœur sauta :

— Oh ! Vous croyez que ce sont les nerfs qui chez moi...

— Chez tout le monde, chère amie, dit le bon maître, ce sont toujours les nerfs !

Soumise et confiante, elle se rendit chez ce Delaurent. « Il

ressemble à Bismarck », m'a-t-elle dit. Il se leva, s'avança sur elle, posa la main sur son crâne.

— Savez-vous, lui dit-il que vous avez là un encéphale, d'où partent toutes vos énergies ?

Elle murmura :

— Justement, docteur, je n'ai plus d'énergie.

— Si Madame, puisque vous parlez encore ! Faisant suite à cet encéphale, vous avez ici (il lui touche le dos), le long cordon de la moelle épinière, qui communique par de fins rameaux avec les lacis du grand sympathique. Le savez-vous ?

Elle devait être comme une petite fille, calmée maintenant par les mots. Elle dit qu'elle savait. Alors, il continua.

Partant du grand sympathique, en direction des organes, les nerfs, ces véhicules des forces mentales. Et il résuma. Le cerveau émet des forces. Les plexus les transforment. Les organes les utilisent.

— Madame, proclama-t-il, je vous demande de comprendre d'analyser, de vous introspecter. La plupart des malades guériraient, s'ils s'instropectaient. Le cerveau mène tout : agissez sur votre cerveau ! Il mène votre foie, votre estomac, vos reins. Ce sont vos forces mentales qui descendent jusqu'à ces organes, les décongestionnent, les font sécréter, les cicatrisent ! Etes-vous de taille à commander à votre cerveau ?

Ma sœur n'en savait rien. Elle ne voulait pas d'un programme fatigant : elle était si fatiguée ! Mais lui s'était assis et déjà écrivait. Pour plus de sûreté, il l'envoyait chez un radiologue. Radio complète de la tête aux pieds. (Bon ! se dit-elle. Cinq cents francs !) Puis, il demanda trois analyses, les urines, le sang, les selles (encore cinq cents !) et il conclut :

— Dès que je tiendrai ces renseignements, je pourrai mieux travailler. Vous, je l'espère, vous aurez sur vos organes déjà l'emprise cérébrale que j'ai dite, et je verrai s'il y a ici ou là, une déficience, une tare, un cancer..

Elle sauta :

— Cancer ! Docteur, auriez-vous vu ?...

Il prit un air de lassitude :

... Madame, je vous en prie, je suis dans les hypothèses ! Et je peux me les permettre toutes ? Vous me dites : « J'ai des douleurs de tête ». Si elles sont intestinales, je vous en débarrasse avec du sulfate de soude. Mais, si c'est une tumeur du cerveau !... Et à supposer que j'aie là-dessus le moindre doute, je ne m'abstiendrai pas, je vous en avertis : je vous ferai opérer !

— Opérer ?..

Elle répéta le mot, comme celui de cancer ; et tout bas, redit « tumeur » en regardant cet homme, dont le regard fixe l'effrayait. Elle baissa les yeux, et demanda :

— Combien vous dois-je, docteur ?

— Deux cents, madame.

« Bandit ! » pensa-t-elle. En tendant les billets, elle sourit pour l'amadouer.

Il les prit avec rapacité.

Elle avait eu tellement peur que dans la rue, elle ne sentait plus aucun de ses maux.

Mais le lendemain, elle souffrait affreusement de la tête, et se sentait si faible, que l'idée d'une tumeur ne quitta plus son! esprit. Elle connaît une duchesse, dont le nom m'échappe ; elle courut chez elle, elle entra, elle s'effondra :

— Je viens mourir chez vous !

L'autre, effrayée, reprit vite.

— Mon Dieu, voulez-vous que je vous fasse reconduire ?

Alors, ma sœur reprit ses gémissements :

— Enfin... enfin..., il n'y a donc pas un médecin dans le monde !

— Un médecin ! Chère petite, dit alors la duchesse avec cette précipitation qu'ont les gens dans une catastrophe, ce n'est pas un médecin qu'il vous faut ! La plupart sont des ânes, et ceux qui ont du bon sens sont des incapables ! Est-ce avec du bon sens qu'on peut guérir un malheureux qui souffre ! Dans un monde où le mal nous attaque mystérieusement, il n'y a qu'un moyen de nous défendre le mystère. Opposons au mal que nous ne comprenons pas, des forces que nous ne connaissons pas. Allez voir Balatour !

— Balatour ? dit ma sœur.

— Balatour, reprit la duchesse, et ce n'est pas un médecin ? Il a été fabricant de gâteaux !

....

Le chirurgien accoucheur René Levasseur. — Ce conventionnel à qui M. Michel Lebrun vient de consacrer une intéressante thèse (Paris, 1938, Vigné, édit.) est un des personnages intéressants assez peu connu de la période révolutionnaire. Originaire du Mans, il vint faire à Paris ses études de chirurgie, se spécialisa dans l'obstétrique et fut l'élève de l'accoucheur Solayrès de Renhac.

De retour dans son pays natal, il tenta de fonder une Ecole d'accouchements pour la formation des sages-femmes. Bien accueilli localement, son projet, qui témoignait d'un esprit novateur, ne fut pas approuvé par le Gouvernement royal. Levasseur rédigea alors un Manuel des accouchements qui ne fut pas imprimé faute d'autorisation légale.

Ces deux échecs durent contribuer à développer ses idées révolutionnaires. Quand la Révolution de 1789 éclata, il prit une part active aux événements qui aboutirent à la chute de l'Ancien régime. Il fut élu député de la Sarthe à la Convention, où il siégea sur les bancs de la Montagne. Puis, il fut envoyé en mission à l'Armée du Nord et assista, en cette qualité, à la bataille d'Hondschoote.

En 1795, René Levasseur revint au Mans exercer la médecine. Il ne se rallia pas à l'Empire et fut exilé sous la Restauration. Réfugié en Belgique, il enseigna l'obstétrique à l'Université de Louvain et rédigea des Mémoires intéressants pour l'histoire de la Révolution.

Rentré en France après les Journées de juillet 1830, il revint au Mans, où il pratiqua la profession médicale. Il mourut pauvre et fidèle à ses idées, en 1834.

Comme accoucheur, René Levasseur a écrit un Manuel des accouchements qui résume fort bien l'état de la science obstétricale à la fin du XVIII[e] siècle, une Dissertation sur la symphyséotomie, et inventé un « phantôme » pour les démonstrations obstétricales.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

ALLENDY (Dr René). — **Rêves expliqués.** Br. : 20 fr. (*N. R. F.*)

BORCESCO et IONESCO MOVILA. — **Sémiologie du vertige. Le vertige appendiculaire.** 86 p. Br. : 30 fr. (*Masson.*)

MARINESCO, JONESCO, SISESTI, SAGER (O.), KREINDLER (A.). — **Le tonus des muscles striés.** 74 fig. 565 p., 80 fr. (*Masson.*)

REMLIMGER et BAILLY (J.). — **Etudes sur la rage.** 174 p., br. : 40 fr. (*Masson.*)

SÉZARY (A.). — **La syphilis du système nerveux.** 28 fig., 288 p., br. : 48 fr. (*Masson.*)

Histoire d'Espagne des origines à nos jours, par Rafaël BALLESTER. Traduit de l'espagnol par Théodoric LEGRAND. 2e édition française complétée par un appendice. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, 30 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est une œuvre sincère, impartiale, scientifique qui, laissant volontairement de côté les faits et les dates inutiles, les détails superflus, les appréciations hasardeuses, a pour but de donner au lecteur une vision synthétique, claire et véridique du passé, tout en lui procurant les moyens d'approfondir, à son gré, l'étude de telle question ou de telle époque qu'il lui plaira de connaître plus parfaitement.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET C

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 22 — 28 MAI 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 50 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — Thèses de médecine. — 30 mai. — M. FORZAD : Le cancer métastatique du foie à début aigu douloureux.

31 mai. — M. LAVEDAN : Le séminome du testicule des oiseaux provoqué par régénération. — M. OBUCHOWSKYJ : Les furoncles de la face et la rœntgenthérapie.

1er juin. — M. CHAIGNEAU : Contribution au traitement de la luxation récidivante de la rotule. — M. GORODETZKY : Le rôle de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse dans l'étiologie du mal de Pott de l'adulte. — M. BARBIER : Contribution à l'étude des cyphoses congénitales : brachy-spondylie, platy-spondylie généralisée. — M. BENASSY : Complications tardives des traumatismes méconnus du rachis cervical.

2 juin. — M. CALVET : Fibromes utérins et occlusions intestinales. — M. LE CROM-HUBERT : A propos d'un cas de prétendue trichomasie anormale. Le type Rayleigh ne contient que la variété Balfour.

Concours du prosectorat. — Lecture des copies. — Séance du 11 mai (*Anatomie*). — MM. Chigot et Olivier, 30 ; Fontaine et Judet, 28 ; Léger et Rousseau, 27 ; Chevallier, 26 ; Caby et Delinotte, 25 ; Roux, 24.

Séance du 12 mai. (*Pathologie chirurgicale*). — MM. Chigot et Olivier, 29 ; Judet et Léger, 28 ; Chevallier, Fontaine et Rousseau, 27 ; Delinotte, 26 ; Caby, 22 ; Roux, 20.

Séance du 13 mai. — Epreuve écrite : (*Biologie*) : MM. Chigot, 18 ; Olivier, 17 ; Judet et Léger, 16 ; Delinotte, Fontaine et Rousseau, 15.

Oral (*Anatomie*) : MM. Didier, 26 ; Chevallier, 23 ; Léger, 25 ; Delinotte, 24 ; Judet, 23 ; Chigot, 25.

Concours de l'adjuvat. — Lecture des copies (*Physiologie*). — Séance du 10 mai : Morel-Fatio et Laurence, 18 ; Cordebar et Verne, 16 ; Monsaingeon, Lecœur et Simon, 15 ; Billard, 14.

Séance du 12 mai (*Physiologie*). — MM. Mathey, 18 ; Denoix, 17 ; Debeyre et Picard, 16 ; Coldefy et Tissot, 14.

Séance du 14 mai. — Lecture des copies. (*Pathologie chirurgicale*). — MM. Mathey, 19 ; Laurence, 18 1/2 ; Verne, 18 ; Denoix et Simon, 17 ; Monsaingeon, Morel-Fatio et Picard, 16 ; Cordebar, 15 ; Debeyre, 14.

Séance du 16 mai (*Oral anatomie*). — MM. Morel Fatio, 12 ; Laurence, 12 ; Verne, 15 ; Monsaingeon, 13 1/2 ; Denoix, 14 ; Picard, 13 1/2 ; Mathey, 11 .

Séance du 18 mai (*Dissection*). — MM. Morel Fatio, 24 ; Laurence, 28 ; Verne, 27 ; Monsaingeon, 29,5 ; Denoix, 28 ; Picard, 27 ; Mathey, 25.

Total des points : MM. Morel Fario, 96 ; Laurence, 102,5 ; Verne, 101 ; Monsaingeon, 100 ; Denoix, 102 ; Picard, 100 ; Mathey, 100,5.

Epreuve supplémentaire : Branches postérieures des trois premiers nerfs rachidiens. M. Picard, 20 ; M. Monsaingeon, 19. Sont nommés aides d'anatomie : MM. Laurence, Denoix, Verne, Mathey, Picard.

Chaire d'hydrologie thérapeutique et de climatologie. — *Voyages d'études aux stations thermales et climatiques.* — Le commissariat général au Tourisme met à la disposition des étudiants français 15 à 20 bourses de voyagesindividuelles qui, cette année (été 1938) remplacent le petit V. E. M. (voyages études médicales).

Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 francs et ne dépassera pas 1.000 francs.

Conditions d'obtention des bourses de voyage. — 1° Les bourses sont réservées aux étudiants de 5e année ayant été reçus à l'examen de thérapeutique et d'hydro-climatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenu à l'examen de thérapeutique ;

2° Les candidats aux bourses feront connaître au moment de leur inscription, leurs titres, leur note à l'examen de thérapeutique, et la région thermo-climatique où, de préférence, ils désireraient faire leur voyage d'études. On leur demande l'obligation de visiter trois stations au minimum et de séjourner dans chacune d'elles trois jours au minimum.

3° A leur retour de mission, les bénéficiaires devront remettre au professeur d'hydrologie à l'intention du Centre national du tourisme, du thermalisme et du climatisme, un mémoire justificatif détaillé sur leurs observations relatives à chacune d'elles et éventuellement sur les travaux qu'ils auront effectués.

INSCRIPTIONS. — Les inscriptions des candidats sont reçues tous les jours au secrétariat de la Faculté (guichet n° 1), de midi 15 heures, jusqu'au 1er juin 1938.

Les candidats agréés seront convoqués à cette date par le Professeur Maurice Chiray, au laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutique, en vue de répartir leur destination et le montant de leur bourse.

Clinique médicale propédeutique (Hôpital Broussais). — Le Professeur Gustave PITTALUGA, de la Faculté de médecine de Madrid, a commencé un cours de six leçons sur « Les maladies du système réticulo-endothélial », le 24 mai, à 11 heures du matin, et le continuera à la même heure les lundi, 30, mercredi 1er juin, lundi 6, mercredi 8 et lundi 13 juin (avec projections).

Bourses de doctorat. — Les inscriptions pour l'obtention des bourses doivent avoir lieu avant le 10 juillet. Les étudiants sont invités à consulter les affiches et à constituer dès maintenant leur dossier de bourse. (S'adresser au secrétariat de la Faculté, guichet n° 1, de midi à 15 heures.)

Des *exonérations du droit d'inscription et des exonérations de droits scolaires aux étudiants appartenant à des familles nombreuses*, renouvelables tous les ans, sont accordées dans les conditions indiquées par les affiches et jusqu'au 31 octobre, dernier délai.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HÔPITAUX

Hôpital Beaujon-Clichy. — *Conférences sur les applications de l'ozone.* — Le lundi 20 juin et les jours suivants, à 11 heures, dans le service de M. Gérard, M. AUBOURG fera six conférences pratiques sur l'ozonothérapie, avec présentation de malades, sur les sujets suivants : Lundi 20 juin : Physique et chimie de l'ozone. Modes actuels d'applications cliniques. — Mardi 21 juin : Action bactéricide de l'ozone. Modifications du sang et des urines au cours et en fin d'un traitement d'ozone. — Mercredi 22 juin : L'ozone dans les formes cliniques de la colibacillose. — Jeudi 23 juin : L'ozone dans les plaies et suppurations chirurgi-

cales. — Vendredi 24 juin : L'ozone en O. R. L., en stomatologie, en parasitose intestinale. — Samedi 25 juin : L'ozone dans les intoxications aiguës et chroniques. Pourcentage d'améliorations cliniques sur 250 malades traités à Beaujon-Clichy.

— *Conférences sur les indications, applications cliniques et résultats de la curiethérapie.*— Le mardi 28 juin, à 11 heures, et les jours suivants, M. Gérard, fera dans son service une série de conférences pratiques sur les sujets suivants : Mardi 28 juin : Le radium ; physique, action physiologique. — Mercredi 29 juin : Curiethérapie par applications directes : plaquettes radiumpuncture. — Jeudi 30 juin : Applications à faible distance dans les cavités naturelles et sur la peau. — Vendredi 1er juillet : Télécuriethérapie. — Samedi 2 juillet : Indications respectives de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie.

Hôpital international de Créteil. — Un concours sera ouvert le lundi 13 juin pour la nomination de trois internes titulaires et de cinq internes provisoires. S'inscrire avant le 8 juin à l'hôpital.

Hospices civils de Saint-Étienne. — La Commission administrative donne avis de l'ouverture de l'hôpital Edouard-Herriot à Lyon, le lundi 12 décembre 1938, à 8 h. 30, d'un concours public pour la nomination d'un médecin des hôpitaux.

Ce concours, présidé par un membre de la Commission administrative des hospices, aura lieu devant un jury médical : il se composera de cinq épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat général des hospices, rue Michelet, 37 *bis*, à Saint-Étienne.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 2 décembre, à 12 heures.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de directeur sera vacant, le 1er juillet, à la maison départementale de santé d'Auxerres, par suite du départ du Docteur Charpentier, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Xe Congrès international de psychothérapie. — Ce Congrès se tiendra, à Oxford, du 29 juillet au 2 août 1938.

Les principaux sujets à l'ordre du jour : 1° psychologie de la vie au cours de ses différentes phases ; 2° psychothérapie et problèmes psychosomatiques.

Les langues officielles du Congrès seront l'anglais, l'allemand, et le français.

Les frais de résidence et de repas (y compris les pourboires) aux collèges sont de 3 livres 3 shillings. Les droits d'inscription sont de 17 shillings pour tous les membres et de 5 shillings pour les parents, accompagnant les membres.

En plus des réceptions, dont certaines se donneront en plein air, les membres pourront visiter Oxford et une excursion sera organisée le dimanche matin à Henley avec promenade sur la Tamise en canot automobile. Des distractions appropriées seront offertes aux parents des membres.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. H. Gibbs-Smith, 106, Brompton Road, Londres S. W. 3.

Le centenaire d'Itard à Cauterets. — Cette manifestation aura lieu à Cauterets les 2 et 3 juillet prochains.

Elle coïncidera avec l'inauguration et la mise en service du Pavillon Itard où viennent d'être réunis tous les perfectionnements en technique et appareillage réalisés en vue du traitement thermal de surdité par insufflation tubo-tympanique de vapeurs sulfurées.

SERVICES DE SANTÉ

Marine. — M. le médecin général Cazeneuve est désigné comme directeur du Service de santé à Toulon.

Val-de-Grâce. — Un concours sera ouvert le lundi 28 novembre 1938, à 9 heures, à l'Ecole d'application du Service de santé militaire, à Paris, pour l'admission à l'emploi de médecin et de pharmacien sous-lieutenant de l'armée active.

Parmi les conditions à remplir il faut :

Avoir au moins de 29 ans au 1er janvier 1938, c'est-à-dire être né après le 1er janvier 1909 ; cette limite d'âge sera élevée d'une durée égale au temps passé sous les drapeaux ;

Avoir satisfait, au 31 décembre 1938, conformément à l'article 39 de la loi du 31 mars 1928 sur le recrutement de l'armée, aux obligations du service militaire actif telles qu'elles sont définies par l'article 37 de ladite loi ;

Souscrire l'engagement de servir au moins pendant six ans dans le corps de santé de l'armée active à partir de leur nomination au grade de médecin ou de pharmacien sous-lieutenant.

Les épreuves du concours seront : pour les docteurs en médecine.

1° *Composition écrite sur un sujet de pathologie générale* (coefficient 2). — Il est accordé trois heures pour cette composition, qui doit être faite sans l'aide de livres ou de notes.

2° *Examen clinique de deux malades atteints, l'un d'une affection médicale, l'autre d'une affection chirurgicale* (coefficient 3). — Le candidat disposera de vingt minutes pour l'examen de chaque malade, de dix minutes de réflexion et de dix minutes

pour exposer devant le jury le résultat de chaque observation clinique et les conclusions pratiques à en tirer.

3º *Interrogation sur une question de chirurgie d'urgence* (coefficient 1). — La durée de cette épreuve est de quinze minutes. Il est accordé au candidat quinze minutes de réflexion avant de commencer son exposé.

4º *Interrogation sur les grands problèmes de l'hygiène prophylactique, particulièrement sur la prophylaxie des maladies infectieuses et des maladies sociales* (coefficient 1). — La durée de cette épreuve est de quinze minutes après quinze minutes de réflexion.

5º *Examen par le jury des titres et travaux scientifiques ainsi que du dossier militaire du candidat* (coefficient 1). — Les candidats devront remettre, à l'ouverture de la séance, au président du jury, un résumé en trois exemplaires de leurs travaux, ainsi qu'une note rappelant leurs différents titres scientifiques et relatant notamment les fonctions hospitalières qu'ils ont exercées.

Les demandes d'admission au concours doivent être adressées avec toutes pièces à l'appui du ministre de la Défense nationale et de la Guerre (Direction du Service de santé ; 1er bureau : Personnel) avant le 10 novembre 1938 au plus tard.

Inauguration du monument aux morts à Lyon. — La Fédération nationale des médecins du front communique :

« Le comité de la Fédération nationale des médecins du front et ceux des différentes sociétés fédérées, tant parisiennes que provinciales, rappellent aux médecins mutilés et anciens combattants, à tous ceux qui servirent en première ligne durant la guerre, que la remise du monument aux morts du Service de santé de la ville de Lyon, aura lieu solennellement le dimanche de la Pentecôte 5 juin, à 10 heures en cette ville. L'inauguration sera précédée d'une cérémonie religieuse pour les trois cultes à 8 heures du matin.

« Les anciens médecins du front doivent à leur honneur et à leur esprit de tradition d'assister à ces cérémonies en tête de toutes les délégations pour honorer la mémoire de ceux de leurs camarades médecins de bataillon, de régiment ou de groupes de brancardiers qui tombèrent à leur rang de bataille pour le pays et pour le devoir professionnel, pour honorer aussi la mémoire de ceux de leurs infirmiers et brancardiers, tués à l'ennemi qu'ils eurent la fierté de conduire au feu. »

VIE PROFESSIONNELLE

Baraques foraines et tension artérielle. — « L'attention des passants pouvait être attirée la semaine dernière par un attroupement formé autour d'un opérateur installé sous un porche de la rue de Rivoli et qui proposait à ceux qui le désiraient de mesurer leur tension artérielle. Il y a tout lieu de penser qu'au bout de la journée un assez grand nombre de chiffres de tensions ont ainsi été fournis.

« Aussi, M. Alfred Bour, conseiller municipal, a-t-il l'honneur de demander à M. le Préfet de police :

« 1º S'il a connaissance de ce fait qui, au surplus, ne paraît pas isolé ;

« 2º Si de tels opérateurs ont fait preuve de garanties nécessaires pour ne pas être inquiétés dans le libre exercice de telles pratiques ;

« 3º Si les appareils dont ils font usage présentent eux-mêmes les contrôles suffisants,.

« Enfin, les mesures qu'il compte prendre, le cas échéant, pour protéger les passants trop confiants.

« Il n'y a pas besoin d'insister longuement pour souligner la gravité des conséquences qui peuvent être tirées de telles indications au cas où elles ne seraient pas rigoureusement exactes ». (*B. munic. officiel*, 18 mai 1938.)

A une question semblable posée précédemment, le ministère de la Santé publique avait déjà fait répondre que la pratique des camelots preneurs de tension artérielle n'était pas illégale : Autrement dit, le ministère de la Santé publique se f.... de la santé publique..

Postes réservés aux médecins pensionnés de guerre. — Pour 1938 sont vacants et à pourvoir d'urgence :

Ministère de la Justice : médecin maison d'arrêt de Montluçon, 1.

Ministère de l'Agriculture : vétérinaire à l'abonnement au Haras de Pompadour (Corrèze) ; vétérinaire à l'abonnement au dépôt d'étalons de Rosières-aux-Salines (Meurthe-et-Moselle) : 1.

Ministère des Finances. — Médecin assermenté à l'Administration centrale : 1 ; médecin à l'Imprimerie nationale : 1.

Ministère de l'Education nationale. — Médecins, lycées de garçons de Belfort : 1. — Lons-le-Saunier : 1. — Agen : 1. — Caen : 1. — Bourg : 1. — Epinal : 1. — Limoges : 1. — Quimper : 1. — Metz : 1.

Chirurgien, lycée de Charleville : 1.

Dentistes, lycées de : Le Mans : 1. — Rouen : 1. — Aurillac : 1. — Albi : 1. — Oran : 1.

Gouvernement général de l'Algérie. — Médecin, lycée de garçons de Bône : 1.

Médecin collège de jeunes filles de Philippeville : 1.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'hypoglycémie spontanée d'origine hépatique

Par **Jean MINET**, **H. WAREMBOURG** et **LINQUETTE**

Les syndromes d'hypoglycémie spontanée ne sont pas de connaissance ancienne. C'est en 1923 seulement que Seale Harris en rapporte les cinq premières observations. Puis rapidement sont publiés les cas de Cammidge, Bussel, Wilden, Allan Power et Robertson, Gougerot et Peyre, Sendrail et Planque, Guy Laroche et Lebourdy, Wagner et Parnas, etc...

Nous ne ferons que rappeler rapidement leur symptomatologie clinique, étroitement calquée d'ailleurs sur celle des hypoglycémies provoquées par l'injection d'insuline.

Dans les formes mineures, tout se réduit à une sensation de « faim de loup », souvent accompagnée de sueurs profuses, d'angoisse, de pâleur de la face, le tout se calmant avec une grande facilité par l'ingestion d'aliments.

A un degré de plus, des signes de souffrance du système nerveux apparaissent : ce sont la céphalée, l'asthénie, le trismus, les troubles de la déglutition et de la parole, les vertiges, les crampes, la diplopie.

Dans des cas plus graves encore, on assiste au développement de syndromes neurologiques classés : assez rarement hémiplégie ou monoplégie passagère, aphasie ; plus souvent épilepsie ou symptômes d'excitation strio-thalamique avec tremblements, mouvements choréiformes, rire spasmodique, catatonie, aspect figé, narcolepsie ; fréquemment aussi, troubles psychiques constitués par de l'amnésie, des manifestations hypomaniaques, des actes impulsifs.

A titre exceptionnel enfin, le coma se réalise ; on le reconnaît aux crises convulsives dont il est coupé, aux soubresauts tendineux, aux contractures, à l'hyperréflectivité tendineuse, au signe de Babinski dont il s'accompagne. Il peut durer plusieurs heures et même plusieurs jours.

Ces manifestations disparates se rapprochent cependant toujours par deux points : d'abord, toutes s'accompagnent d'un abaissement notable de la glycémie. Toutefois, les auteurs insistent à juste titre sur l'absence de parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et celle de l'hypoglycémie, la cause de cette discordance restant mal connue. Ensuite, toutes régressent rapidement par l'administration de sucre sous quelque forme et par quelque voie que ce soit.

Ces deux tests fidèles ont permis de reconnaître le syndrome d'hypoglycémie spontanée en des circonstances très diverses. Nous nous bornons à les rappeler rapidement : ce sont d'abord les cas de décharge insulinique excessive, d'hyper-insulinisme : néoplasmes Langerhansiens du pancréas, ou hypertrophie simple des îlots de Langerhans ; ce sont ensuite les cas de charge glycémique insuffisante. A cette insuffisance on reconnaît parfois une origine hypophysaire, comme dans la maladie de Simmonds et, de manière plus paradoxale, dans certaines acromégalies (Cammidge, Guy Laroche, Wilden). L'hypoglycémie ressortit d'autres fois à l'insuffisance surrénalienne (Gougerot et Peyre, Maranon, etc.), ou à l'insuffisance thyroïdienne. L'infundibulo-tuber n'a pas manqué d'être incriminé chez certains malades. Dans un ordre différent, l'insuffisance d'apport alimentaire (Maranon), ou, au contraire, l'élimination excessive de sucre que détermine le diabète rénal conduisent aussi à l'hypoglycémie. Enfin, et ceci nous intéresse surtout, l'épuisement des réserves glucidiques et, au premier chef, de la réserve hépatique, peut aboutir au même résultat.

Avant d'étudier dans le détail ces syndromes hypoplycémiques d'origine hépatique, nous voulons rapporter l'observition suivante :

Mme S. V., entre d'urgence à la Clinique médicale et phtisiologique de la Faculté de Lille, le 11 février 1938. On ne possède aucun renseignement sur ses antécédents pathologiques ni sur l'histoire de sa maladie.

C'est une femme de 44 ans qu'on trouve comateuse, complètement immobile dans son lit, ne répondant à aucune excitation. Elle paraît fortement amaigrie ; de fines varicosités colorent ses pommettes. La respiration est superficielle, mais calme et de rythme normal. Le pouls est régulier et bien frappé, aux environs de cent. Les pupilles sont en mydriase légère. L'haleine ne présente aucune odeur. La température est à 36°5.

L'examen du système nerveux montre l'abolition complète de tous les réflexes tendineux, la conservation des réflexes cornéens et pupillaires, l'absence de signes méningés et de troubles sphinctériens. Il existe un signe de Babinski bilatéral. La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu ; les examens ultérieurs le révèleront normal, quant à l'albumine et la cytologie ; la sérologie y sera négative.

Les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle surajouté. La tension artérielle au Pachon est de 14 × 7.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre un murmure vésiculaire léger.

Le foie ne déborde pas le rebord costal ; il est percutable sur une hauteur de 12 centimètres.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

Il n'y a rien à signaler du côté des organes génitaux.

Le cathétérisme vésical ramène 10 c. c. d'urine trouble, sans albumine ni sucre. Les réactions de Legal et de Gerhardt sont franchement et fortement positives.

La thérapeutique instituée comprend, outre des toni-cardiaques, du sérum glucosé isotonique sous la peau (500 c. c.) et de l'insuline en petite quantité (20 unités).

Sous l'influence de cette médication, et quelques heures après son entrée dans le service, la malade sort du coma. Le signe de Babinski a disparu, l'acétonurie également. Mais il persiste un état d'obnubilation telle que tout interrogatoire précis reste impossible.

Dans la soirée, à nouveau, la malade présente de l'acétonurie et retombe dans le coma. Une thérapeutique identique l'en tire cette fois définitivement.

Le lendemain, l'examen clinique du système nerveux montre, aux membres supérieurs, des réflexes tendineux normaux. Aux membres inférieurs existe une atrophie musculaire importante, non élective et non douloureuse. Le réflexe rotulien droit est réapparu, mais diminué. Le rotulien gauche est aboli, ainsi que les deux achilléens. Il n'y a pas de Babinski. La marche est hésitante, sans steppage.

Les urines sont normales ; l'acétonurie a disparu.

Ce qui domine, ce sont les troubles psychiques, qui s'extériorisent par un facies hilare et ébrieux. Ils consistent essentiellement en troubles de la mémoire : l'amnésie est complète pour les faits récents. Il existe, en outre, de la confusion mentale que la malade essaie de masquer par de la fabulation.

A ce moment, nous pouvons obtenir de la famille quelques renseignements sur notre sujet. Ses antécédents ne présentent rien d'intéressant jusqu'à ces deux dernières années. A partir de ce moment, elle s'est mise à boire. Les restrictions alimentaires qui suivirent ont amené son amaigrissement actuel. Depuis quelques semaines sont apparus de l'amnésie, des troubles psychiques à tendance dépressive, sans aucune autre manifestation pathologique. Et c'est dans la nuit, après une journée où son entourage n'avait remarqué rien de particulier, que notre malade est entrée dans le coma.

A ce moment, aussi nous arrivent les résultats des examens de laboratoire faits sur le sang prélevé pendant la période de coma :

— l'urée sanguine est normale : 0 gr. 12 au litre ;

— la réaction de Kahn est négative ;

— le chlore plasmatique est à 3 gr. 50 au litre, le chlore globulaire à 2 gr. 1 ;

— la réserve alcaline est abaissée : 40 ;

— mais surtout existe une hypoglycémie importante, la teneur du sang est, en effet, de 0 gr. 55 de sucre au litre.

Ces résultats donnent des indications thérapeutiques plus nettes : on fait absorber à la malade de grosses quantités de sucre.

Peu à peu, les troubles diminuent, mais sans disparaître complètement. Il persiste une amnésie portant sur les faits récents et s'accompagnant d'une tendance à la fabulation ; la malade n'a, en particulier, aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis huit jours. Elle a gardé des troubles polynévritiques légers aux membres inférieurs. La glycémie faite quatre jours après la sortie du coma donne un chiffre de 1 gr. 55 de sucre au litre de sang.

Ainsi donc, il nous a été donné d'assister à un coma hypoglycémique spontané avec acidose et acétonurie, évoluant chez une éthylique avérée, porteuse d'une hépatomégalie douloureuse et d'un syndrome de Korsakow, soumise enfin, pendant les semaines précédentes, à une hypo-alimentation notable.

La première question qui se pose, dans ce cas, est celle de l'origine de l'hypoglycémie observée. Rien ne nous autorise à envisager l'hypothèse d'un hyperinsulinisme ; celui-ci est toujours en effet à l'origine de manifestations continues ou à paroxysmes fréquemment répétés, et non de faits isolés, comme dans notre cas. De même, notre malade ne manifestait aucun symptôme d'insuffisance surrénalienne, hypophysaire ou thyroïdienne ; l'absence de glycosurie élimine toute possibilité de diabète rénal. Reste l'éventualité d'une origine hépatique, en faveur de laquelle les arguments sont au contraire probants et nombreux. Tout d'abord, cette femme est une éthylique avérée : elle apparaît porteuse d'un syndrome de Korsakow typique ; son foie est gros et douloureux ; l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire montre chez elle l'existence d'un paradiabète tel qu'on en rencontre souvent dans l'insuffisance hépatique.

◆

De plus, les troubles mêmes du métabolisme glucidique présents chez cette femme ressemblent bien à ceux dont se complique d'ordinaire la déficience fonctionnelle du foie ; l'alternance, à brefs intervalles, de taux glycémiques nettement inférieurs puis supérieurs à la normale est bien en faveur de l'atteinte d'un organe de réserve, appelée à se traduire tantôt par un défaut de fixation, tantôt par une insuffisance d'apport. La cétosurie, l'abaissement de la réserve alcaline (40) et du pH sanguin (rapport chloré à 0,60) que présentait notre malade sont également caractéristiques. Ils excluent toute possibilité d'hyperinsulinisme, qui n'engendre jamais l'acétonurie et tend à élever la réserve alcaline et le pH. Au contraire, l'insuffisance hépatique grave compte l'acidocétose parmi ses symptômes habituels.

Ainsi donc, l'origine hépatique de l'hypoglycémie observée dans notre cas ne fait pas de doute. Quant à l'explication du caractère fortuit et passager des manifestations observées, il faut la chercher sans doute dans l'hypo-alimentation à laquelle s'était soumise cette femme au cours des semaines qui précédèrent son coma. L'inanition n'a toutefois joué en cette affaire qu'un rôle adjuvant dont l'importance s'efface devant celle du facteur hépatique en cause.

La notion d'hypoglycémie d'origine hépatique repose sur des arguments expérimentaux et sur des arguments cliniques.

Du point de vue expérimental, rappelons tout d'abord, après Fiessinger et Olivier, la distinction qu'il importe de faire entre insuffisances hépatiques avec foie présent et avec foie absent. Tandis que les premières, dues par exemple à l'intoxication par l'huile phosphorée, le tétrachloréthane ou le chloroforme, n'abaissent pas ou même élèvent la glycémie, les autres au contraire engendrent une hypoglycémie notable, un véritable effondrement du taux du sucre sanguin : il en est ainsi, en particulier, de l'hépatectomie totale réalisée selon la technique de Mann et Magath, ou de la ligature du pédicule hépatique telle que la pratique Papilian. Les différences ressortissent évidemment à la persistance, dans les insuffisances hépatiques avec foie présent, d'un reste de fonction glycogénique, si intenses que soient les lésions réalisées. On comprend à la lueur de ces faits expérimentaux la diversité et même les contradictions apparentes des tableaux de dysrégulation glucidique réalisés en clinique par l'insuffisance hépatique.

Le plus souvent, ce sont les manifestations d'hyperglycémie qui dominent en pareil cas : hyperglycémie à jeun, excès de l'hyperglycémie, de l'hyperlévulosémie ou de l'hypergalactosémie provoquées.

Plus rarement s'observe l'hypoglycémie. Celle-ci se rencontre tout d'abord dans certaines maladies du foie, à la riche symptomatologie desquelles elle vient s'adjoindre comme un signe d'ordre secondaire, décelable seulement par un examen histologique complet. Il en est exceptionnellement ainsi dans la lithiase biliaire, les cirrhoses. Un peu plus souvent, l'atrophie jaune aiguë du foie, l'intoxication massive par le phosphore, le chloroforme ou les arsénobenzènes, les tumeurs hépatiques étendues (Parnas et Wagner) engendrent l'hypoglycémie. Enfin, c'est peut-être à l'insuffisance du foie qu'il faut rapporter la chute du taux du sucre sanguin observée dans certaines affections graves, comme la scarlatine et la diphtérie malignes (Lereboullet et Pierrot) ou dans certaines intoxications, l'intoxication phalloïdienne par exemple.

Dans d'autres circonstances, l'hypoglycémie domine le tableau clinique par son importance et l'intensité de ses manifestations : le problème n'est plus ici d'une insuffisance hépatique évidente, dans la symptomatologie de laquelle il est possible de déceler l'abaissement du taux de sucre sanguin, mais d'une hypoglycémie patente, à l'origine hépatique de laquelle il convient de remonter.

De tels cas sont rares, ou tout au moins rarement décelés. La littérature médicale ne nous offre guère à considérer que les observations de Wagner et Parnas, Snapper, Walter, Nadler et Wolfer. L'observation ci-dessus exposée nous paraît devoir être rangée aussi dans ce cadre.

Le tableau réalisé est divers selon les malades. Tantôt les signes cliniques manquent complètement et l'hypoglycémie est une découverte d'examen. Tantôt, au contraire, les symptômes glycopéniques sont évidents (Walter, Nadler et Wolfer). Souvent ils restent discrets ; mais parfois aussi leur intensité est grande, et notre observation montre bien qu'il n'est pas jusqu'au coma que ne puisse réaliser l'hypoglycémie d'origine hépatique.

De cette origine, le tableau clinique ne tire d'ailleurs aucune particularité notable, et c'est bien dans les symptômes chimiques qu'il faut chercher l'individualité de l'affection qui nous occupe.

L'hypoglycémie d'origine hépatique offre en effet ce caractère singulier d'être discontinue au cours de la vie du malade, et souvent même pendant le nychtémère.

Elle alterne la plupart du temps avec d'autres stigmates sanguins de la dysrégulation glucidique, en particulier avec l'hyperglycémie. De même, elle n'est pas incompatible avec la glucosurie : ainsi, dans l'observation de Wagner et Parnas, une fillette porteuse d'une hépatite interstitielle n'a, le matin à jeun, que des traces de glucose dans le sang. Au contraire, les repas sont suivis d'hyperglycémie et de glycosurie.

De même, nous avons vu comment, chez notre malade, la glycémie avait passé successivement et à peu de jours d'intervalle de 0 gr. 55 à 1 gr. 55 puis à 1 gr. 30. L'hyperglycémie alimentaire était d'ailleurs excessive chez cette femme, le triangle de M. Labbé se trouvant à 1 cm² 28.

Ainsi donc, alternance de phases hypoglycémiques et de phases hyperglycémiques, parfois même glycosuriques, tel est le premier caractère des faits qui nous occupent. La coexistence d'acétonurie en constitue un autre, de non moindre importance. Il est habituel de voir l'hypoglycémie s'associer à une élévation de la réserve alcaline et du pH sanguin : l'hypoglycémie insulinique en particulier se manifeste sous cet aspect. Au contraire, l'hypoglycémie d'origine hépatique s'accompagne d'ordinaire d'acidocétose : il en va ainsi dans l'observation de Wagner et Parnas et dans la nôtre. Les dosages pratiqués chez notre malade vérifient au surplus que l'acétonurie s'associe en pareil cas à une baisse notable de la réserve alcaline et même du pH. Ces faits ne peuvent d'ailleurs surprendre, pour peu que l'on songe au rôle important joué par le foie dans la dégradation physiologique des produits dits cétoniques : acide diacétique, acide B-oxybutyrique, acétone.

Tel est le tableau clinique et biologique réalisé par l'hypoglycémie d'origine hépatique.

Le mécanisme de ces phénomènes apparaît assez simple. Il est inutile de rappeler le rôle capital que joue le foie dans la régulation de la glycémie, grâce à ses importantes réserves en glycogène et aussi en glucidogène. Dans ces conditions, l'insuffisance de la glande hépatique à fixer les glucides explique aussi bien l'hyperglycémie excessive lors des apports hydrocarbonés que l'hypoglycémie par disparition des réserves glycogéniques. Sans doute ces brèves considérations sont-elles loin d'épuiser tout le problème. Elles sont insuffisantes en particulier à rendre compte de la rareté des faits qui nous occupent, eu égard surtout à la grande fréquence de l'insuffisance hépatique ; elles n'expliquent pas non plus le défaut absolu de parallélisme entre les taux glycémiques et le degré d'atteinte du foie. Sans doute la possibilité d'insuffisances hépatiques dissociées apporte-t-elle dans ces problèmes obscurs un début de clarté. De nombreuses inconnues persistent pourtant et demanderaient à être élucidées.

Pour ce qui est du traitement, il consistera évidemment tout d'abord en l'administration de sucre sous toutes ses formes. La ration sera enrichie en glucides. Les petits accidents hypoglycémiques seront combattus par l'ingestion d'aliments sucrés de natures diverses : confitures, lait sucré, sirop de sucre, etc.

Au cours d'accidents plus graves, et en particulier dans le coma, on sera amené à injecter du sérum glucosé en solution isotonique par la voie sous-cutanée, ou en solution hypertonique par la voie intra-veineuse. Jamais la régression des troubles ne tardera à se faire.

Nous croyons que, dans le traitement de fond de ces états hypoglycémiques d'origine hépatique, il y a un grand intérêt à associer au traitement sucré l'administration de petites doses d'insuline. Cette pratique peut paraître paradoxale au premier abord. En réalité, elle se justifie facilement par la notion de l'effet glycogénopexique de l'insuline. L'injection avant les deux principaux repas de 10 à 15 unités d'insuline, que bien entendu couvrira largement la dose de glucides ingérés, constitue donc une pratique recommandable et dépourvue de tout danger : elle nous a donné chez notre malade un résultat rapide et excellent.

En même temps sera mis en œuvre le traitement général de l'insuffisance hépatique : régime restreint en graisses et en protides, administration de cholagogues, de cholérétiques, injection d'extraits de foie, etc.

Enfin, l'action régulatrice de la vitamine B sur le métabolisme glucidique de la cellule nerveuse mérite d'être utilisée ici, avec d'autant plus de faveur que les neuropathies (polynévrites, Korsakow, etc.) sont fréquentes chez ces malades et que, d'autre part, l'hypoglycémie porte sur le système nerveux ses atteintes les plus fréquentes et les plus graves.

On voit que l'hypoglycémie par insuffisance hépatique, éventualité peu fréquente, tire un intérêt certain de son tableau clinique et surtout biochimique particulier, des problèmes pathogéniques importants qu'elle soulève, enfin et surtout des notions thérapeutiques que suggère son étude et dont l'application pratique peut être riche en résultats heureux.

CLINIQUE MÉDICALE

Les aspects neurologiques des cholestérinoses généralisées [1]

Par Ludo Van BOGAERT

Ce n'est que tout récemment que les lipidoses à cholestérine — c'est-à-dire ce groupe des maladies du métabolisme caractérisé par des dépôts où prédominent la cholestérine et ses éthers — ont commencé à intéresser les neuro-pathologistes. Ce chapitre comporte plus de lacunes que de faits bien coordonnés, aussi bien dans l'ordre morphologique que physiologique.

Le métabolisme de la cholestérine a été surtout exploré au point de vue de la physiologie pathologique du foie et des voies biliaires. Vous savez mieux que moi la part qui revient à l'Ecole de Chauffard dans ce domaine. Les xanthomatoses ont été isolées, classées, dénombrées par les dermatologistes, jusque dans leurs corrélations viscérales et aujourd'hui encore, c'est à eux que nous devons les recherches biochimiques, très minutieuses qui nous ont appris à en mieux reconnaître la complexité. Aussi, placées aux confins de la dermatologie et des maladies de la nutrition, les xanthomatoses sont-elles restées ignorée. des neurologistes jusqu'au jour où la craniodysostose hypophysaire de Hand-Christian-Schuller a retenu leur attention, à cause de son syndrome hypophyso-tubérien. Cet intérêt fut vite épuisé : en dehors du diabète insipide avec exophtalmie, cette maladie osseuse si curieuse et à évolution si longue ne comporte, dans beaucoup de cas, aucun trouble neurologique ; elle est rarissime au point qu'une même observation est souvent publiée par trois auteurs, à des moments différents ! Elle ne posait pas de problèmes généraux puisque, à ce moment, il était convenu que l'hypercholestérinémie, relevée dans quelques observations, justifiait sa genèse.

L'étude systématique des dysplasies neuro-ectodermiques vers 1930-1931, nous avait amené à examiner dans le riche matériel mis à notre disposition par l'Hôpital Nottebohm, trois malades atteints de xanthelasma et un cas de xanthomatose disséminée. Aucun de ces malades ne présentait des signes neurologiques. Cependant au cours de l'examen systématique des familles atteintes de neuro-fibromatose, nous avions relevé un cas de *xanthome juvénile avec de nombreux mollusca au niveau des extrémités.* Malgré l'intérêt de ce fait, une seule observation ne nous permettait aucune déduction, d'autant plus qu'entre les deux maladies nous n'entrevoyions aucun rapport physiopathologique. Nous avions suivi également à cette époque, systématiquement, les réunions de la Société Belge de Dermatologie, à l'affût de ces associations cutanéo-neurales. Or en 1932, le Docteur Poirier (1) présenta à une de ces séances Hélène L... une femme de 46 ans, avec une xanthomatose palmaire bilatérale qui retint aussitôt notre attention.

Cette malade se plaignait « de douleurs dans la paume des mains, par suite de la présence de petites tumeurs xanthomateuses qui s'étaient produites tout le long des plis de la paume des mains : tumeurs de différent volume, allant de la grandeur d'un grain de mil, jusqu'à celle d'un plomb de chasse ou d'un tout petit pois. Elle avait beaucoup maigri. Les conjonctives étaient un peu jaunâtres mais tout le corps présentait une teinte bronze clair. Elle présentait dans la figure de nombreuses petites tumeurs similaires constituées par des ectasies vasculaires et, au niveau des paupières, une trace de xanthélasma. L'urine était bilieuse. L'examen somatique décélait une grosse hypertrophie du foie avec une rate débordant largement les côtes. Le tableau clinique était celui d'une maladie de Hanot.

Cette malade, qui était patronne de café, avait consulté dix ans auparavant pour une congestion alcoolique du foie. Le dermatologiste ajoutait cependant que ce cas lui semblait particulièrement intéressant « à cause de l'abondance et de la situation anormale des xanthomes, qui font songer à une éruption analogue aux tophus goutteux et de la maladie spléno-hépatique, qui pourrait bien être une maladie de Niemann-Pick. »

Cet *aspect bronzé de tout le corps*, cette *splénomégalie plus importante que la modification du foie*, les *angiomes* et les *xanthomes de la face* fixèrent aussitôt notre attention. Pendant que les dermatologistes passaient à l'examen des autres malades curieux présentés, nous pûmes l'examiner plus minutieusement avec le Docteur Poirier au point de vue neurologique. Elle présentait en dehors de son hépato-splénomégalie, une *démarche* légèrement *ataxique*, des réflexes très vifs et un *double signe de Babinski*. Serveuse de bar, puis patronne de café, il était logique que notre collègue dermatologiste mit sur le compte de son alcoolisme demi-mondain les troubles d'équilibration, la cirrhose... non sans réserver comme vous l'avez vu plus haut la possibilité d'une xanthomatose. Il pensa à un Niemann-Pick parce que à cette époque la discrimination des lipidoses n'était pas très poussée. Le syndrome ataxo-spasmodique de rentrait évidemment pas, sans grande bonne volonté, dans le cadre d'une polynévrite éthylique avec cirrhose. La malade échappa à toutes les enquêtes du Docteur Poirier. Depuis sa mort nous l'avons recherchée personnellement, dans sa sphère d'activité propre, sans retrouver ses traces. Le Docteur Poirier ne publia qu'une courte note sur sa présentation. Il s'agissait très probablement ici d'autre chose encore que d'une rareté dermatologique, car nous connaissons aujourd'hui une «lipidose hépato-splénomégalique avec xanthomatose cutanéo-muqueuse (Burger et Grütz) (2). Nous restons convaincus que cette observation en représentait un cas et que son affection médullaire était due à une autre étiologie que celle de l'alcool ou de la spécificité que sa profession devait faire suspecter.

Peu de temps après, le Prof. Bickel (de Genève) nous adressa une femme de 44 ans, Mlle Alida A... qui était atteinte depuis l'âge de 24-25 ans, de *troubles de la marche*. Son état s'aggravait très lentement. En dehors de cette *parésie*, avec un *double signe de Babinski*, on n'observait chez elle aucun autre symptôme clinique. Les examens les plus minutieux que nous fîmes, après lui, ne nous montrèrent rien de plus. On notait une exaltation très nette des réflexes rotuliens et achilléens, un signe de Babinski bilatéral, quelques *troubles de la sensibilité* à la plante du pied, une chute des pieds pendant la marche rappelant le *steppage*, une *amyotrophie* modérée des quatres extrémités. Cette malade légèrement *débile* présentait en outre une *cyphose* marquée, un teint jaune-rougeâtre, et une ébauche de *xanthélasma palpébral bilatéral*. La spécificité était exclue. Il ne s'agissait ni d'une tumeur, ni d'une sclérose multiple. Il n'y avait pas d'anémie. Nous avions pensé à la possibilité d'une de ces myéloses funiculaires associées à un état endocrinien complexe du genre de celles que nous avons observées avec le Docteur Delhaye (3). Le rapprochement clinique de ce cas avec celui de Hélène L... nous fit entrevoir la possibilité d'une forme médullaire de la xanthomatose, mais sa preuve était à faire. Entre temps, notre collègue le Docteur Albert Frœhlich, avait, dans de patientes recherches, essayé de trouver dans l'étude de la lipémie et de la courbe d'hyperlipémie un test biologique qui devait permettre de mettre en évidence, en l'absence de signes cliniques, un trouble du métabolisme lipidien. Nous y reviendrons plus tard. Or, Mlle A... présentait, effectivement, les troubles de la lipémie qu'on observe dans les xanthomatoses généralisées.

En l'absence de vérifications anatomiques, vous auriez raison de nous dire que toutes ces inductions restent très hypothétiques, que ni Hélène L.... ni Alida A... ne sont des formes neurologiques *démontrées* de la cholestérinose généralisée. Je ne les ai invoquées ici, que parce qu'elles peuvent trouver leur place dans le cadre des cas vérifiés dont je vais vous entretenir maintenant et qu'elles représentent par ailleurs des formes à évolution un peu différente.

Chez ces deux femmes nous trouvons un syndrome médullaire ataxospasmodique : chez l'une, spasmodique pur ; avec de petits troubles sensitifs, chez l'autre. La xanthomatose est représentée : chez l'une, par les lésions palmaires et faciales symétriques, une xanthose généralisée, une hépato-splénomégalie ; chez l'autre, par une ébauche de xanthélasma bilatéral et la présence de troubles de la régulation lipidienne typiques.

***

L'observation suivante est, elle aussi, née des hasards de la clinique quotidienne et de notre curiosité tenace.

Pendant l'hiver 1934, le Docteur Kempeneers nous demanda de visiter avec lui une épave physique et sociale, à qui une nouvelle consultation médicale devait apporter, d'après la famille, quelque réconfort moral. Dans la demi-obscurité d'une cham-

---

(1) Leçon faite à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière (Prof. Guillain), le 29 avril 1938.

bre mansardée, nous trouvons un adulte, décharné, borgne, qui nous accueille d'une voix affaiblie, à la fois nasonnée et gutturale, dont il est très difficile de dire au premier abord si elle est bulbaire ou pseudo-bulbaire. Il est atteint d'une paralysie des quatre membres. Nous épargnons au malade les fatigues d'une anamnèse d'ailleurs douteuse puisqu'au dire de notre confrère, il s'agit d'un grand débile mental. Les quelques mots qu'il a prononcés, nous permettent de surprendre aussitôt un détail d'observation non moins précieux : sa respiration est ponctuée par des myoclonies laryngées audibles. Cet homme à l'aspect sénile, presque sans cheveux, avec à l'œil restant, une cataracte, n'a que 36 ans ! Ses mains sont celles d'un amyotrophe d'Aran Duchenne. Les couvertures rejetées, on découvre des jambes extrêmement amincies, des pieds tombants avec la cambrure plantaire du pied des Friedreich. Il a un double signe de Babinski. En le palpant nous sentons dans les tendons d'Achille des deux côtés, au niveau des tubérosités tibiales, au niveau des tendons des deux quadriceps, des tumeurs symétriques ayant la consistance du caoutchouc plein et faisant apparemment corps avec les insertions tendineuses. Le patient nous dit qu'il a une tumeur semblable au triceps gauche et que ces tumeurs sont apparues peu à peu depuis cinq ans. Leur augmentation de volume a coïncidé avec la progression de ses paralysies. Le malade est souffrant depuis l'âge de 12-13 ans, a été considéré comme atteint successivement de polynévrite puis d'une sclérose en plaques atypique. Ce cas ne rentrait à l'évidence dans aucun cadre neurologique connu. Le malade fut pris en observation. Au second examen, dès le lendemain, nous notions qu'il réunissait un tableau de *sclérose latérale amyotrophique atypique*, une *paralysie pseudo-bulbaire* avec *myoclonies vélo-palato-laryngées rythmiques*, une *débilité mentale* d'ancienne date, une *cataracte du type radiaire*, un *xanthélasme palpébral bilatéral*. Il avait une apparence d'hypothyroïdie avec sénilité précoce. Restaient les tumeurs au niveau des tendons : symétriques, indolores, mobiles et augmentant lentement de volume. L'ancien cas de neuro-fibromatose avec xanthome juvénile évoqué, au début de cette leçon, nous revint à l'esprit. La palpation des nerfs ne révélait rien d'anormal : on ne trouvait aucune tache café au lait sur le corps, les tumeurs observées étaient très différentes de la consistance des mollusca de notre autre cas. Comme le malade accusait ses tumeurs d'être la cause de sa paralysie, le Docteur Van der Stricht n'eut aucune difficulté à pratiquer chez lui une large biopsie. Quelle ne fut pas notre étonnement quand deux jours plus tard le Docteur H. S. Scherer nous annonça qu'il s'agissait d'une *xanthomatose tendineuse*. La certitude se fit alors dans notre esprit — prématurée sans doute mais non moins souveraine — que tout le tableau clinique extraordinaire de ce malade était dû à cette même xanthomatose. Des radiographies du squelette furent faites aussitôt. Le Docteur Wéry ne trouva pas les images typiques de la maladie de Hand-Schuller-Christian, il retint à peine un léger aspect granité de la voûte du crâne et ne trouva pas de lésions osseuses ailleurs. Le métabolisme de l'eau fut minutieusement étudié : il n'y avait pas de diabète insipide. Il n'y avait pas d'exophtalmie. Notre cas différait donc de la dysostose cranio-hypophysaire et de la xanthomatose osseuse innominée dont nous avions grâce au Docteur Stolz et Frœhlich, à ce moment, une observation clinique à l'étude (4).

Vous pensez bien que le mécanisme physio-pathologique d'un cas de xanthomatose à localisations aussi étendues et diverses devait solliciter notre attention. Nous vivions encore sur la doctrine classique pathologique de la cholestérine = pathologie du foie et des voies biliaires.

Notre malade ne présentait aucune altération de ces organes. Le triangle d'hyperglycémie était normal. Si les xanthomes multiples n'étaient pas autre chose que des tophi cholestériniques comme avaient proclamé à juste titre Chauffard et Guy Laroche, nous devions trouver ici une hypercholestérinémie nette, au moins de temps à autre, puisque, de nouveaux dépôts continuent à se faire sous nos yeux !

La cholestérinémie recherchée, tous les six jours, pendant un mois, et à trois intervalles plus éloignés, était constamment normale ou basse. D'autre part, un dosage minutieux de lipides fait par le Docteur Frœnlich, montrait une lipidémie et phosphatidémie basses alors que dans la lipidose osseuse, témoin, leurs valeurs étaient élevées. Nous en concluions — et cette conclusion reste encore aujourd'hui nôtre — que *le dosage quantitatif des graisses, des phosphatides, de la cholestérine, la recherche d'une cholestérinémie seules ne nous renseignaient pas nécessairement sur les troubles du métabolisme de ces substances* !

Ces résultats négatifs n'en étaient pas moins troublants, et l'origine cholestérinique du syndrome neurologique de ce malade n'était pas démontrée. Grâce à l'intervention de notre collègue Kempeneers, l'observation pût être poursuivie pendant plusieurs mois. L'état de notre malade s'empirait, hélas : malgré nos efforts. Une cachexie apparût rappelant celle des addisoniens par l'asthénie extrême, par un amaigrissement inexpliqué. Elle eut raison de lui, quelques semaines plus tard, au début de février 1935. Vous, qui avez été élevés dans cette illustre maison, à la vieille méthode anatomo-clinique, vous pouvez deviner le mélange d'allégresse et d'angoisse, avec lequel nous assistions à l'autopsie pratiquée quelques heures plus tard par le Docteur Scherer ! Nos inductions furent aussitôt confirmées : le cervelet ouvert par sa tranche comme un fruit, montrait autour des noyaux dentelés et dans le centre ovale des dépôts symétriques, crissant sous le couteau, scintillants d'une couleur de beurre pâle et qui n'étaient autres que les dépôts du complexe cholestérinique. Cette image empruntée à un travail de Chiari (5) dont je vous reparlerai, les figure très exactement. Nous ne nous exposerons point par le détail, les lésions du système nerveux, que nous avons longuement décrites dans notre monographie (6). Quelques clichés nous suffiront pour vous les démontrer. Vous voyez que *le tissu tendineux est imbibé par des masses soudanophiles, de distribution diffuse ou se présentant par fines gouttelettes, dans des cellules fixes et mobiles, l'image étant dominée par des îlots massifs de cellules spumeuses et par des masses de cristaux de cholestérine provoquant l'apparition de cellules géantes à corps étrangers. Les altérations cérébrales sont représentées par d'énormes dépôts de graisse, riches en cristaux de cholestérine et distribués de manière symétrique, dans la substance blanche des hémisphères cérébelleux et dans les pédoncules cérébraux. D'autres systèmes cérébraux et médullaires présentent des dépôts moins massifs et dépourvus de cristaux. Les foyers ont entraîné une série de dégénérescences systématiques et secondaires qui expliquent exactement les symptômes de la maladie* : c'est-à-dire la parésie ataxo-spasmodique, l'aspect amyotrophique, le syndrome myoclonique et bulbaire. En dehors des paupières, ves tendons, la plèvre présente encore quelques dépôts mais les os, le crâne, la duremère, la région hypophyso-tubérienne sont rigoureusement intacts.

L'histoire neurologique trouve son explication dans les lésions nerveuses et l'aspect de celles-ci confirme le caractère primaire des localisations cholestériniques à ce niveau : il s'agit donc bien d'un *type cérébral de la cholestérinose généralisée* et non d'une maladie de Hand-Christian-Schuller à détermination cérébrale.

***

La preuve étant ainsi faite de la réalité d'une forme neurologique des xanthomatoses généralisées, nous avons repris la littérature de la maladie de Hand-Schuller-Christian, à la recherche de cas avec une symptomatologie cérébro-médullaire. Ces cas existent. Il y en a quatre particulièrement convaincants : ceux de Chester I — Schuller IV — Redlich ; Chiari I — Vlavianos ; Chiari II et Chester II — Kugel — Davison. On y voit signaler une paralysie avec hyperréflexie tendineuse : un double syndrome pyramidal ; une ataxie plus ou moins prononcée suivant les cas, parfois unilatérale et un syndrome bulbaire évolutif. Les troubles sensitifs peuvent manquer et d'un cas à l'autre c'est tantôt la nuance spasmodique, tantôt la nuance cérébelleuse qui est à l'avant-plan. Ces troubles neurologiques ont toujours apparu à une phase très avancée de la maladie de Hand-Christian-Schuller et sont toujours à l'arrière-plan du syndrome classique, fait de diabète, d'exophtalmie et des lacunes anciennes. Ils n'ont rien à voir avec les troubles de compression susceptibles d'être engendrés par les masses xanthomateuses durales aux différents étages de la boîte crânienne. Notre collègue, le Docteur Scherer a repris l'étude anatomique de ces observations sur les documents de la littérature et sur ceux qu'il a obtenus grâce à l'obligeance du Professeur Heine. Il les a discuté soigneusement dans le travail rappelé plus haut (6) et nous ne pouvons y revenir ici par le détail.

Le cas de Chiari se rapproche le plus des nôtres par la prédilection du processus pathologique pour le cervelet et la présence de gros éléments à contenu cristallin. Il en diffère par la coexistence de foyers médullaires à centre conjonctif, granulomes typiques à cholestérine. Sans doute, y a-t-il à côté, des dépôts diffus dans le tissu cérébral. Ces granulomes jouent, néanmoins, dans l'idée de Chiari un rôle essentiel dans la genèse des foyers.

Le cas de Davison comporte surtout des foyers de démyélinisation à corps granuleux soudanophiles volumineux de la région pariétale, sans cristaux. Le cas de Heine montre, lui aussi, des foyers de substance grise et blanche, rappelant la sclérose multiple à formule inflammatoire — recherchant la région des noyaux dentelés, mais n'épargnant pas le pont, ni


DIGIBAÏNE
TONIQUE CARDIAQUE
LES
2
MÉDICAMENTS
CARDIAQUES
ESSENTIELS
SPASMOSÉDINE
SÉDATIF CARDIAQUE
Laboratoires DEGLAUDE, 15, Bd. Pasteur, Paris-XVe
Médicaments cardiaques spécialisés

le bulbe, avec des altérations médullaires du type cordonal. Ces trois cas concernent des maladies Schuller-Christian typiques.

Le cas Chester I est un peu différent : l'observation clinique d'ailleurs élémentaire avait fait conclure à une sclérose multiple. Le matériel cérébral de ce cas vient d'être repris par Hallervorden (7) et les données sont publiées par lui pour la première fois. Les foyers rappellent, de fait, ceux de la sclérose en plaques. Les axones, les cellules ganglionnaires sont conservées, l'organisation est glio-mésenchymateuse. Mais — et ceci est important pour permettre d'écarter le diagnostic clinique posé — il y a une dégénérescence pyramidale systématisée ; les foyers sclérotiques font défaut au niveau du cerveau et du cervelet, au moins pour ce qui a pu en être retrouvé. Les corps granulés sont chargés, à côté de pigments sidérophiles, d'une substance jaune-pâle ne prenant pas le Scarlach comme les graisses neutres.

Guccione a publié en 1936, une observation anatomique de Maladie de Schuller-Christian où l'autopsie cérébrale montra la présence de dépôts intracérébraux (lobe temporal, frontal, axe blanc cérébelleux, lobe postérieur de l'hypophyse). Ces dépôts sont au point de vue histologique, composés de nodules à cellules arrondies ou polyédriques, séparés par un réseau conjonctif et capillaire. Ils sont bien délimités. Il observa encore des foyers de démyléinisation diffuse dans le centre ovale.

Marinesco, Draganesco, Stroesco et Palade (17) ont publié récemment une observation atypique de maladie de Schuller-Christian comportant l'association d'une tumeur cæco-appendiculaire, bulbaire, de processus infiltratifs des ganglions lymphatiques, des amygdales, de la paroi pharyngienne, de la thyroïde, du conjonctif et des troncs nerveux de la base du crâne. Il s'agit d'un processus de granulomatose avec transformation xanthomateuse et avec, au niveau de la moelle cervicale, un début de cholestérinose du névraxe.

De la comparaison de ces observations il résulte *qu'on peut observer dans le système nerveux central, au cours de la maladie de Schuller-Christian des foyers de démyélinisation à dépôts lipidiens dont l'importance et les rapports avec l'appareil mésenchymateux sont variables d'une observation à l'autre, foyers préférant les régions tronco-cérébelleuses et plus particulièrement juxta-dentelées, accompagnés de dégénérescences médullaires cordonales dont le caractère primaire et secondaire est parfois impossible à établir, à cause du caractère incomplet de la plupart des protocoles publiés.*

***

Au moment où nous achevions la publication de notre monographie (6) sur la forme cérébrale de la cholestérinose, nous ignorions que C. Schneider (8) venait de publier, en février 1936, c'est-à-dire avant nous, sous le nom d' « *affection cérébrale particulière (lipoïdose vasculaire)* » une observation anatomo-clinique dont vous allez immédiatement reconnaître la parenté avec celle que je vous ai rappelé. J'y ai fait déjà allusion dans un autre travail (9). Le malade de Schneider est un débile avec troubles mentaux et affectifs paroxystiques — exactement comme le nôtre. Il présente, outre de l'épilepsie, un syndrome cérébelleux progressif, des signes pyramidaux, des amyotrophies, une cyphose, une cataracte bilatérale. Ici aussi, l'affection évolue avec une lenteur caractéristique : le syndrome se constitue en une trentaine d'années. Mais — et ceci a une importance théorique considérable si vous voulez bien vous reporter à l'une des observations incomplètes que j'ai invoqué au début de ce travail — le cas de Schneider ne comporte ni tumeurs des tendons, ni xanthelasma, c'est une *forme strictement cérébrale* de la maladie. Schneider avait cru, du vivant de son malade à un état congénital, à une maladie dégénérative progressive du cervelet et de la région nigro-striée. Il a pu en faire une étude anatomique et retrouve à nouveau les localisations électives des noyaux dentelés, et des pédoncules cérébraux. Voici des illustrations impressionnantes de cristaux et des manchons périvasculaires bourrés de cellules spumeuses qu'il a observés. Ce sont ces dernières, qui l'ont orienté, comme l'indique son titre vers l'idée d'une « lipoïdose vasculaire » d'une malformation coïncidant avec des infections chroniques multiples. Il a entrevu la possibilité des rapports de cette maladie avec le goupe des maladies du métabolisme des lipides, mais tout en mettant l'accent sur tout ce qui l'en sépare. L'identité de l'observation de C. Schneider et de la nôtre ne fait cependant pas de doute, ni cliniquement, ni anatomiquement : celle de Schneider réalise simplement un stade moins développé.

Ce que nous a décidé à l'encontre de C. Schneider, à rattacher cette observation au groupe des lipidoses à cholestérine, c'est — abstraction faite des expériences cliniques antérieures, que nous nous sommes permis de rappeler au début de cette leçon — *le fait que ce désordre neurologique était accompagné de déterminations périphériques somatiques de la cholestérinose (tendon) et qu'elle paraissait liée par ailleurs à des dystrophies du terrain et du métabolisme* dont je voudrais vous entretenir maintenant.

La cousine paternelle de notre malade est atteinte de la même maladie. Celle-ci était classée aussi comme « sclérose en plaques ». Elle vit encore, la malade évolue, chez elle depuis trente ans : c'est une débile, avec une cataracte zonulaire et xanthélasma bilatéraux, un syndrome cérébello-pyramidal progressif et actuellement une paraplégie spasmodique. Elle ne présente ni tumeurs tendineuses, ni amyotrophies, ni troubles sensitifs ou bulbaires.

Tout en ne disposant pas de preuves anatomiques absolues de cette conception, nous admettons que la cholestérinose cérébrale se présente dans cette famille sous une forme familiale et que cette deuxième observation équivaut actuellement à celle de Schneider.

***

Ce *caractère familial des cholestérinoses généralisées* n'a pas encore retenu l'attention. Nous avons à l'étude une seconde famille dont un seul cas a été publié jusqu'à présent (9), mais dont l'analyse généalogique est extrêmement frappante.

L'aspect dystrophique et endocrinien de ces malades n'est pas moins frappant et — chose intéressante — on le trouve signalé dans une série d'observations de maladie de Schuller-Christian : l'hypogénitalisme, la sensibilité précoce sont frappantes chez nos deux malades. L'existence de ces désordres glandulaires est d'un grand intérêt par l'interprétation de la physiopathologie des troubles du métabolisme. Hélas, les examens les plus minutieux des organes endocriniens de notre cas, par le Docteur Scherer n'ont à la vérité, révélé aucune altération franche des organes endocriniens, en particulier de la surrénale, de l'hypophyse, sauf une atrophie testiculaire. Cette constatation n'exclut évidemment pas la possibilité de troubles fonctionnels. C'est dans ce sens, que s'orientent en ce moment nos recherches. Malheureusement les tests d'exploration endocrinienne dont on dispose sont, réserve faite du métabolisme basal, tellement discutés qu'on ne peut avancer dans ce domaine qu'avec une très grande prudence. Si le premier de nos cas (6) montre une insuffisance génitale, nous disposons actuellement d'une autre observation (9) où les épreuves pharmacologiques tendent à montrer une perturbation du régime de la surrénale et de la thyroïde. *Cette stigmatisation endocrinienne et neuro-psychiatrique de la souche où apparait la cholestérinose cérébrale doit être soulignée.* Notre premier malade (6) est un enfant unique et tardif, d'un père décédé à 70 ans de paralysie agitante avec troubles mentaux ayant débuté à 47 ans. La souche paternelle comporte en outre dans les collatéraux, un cas d'idiotie profonde, un cas de myxœdème, un cas d'obésité hypophysaire typique.

La seconde famille (9) que nous avons à l'étude comporte elle aussi une forte charge névropathique et endocrinienne. Or, n'est-ce pas une des acquisitions les plus intéressantes de la pathologie moderne, que cette intrication étroite des régimes métaboliques, endocriniens et neuro-psychiques, ou tantôt le trouble glandulaire apparaît comme primitif, tantôt comme secondaire, ou il peut être simplement corrélatif par viciation synchrone du matériel héréditaire ? On peut même se demander si, dans les déterminations neurales des maladies du métabolisme le *facteur racial* ne joue pas un rôle décisif. Sur les trois cas de Schüller Christian typiques avec atteinte neurale, rapportés, deux s'observent chez des Sémites (Vlavianos — Chiari I et Chester II — Kugel-Davison). La race des cas de Chester I, de Heine et de Schneider n'est pas indiquée. Il s'agit dans tous nos cas de non-sémites. Un facteur racial éventuel, une neuro-fragilité spéciale de certaines souches expliquerait que les cholestérinoses cérébrales ne s'observent que dans certains cas. En effet, à côté de ces observations à lésions cérébrales il y a toute une série de cas de maladie de Schuller-Christian typiques où elles manquent, encore qu'on les ait recherchées. Hallervordez a examiné du matériel cérébral de cas de Letterer-Lorenn, Natali-Anders. Grâce à l'obligeance du Docteur R.-A. Ley nous avons pu étudier le cerveau de la cholestérinose osseuse de Snapper-Parisel sans y trouver d'altérations.

***

Avant de passer à une tentative d'interprétation biologique de cette très curieuse affection, jetons un regard en arrière sur les cas que nous venons de discuter. On peut les diviser en deux grands groupes, à notre avis, absolument distincts :

◆◆

1° *Celui de la maladie de Hand-Christian-Schuller, avec la triade classique, avec des lésions multiloculaires démyélinisantes, non réparties au hasard sans doute mais non plus symétriques (assez étroitement en rapport avec l'appareil conjonctif, ce dernier participant même à leur répartition) avec des dégénérescences systématiques ou secondaires encore très mal connues, avec des formations granulomateuses importantes ostéo-viscérales.*

2° *Celui des cholestérinoses généralisées, sans aucun des signes de la maladie de Hand-Christian-Schuller, avec des localisations cérébrales, tendineuses, pleurales, oculaires, palpébrales* [cas V. P. (6) et cas E. L. (9)]. A ce groupe, nous rattachons les observations cliniques rappelées au début de ce travail. Chez Hélène L... on notait les altérations cutanées, la spléno-hépatomégalie, un syndrome médullaire. Ce dernier représentait avec le trouble de la lipémie et le xanthélasma fruste les seules manifestations de la lipidose chez Alida. *Au point de vue pathologique : foyers extensifs, progressifs, dégénérescences systématisées étendues, sans rapports obligatoires avec l'appareil mésenchymateux qui ne participe pas à la réparation, symétrie rigoureuse des lésions cérébro-spinales et des manifestations somatiques.*

Il est tentant de différencier ces deux groupes morbides d'après le *caractère histologique des dépôts*. Le groupe de la maladie de Hand-Schuller-Christian serait caractérisé par les cellules spumeuses, c'est-à-dire par une thésaurisation *intra-cellulaire* des complexes lipidiques. La forme la plus courante de ce groupe serait le xanthélasma de la peau. Le groupe des cholestérinoses généralisées ou lipidoses à cholestérine serait caractérisée par le caractère *extra-cellulaire* des dépôts sous forme de cristaux libres, de gouttelettes, d'imbibition diffuse, de dépôts à l'intérieur des cellules fixes. Cette dernière forme de dépôts, quoique comportant un certain nombre de cellules spumeuses, variable avec les cas, se retrouve en effet dans les cholestérinoses tendineuses et cérébrales étudiées par notre collègue Scherer. Comme on peut et à bon droit, objecter que, dans cette différence histologique il faut vraisemblablement tenir compte de la masse du dépôt (Hallervorden), c'est-à-dire du moment où les lésions sont étudiées histologiquement, une différenciation aussi stricte doit encore être réservée et ne pourra être discutée, qu'à la faveur d'un matériel plus abondant.

Par contre, le caractère chimique des dépôts a une importance plus grande pour les différencier. Dans le cas V. P. (6) et dans le cas V. E. (9) E. Epstein et Lorenz ont mis en évidence (10, 11) d'une manière non douteuse que dans la maladie de Hand-Schuller-Christian le rapport de la $\frac{\text{cholestérine libre}}{\text{éthers de cholestérine}}$ est déplacé au profit des éthers de cholestérine, tandis que dans les cholestérinoses cérébro-tendineuses ce rapport est déplacé au profit de la cholestérine libre.

Sans méconnaître le matériel restreint et insuffisant sur lequel nous avons opéré, nous croyons cependant que la distinction de ces deux groupes de faits repose sur un faisceau d'arguments cliniques, histopathologiques et chimiques que nous n'avons pu que résumer ici.

***

J'en arrive maintenant à un problème plus riche en inconnues encore, celui de la *physiopathologie* de ces troubles du métabolisme. Avons-nous un test biologique qui permette de déceler en l'absence de manifestations cutanées, viscérales ou osseuses que nous sommes en présence d'une cholestérinose cérébro-médullaire ? Tel est le problème posé par l'observation de Schneider et par celle de notre malade Alida. Cette question présuppose que nous nous rangions à l'égard de ce groupe morbide dans le clan de pathologistes qui admettent qu'il y a à sa base un trouble du métabolisme de la cholestérine. En effet, si nous considérons la maladie de Schuller-Christian comme une réticulo-endothéliose granulomateuse à métaplasie cholestérinique, le problème devient encore plus obscur. Nous savons aujourd'hui que l'organisme humain est capable de synthétiser les stérines, mais nous ignorons aux dépens de quels éléments. Nous savons que dans cette synthèse le foie joue un rôle, qu'une hypercholestérinémie s'accompagne habituellement d'apparition de cellules spumeuses, thésaurisation des lipides, tantôt groupées en tumeurs, tantôt dispersées, que toutefois la présence des cellules quelque part n'implique pas nécessairement une hyperlipidémie ou une hypercholestérinémie. Nous savons aujourd'hui, mieux qu'il y a quelques années, quand nous voyions nos premier cas, qu'à côté des xanthomatoses avec hyperlipémie (type A de Thannhauser) il y en a d'aussi authentiques sans hyperlipémie (type B).

Prenons qu'il y ait hyperlipémie, celle-ci peut être due au passage dans le sang de substances *produits en excès* par un système réticulo-endothélial anormal (Thannhauser) ou par un *apport excessif ou normal* de ces substances chez un *sujet incapable de les excréter* (Schœnheimer) (12). S'il n'y a pas hyperlipémie on peut imaginer avec Pick, que les *cellules réticulées sont simplement viciées dans leur fonctionnement à la suite d'un trouble général du métabolisme des graisses*, cette viciation de leur fonction cellulaire *aboutissant à leur propre surcharge lipidique*. C'est vraisemblablement dans cet esprit, que Thannhauser appelle les xanthomatoses primaires, c'est-à-dire sans hyperlipémie, des cholestérinoses réticulaires métaplastiques.

Si tout le monde s'accorde aujourd'hui sur ce fait que la lipémie absolue n'est pas pathognomonique des lipidoses, les dermatologistes Bruno Bloch (13) Schaaf (14) et Werner ont émis l'idée qu'à la base des cholestérinoses il y aurait *un trouble dans la composition des lipides circulants, une altération des proportions respectives de ceux-ci dans la composition du complexe lipidique*. Les modifications, surtout celles du rapport $\frac{\text{cholestérine libre}}{\text{éthers de cholestérine}}$ ou des phosphatides joueraient, à côté des albumines et des acides gras du sérum, le rôle de substance émulsionnantes. L'émulsion ne serait stable que pour une concentration relative de ces substances.

On peut résumer l'hypothèse pathogénique de Schaaf de la façon suivante : le cholestérol et les phosphatides sont dans le sang des agents normaux de la stabilité des émulsions de graisses neutres. Lorsque le pourcentage de l'éther du cholestérol est anormal ou que le rapport $\frac{\text{phosphatides}}{\text{cholestérol}}$ est troublé l'émulsion des graisses neutres est moins stable et tend à précipiter entraînant avec elles cholestérol et phosphatides.

Le rapport du cholestérine libre aux éthers du cholestérine aurait un rôle capital dans ce maintien de l'émulsion et sa constance dépendrait du fonctionnement hépatique.

Ces considérations théoriques ont conduit notre collègue Frœhlich à rechercher dans nos cholestérinoses généralisées : 1° le bilan de la cholestérine ; 2° la proportion de la cholestérine libre aux éthers de cholestérine, des phosphatides et la valeur de la lipémie totale : 3° la manière dont se comporte l'organisme des xanthomateux, par rapport aux individus normaux, en présence d'une surcharge brusque de leur sang par ces substances, introduites par voie alimentaire.

Ces recherches poursuivies depuis bientôt trois ans sur une série de xanthomateux et de témoins seront l'objet d'un mémoire spécial du Docteur Frœhlich et conduisent à des conclusions relativement réservées.

1° *L'étude des bilans cholestériniques montre que ceux-ci sont tantôt normaux, tantôt positifs, tantôt anormalement négatifs* dans les xanthomatoses, c'est-à-dire que la perte de cholestérine peut être plus élevée que normalement (4) (9).

D'ailleurs *a priori* cette épreuve ne peut prétendre à élucider la pathogénie de la xanthomatose, une rétention de cholestérine pouvant être aussi bien l'expression d'une rétention par l'organisme qu'un trouble de l'excrétion.

2° Il ressort en outre de l'étude de la composition des lipides *au cours d'affection diverses que les troubles du rapport* $\frac{\textit{cholestérine libre}}{\textit{cholestérine éthérifiée}}$ *ou de celui des phosphatides à la cholestérine peut même atteindre des chiffres qui s'éloignent plus de la normale que ceux que l'on obtient dans les xanthomatoses et cela sans formations de xanthomes.*

L'hyperlipémie n'est pas constante au cours des xanthomatoses : en effet dans les xanthomatoses osseuses la lipémie est le plus souvent normale, l'hyperlipémie est l'exception.

Au contraire au cours des xanthomatoses soit viscérales, soit cutanées l'hyperlipémie est la règle, la normolipémie l'exception.

3° *L'étude de l'hyperlipémie provoquée* doit surtout porter sur les graisses neutres. *On observe chez les xanthomateux un manque d'augmentation de graisses neutres, au cours de cette épreuve.* Elle n'existe pas toujours, mais quand elle existe elle a une valeur diagnostique. Elle a été décrite à présent que chez les obèses et encore faut-il l'accepter, là, avec réserve. Elle ne s'observe pas dans les xanthélasmes palpébraux. Un deuxième fait — mais non constant non plus — est *une baisse des phosphatides et de la cholestérinémie au cours de l'épreuve*. Ces deux perturbations quand elles existent ont une valeur. Leur absence n'exclut pas une xanthomatose.

Ces données ne permettent aucune conclusion valable sur la physiopathologie des troubles des lipides. D'autres épreuves, permettent de soupçonner une altération du régime du foie et de la glande thyroïde. On ne peut rien dire de plus.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les dartres volantes du visage

On appelle communément *dartre volante* ou simplement dartre (*pityriasis alba faciei* des vieux auteurs) un placard furfureux, arrondi, diffus ou limité par un contour géographique, d'une grandeur qui varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs.

Ces lésions furfureuses du visage sont loin d'être identiques de nature et il nous a paru utile de les différencier d'autant que leur étiologie commande une thérapeutique appropriée.

Nous distinguerons quatre variétés de dartres volantes : *traumatique, streptococcique, mycosique, pityriasique*.

Les trois premières fréquentes chez les enfants, la dernière chez les adultes.

I. Dartre traumatique. — Très communes, ces dartres se présentent surtout dans les premières années de la vie. On les voit naître sur des peaux à épiderme corné trop fin et trop peu résistant. Elles siègent de préférence aux joues, au front, au menton, autour de la bouche. Ce sont des taches arrondies, ovalaires ou des nappes à contours plus ou moins nets. A leur niveau la peau est finement fendillée, très légèrement écailleuse. Leur coloration peut être rouge, vernissée, plus claire que le fond quand le teint est hâlé. Il s'agit là d'une véritable épidermite traumatique conséquence de savonnages trop souvent répétés.

Ces dartres disparaîtront rapidement avec la suppression du savon et une crème émolliente du type suivant :

Eau de roses	7,50
Eau d'Hamamelis	7,50
Eau de laurier-cerise	7,50
Lanoline	15
Vaseline	15

Ultérieurement la toilette du visage sera faite avec de l'eau bouillie chaude et de la mie de pain ou avec une boulette d'ouate hydrophile imbibée d'huile d'amandes.

II. Dartre streptococcique. — L'étude séméiologique des dartres du visage a montré à Sabouraud que les trois quarts doivent être interprétées comme des *Impétigos furfureux*. Les unes représentent la phase terminale de l'impétigo commun qui après la dessication et la chute des croûtes n'est plus représentée que par une tache furfureuse. Mais d'autres sont des lésions d'impétigo qui n'ont jamais été exsudatives et croûteuses à aucun moment mais qui sont desquamantes depuis leur début jusqu'à leur terminaison. Ces dartres streptococciques « sont des lésions furfuracées limitées par un bord d'exfoliation épidermique, irrégulier, géographique, quelquefois interrompu par places » (Sabouraud). Elles siègent de préférence sur les joues, autour du nez et de la bouche. Le sujet peut en prendre le germe sur lui-même car elles coexistent souvent avec une *perlèche, une rhinite antérieure impétigineuse* ou un *impétigo rétro-auriculaire* qui sont des « foyers de pullulation et de résistance streptococcique » (Sabouraud).

Ce sont des lésions plus récidivantes que tenaces. Une onction soir et matin par massage léger avec le doigt imprégné d'une trace de l'une des pommades en viendra rapidement à bout :

Tanin à l'éther	0,30
Calomel à la vapeur	0,30
Vaseline	30

(SABOURAUD)

ou :

Calomel à la vapeur	0,30
Sous-nitrate de bismuth	1
Vaseline	20

Mais il faudra se préoccuper des localisations streptococciques de la commissure labiale, de l'orifice narinaire, du sillon rétro-auriculaire accompagnant si souvent cette variété de dartres. Contre la *perlèche*, affection tenace dont on peut voir de véritables épidémies scolaires transmises en particulier par des porte-plumes mâchonnés, faire une friction biquotidienne avec un pinceau d'ouate mouillée de :

Sulfate de zinc	1
Eau distillée	100

ou le soir seulement pratiquer un attouchement énergique avec :

Nitrate d'argent	5
Eau distillée	100

et recouvrir d'une légère couche de la pommade suivante :

Ichtyol	1
Oxyde de zinc	2
Axonge fraîche	30

Lorsque la perlèche s'accompagne de lésions cutanées un peu larges celles-ci seront traitées par une pommade au goudron de houille faible :

Goudron de houille neutre	3
Oxyde de zinc	1,50
Lanoline	3
Vaseline	20

La *rhinite antérieure impétigineuse* non moins tenace rétrocèdera peu à peu sous l'influence de frictions à l'aide d'un pinceau d'ouate mouillé de :

Pierre divine	1 (Codex 1908)
Eau distillée	100

suivies de l'application d'une pommade à l'ichtyol à 1 p. 30. Contre *l'impétigo rétro-auriculaire* une application énergique d'alcool iodé à 1/100, recouverte d'une trace de la pommade au goudron de houille formulée plus haut donnera les meilleurs résultats. L'excellente préparation suivante sera également employée avec succès :

Sulfate de cuivre	0,03
Sulfate de zinc	0,05
Oxyde de zinc	1
Eau distillée	3
Lanoline	5
Vaseline	10
Goudroline	2

(SÉZARY)

III. Dartre mycosique. — C'est l'ancien *herpès circiné* : infestation de la peau glabre par les champignons des teignes. Lorsqu'il s'agit d'un enfant les lésions de la peau sont habituellement secondaires à une teigne du cuir chevelu ; chez l'adulte au contraire elles sont primitives. L'herpès circiné est susceptible de nombreuses variétés cliniques. Parfois c'est une lésion unique à bord légèrement saillant et très finement vésiculeux, à centre squameux. Tantôt les lésions sont réduites à des taches pityriasiques circinées, petites efflorescences squameuses, rougeâtres. Qui les a vues une fois ne les méconnaîtra plus. En cas de doute, la recherche du parasite, de préférence sur la bordure de la lésion, éclairera le diagnostic.

Le traitement est facile et suivi rapidement de la guérison. Il suffit de frictionner durement les lésions avec un pinceau d'ouate mouillé d'alcool iodé au centième. En cas de ténacité particulière on recouvrira par massage léger la couche d'alcool iodé d'une minime quantité de la pommade suivante :

Huile de Cade	4
Lanoline	4
Vaseline	20
Oxyde jaune Hg	0,20

IV. Dartre pityriasique — Nous la nommons ainsi parce qu'elle présente, comme Sabouraud l'a si bien démontré, la même flore que celle du pityriasis du cuir chevelu : *la spore de Malassez* lorsque les squames sont sèches à laquelle vient s'ajouter souvent *le petit coccus à culture grise de Cedercreütz* qui les rend grasses (*pityriasis stéatoïde*). Chez l'adulte on rencontre ces lésions sur les joues et les tempes, au front à la limite du cuir chevelu, aux sourcils, dans le pli naso-génien, à la moustache et à la barbe.

Aux joues et aux tempes ces dartres farineuses, sèches se présentent sous la forme de plaques arrondies ou ovalaires « grisâtres recouvertes d'une desquamation farineuse blanchâtre, d'une grande finesse » (Brocq). Elles sont en général indolentes. On les verra rapidement disparaître après l'application le soir de l'une des pommades suivantes, la première alcaline, la seconde acide :

Borate de soude	0,55
Teinture de benjoin	XV gouttes
Oxyde de zinc	2
Cold cream très frais ou Cerat sans eau	20

(BROCQ)

ou :

Acide salicylique	0,10
Oxyde de zinc	3
Pommade de concombes	27

La toilette de la peau du visage sera faite matin et soir sans savon, avec de l'eau chaude contenant par litre une pincée de Boroborate de soude et XV gouttes de teinture de benjoin.

La *corona seborrheica* dessinant au bord du front une série

de circinations est constituée par « une très légère surépaisseur et une très légère rougeur de la peau » (Sabouraud). A ce niveau la peau est finement écailleuse et les pellicules sont petites, jaunâtres et grasses.

Le *pityriasis naso-génien* se présente également sous la forme de petites écailles grasses d'un jaune pâle, accumulées dans le sillon naso-génien et dessinant sa courbe.

Ces deux dernières localisations pityriasiformes grasses disparaissent rapidement par l'application le soir d'une pommade cadique soufrée :

Ichtyol	1
Soufre précipité	1
Huile de Cade	10
Lanoline	10
Vaseline	10

Le matin on nettoiera avec un savon au goudron. Les lésions disparues on en évitera le retour par l'application quotidienne d'une lotion coaltérée salicylée, à l'aide d'un petit tampon d'ouate hydrophile :

Liqueur d'Hoffman	200
Résorcine	0,50
Coaltar saponiné	5
Eau de rose	50

Les furfurations de la moustache et du sourcil sont identiques : squames grasses se détachant facilement. A la barbe au contraire les squames sont sèches, poudreuses, sableuses.

Sur ces trois dernières régions l'usage des pommades est particulièrement désagréable. On les remplacera par des lotions simples et efficaces, par exemple :

Alcool à 60°	250
Coaltar saponiné	50

ou :

Alcool à 60°	200
Ether officinal	50
Eau distillée	50
Acide salicylique	1

Sabouraud avait dénommé *dartres surséborrhéiques* des lésions de même nature que les précédentes accompagnant parfois la séborrhée du visage. Leur siège habituel est la partie latérale de la joue. Ce sont des placards de squames finement lamelleuses, de contours imprécis. Elles sont faciles à effacer de la peau mais se reproduisent facilement. Malgré le terrain séborrhéique sur lequel elles évoluent, ces dartres supportent souvent mal la médication soufrée. Il faut alors avoir recours à l'ichtyol qui donne des résultats excellents :

Ichtyol	1
Résorcine	0,25
Oxyde de zinc	2
Lanoline	15
Vaseline	15
Eau de chaux	5

ou :

Ichtyol	1
Sous-nitrate de bismuth	2
Précipité blanc	0,50
Vaseline	30

Maurice PIGNOT.

L'existence d'un trouble du métabolisme des glucides dans les cholestérinoses osseuses était apparu dans le cas publié par nous avec Frœblich et Stolz (14), qui présentait une réaction hypoglycémique marquée. L'hypoglycémie avait été signalée d'ailleurs de nombreuses fois, au cours des xanthomatoses. Le trouble des glucides fut souligné à nouveau récemment par Layani, Ducroquet et Laudat (18). Nous avons été heureux de voir ces mêmes auteurs, revenir par une autre voie, à l'idée formulée avec M. Frœhlich et Stolz, de l'obligation de faire jouer un rôle dans le métabolisme des lipides au système neuro-endocrinien, hypothèse de travail intéressante mais qui manque encore, nous tenons à le souligner nous-même, d'arguments démonstratifs.

***

Nous voudrions finir cette leçon en attirant l'attention sur le fait qu'il faut réserver le nom de « lipidoses à cholestérine » au groupe de cas dont nous venons de vous parler, c'est-à-dire à des affections comportant un tableau neurologique à évolution progressive avec ou sans déterminations tendineuses, oculaires, cutanées, osseuses, mais qu'il ne faut pas l'appliquer à des cas avec ces incidents vasculaires cérébraux, qui compliquent, fréquemment et avec une précocité remarquable, l'évolution des xanthomes cutanés ou tubéreux. Il est bien établi aujourd'hui que ces deux derniers types dermatologiques, accompagnés presque toujours d'hyperlipémie comportent dans le plus grand nombre de cas, des signes d'athéromatose (sclérose coronaire, claudication intermittente périphérique, médullaire ou cérébrale). Un tel tableau observé, aussi bien chez de jeunes femmes, est différent de l'artério-sclérose commune. Nous en avons observé. On peut évidemment se demander s'ils ne constituent pas des « cholestérinoses artérielles » équivalentes à certaines lésions expérimentales. L'absence de documents anatomiques ne permet pas de répondre à cette question.

Quant à la place des lipidoses à cholestérine dans le chapitre des lipidoses qui vient de s'ouvrir à la pathologie, nous (14) y avons insisté ailleurs et Epstein de son côté (15) à plusieurs reprises. Elles constituent l'un des nombreux domaines de la pathologie où les chercheurs modernes peuvent être assurés de trouver une réserve magnifique. Sur les pas de la vieille et incomparable clinique, on voit déjà s'avancer dans ce champ hier encore inconnu, les pathologistes, les biochimistes, demain peut-être les physico-chimistes et la neurologie elle même venir, par le plus surprenant des détours, se retremper au cœur de la pathologie interne.

(*Institut Bunge, Berchem-Anvers*, 1er avril 1938).

BIBLIOGRAPHIE

1. POIRIER. — *Bull. Soc. Belge Dermat. et Syph.*, 2, p. 115, 1932.
2. BÜRGER et GRÜTZ. — *Arch. f. Dermat.*, **166**, 543, 1932.
3. DELHAYE et L. VAN BOGAERT. — *Ann. Médecine*, **24**-42, 1933.
4. L. VAN BOGAERT, A. FRŒHLICH et B. STOLZ. — *Ann. de Médec.*, **41**, 100, 1937.
5. CHIARI. — *Virchow's Archiv.*, **233**, 2, 1923.
6. L. VAN BOGAERT, H. J. SCHERER et E. EPSTEIN. — Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée (type particulier de lipidose et cholester.) Un vol., Masson et Cie, 1937.
7. HALLERVORDEN. — *Z. Neurol.*, **161**, 384, 1938.
8. C. SCHNEIDER. — *Alg. Z. Psych.*, **104**, 111, 1936.
9. L. VAN BOGAERT, H.-J. SCHERER, A. FRŒHLICH et E. EPSTEIN. — *Ann. de Médec.*, **42**, 69, 1937.
10. E. EPSTEIN. — *Vorchow's Archiv.*, **293**, 130, 1936.
11. E. EPSTEIN et LORENZ. — *Klin. Woch.*, **16**, 1320, 1937.
12. SCHOENHEIMER. — *Virwhow's Archiv.*, **249**, 1, 1924.
13. BRUNO BLOCH. — *Beitr. f. Dermat.*, **43**, 61, 1931.
14. SCHAAF. — *Arch. f. Dermat.*, **175**, 279, 1937.
15. L. VAN BOGAERT. — *Presse Médicale*, 17-4 et 8-5, 1937.
16. E. GUCCIONE. — *Arch ital. anat e. Istol. pat.*, **7**, 127, 1936.
17. MARINESCO, DRAGANESCO, STOESCO et PALADE. — *Ann. Anat. Pathol.*, **14**, 173, 1937.
18. LAYANI, DUCROQUET et LAUDAT. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 9 juillet 1937, n° 25.

« Certes, une expérience de laboratoire n'est pas la vie, elle est comme on dit « loin » de la vie. Mais si on a recours aux expériences, c'est précisément pour se débarrasser de l'énorme complexité de la vie, pour essayer de voir clair en simplifiant, en analysant. La science ne s'empare du complexe que par fragments, par morceaux ». (PAVLOV. Cité par Georges BOHN, *in* Revue de la quinzaine du *Mercure de France*, 1er mai 1938.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Quelques formes rares d'hémiplégie

Les formes dites rares d'hémiplégie sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit ; nous en relevons trois cas dans la *Revue médicale de Nancy* du 1er avril 1938 et douze dans la *Gazette médicale du Sud-Ouest* du 1er avril 1938. Chacun de ces cas présente des particularités curieuses.

J. Girard et D. Picard ont observé une hémiplégie post-sérothérapique : une femme de 38 ans, atteinte de broncho-pneumonie, reçoit 220 c.c. de sérum anti-pneumococcique en trois jours ; on constate d'abord des complications banales : urticaire, arthralgie, recrudescence fébrile ; puis, lorsque les éléments urticariens commencent à s'effacer, la malade est prise brusquement, sans prodromes, d'une hémiplégie gauche ; la jambe ne peut quitter le plan du lit ni être pliée activement ; le bras reste immobile, les mouvements de la main impossibles ; la face montre une parésie homolatérale à type central : les réflexes tendineux sont légèrement plus vifs à gauche qu'à droite ; il n'y a pas de signe de Babinski ; il n'y a pas d'autres troubles d'ordre neurologique ou psychique. Cet état persiste deux jours sans changement, puis la régression commence et, huit jours après, tout est rentré dans l'ordre.

On a hésité à rattacher l'hémiplégie à l'intoxication sérique ; on a cependant dû éliminer l'hémiplégie pneumonique plus précoce et l'hémiplégie de la convalescence plus persistante. D'autre part, l'appareil cardio-vasculaire était intact et la sérologie permettait d'éliminer la syphilis. Par élimination, on est bien obligé de rattacher l'hémiplégie à la sérothérapie.

Il résulte de cette observation que le tableau clinique de l'hémiplégie post-sérothérapique ne présente rien de particulier.

La paralysie s'installe à la suite d'accidents sériques quelconques : le début est brutal et l'évolution régressive. Peut-être s'agit-il de troubles exclusivement vaso-moteurs.

M. Perrin, P. Kissel, L. Pierquin et P. Gayet rapportent un cas d'hémiplégie post-zonateuse. « Il n'est guère possible, disent-ils, d'expliquer la coexistence de zona ophtalmique et d'hémiplégie, si l'on s'en tient à la conception d'une lésion zostérienne radiculo-ganglionnaire exclusive. La connaissance anatomique d'une atteinte, constante de la corne médullaire postérieure, fréquente des voies et des centres encéphaliques supérieurs, a permis d'établir la théorie de la névraxite zostérienne, qu'avait fait soupçonner la clinique. Cependant, seuls, certains malades, à l'exclusion des autres, peuvent présenter une hémiplégie, consécutive à un zona de siège et d'apparence banaux. »

Chez un homme de 68 ans, trois semaines après le début d'un zona ophtalmique apparaît, sans céphalée, vertige ni fièvre, une hémiplégie gauche progressive, se constituant en huit jours et dont la persistance nécessita le placement en hospice. Voici les caractères de cette hémiplégie gauche :

Paralysie faciale gauche de type central ; la motilité est complètement abolie dans le membre supérieur gauche qui est en demi-flexion ; le membre inférieur peut accomplir les mouvements habituels ; la marche est possible en fauchant. La sensibilité est normale. Les réflexes tendineux gauches sont exagérés ; pas de clonus rotulien, mais trépidation épileptoïde du pied ; signe de Babinski.

Une particularité est la paralysie isolée et transitoire de la IVe paire.

L'atteinte de l'axe encéphalo médullaire est admise au cours de zonas même minimes et les troubles moteurs sont le plus souvent transitoires et bénins ; dans un cas comme ce dernier, la persistance et la gravité de l'hémiplégie zonateuse révèlent un mécanisme différent et tiennent moins au virus qui a provoqué qu'au terrain ou à l'âge qui ont favorisé la paralysie des membres.

L. Caussade et P. Michon signalent une hémiplégie post-rougeoleuse.

Après une rougeole bénigne une fillette de 6 ans présente une hémiparésie, qui intéresse le facial inférieur gauche et les membres gauches, sans prédominance nettement distale ni proximale ; les réflexes sont très vifs à gauche ; il existe également un clonus du pied ainsi qu'un Babinski incontestable.

A ce moment, on pouvait songer à une localisation encéphalique du virus morbilleux, mais non sans souligner de surprenantes anomalies : l'absence d'épisode méningé ou méningo-encéphalique net au moment même de la rougeole ; l'intervalle libre de huit jours entre celle-ci et l'apparition des symptômes parétiques ; la lenteur de la régression et son caractère très incom-

plet ; la persistance, trois mois et demi après le début, d'altérations importantes du liquide céphalo-rachidien, entre autres de la lymphocytose, très passagère classiquement.

Dans une seconde période se déroule une méningite bacillaire et la mort survient cinq mois après la rougeole.

Le virus morbilleux ne serait point directement responsable et l'hémiparésie n'aurait été que l'épisode initial, assez longtemps dépourvu d'allure évolutive, de cette méningite.

Riser et Géraud ont, dans leur pratique des dix dernières années, rencontré douze cas de sclérose en plaques dont la première manifestation très apparente fut une hémiplégie importante.

Il ne s'agit donc pas d'une complication ou d'une séquelle, mais, au contraire, d'un syndrome en quelque sorte prémonitoire. De plus, ce nombre important d'observations montre que cette forme de début n'est pas une rareté. Elle se présente dans des conditions très différentes :

L'hémiplégie apparaît comme la première manifestation, ainsi que le montre ce résumé :

Observation I. — Chez un jeune homme de 23 ans, sans antécédents autres qu'une cécité passagère en 1923, apparition de crises comitiales en 1924, de type jacksonien, puis d'une hémiplégie droite, sans aphasie rapidement constituée ; traitement spécifique pendant un an sans résultat ; puis on envisage l'hypothèse d'une néoplasie crânienne. En 1925, signes cérébelleux discrets. Sclérose en plaques complète à partir de 1926.

Cette forme survient parfois très brusquement ; dans d'autres cas, l'hémiplégie est lentement progressive.

Observation V. — Hémiplégie lentement progressive chez une jeune fille de 18 ans, demeurant isolée trois ans ; céphalée, vomissements ; hyperalbuminose marquée du liquide céphalo-rachidien sans cellules. Après échec du traitement spécifique et, en raison d'une otite ancienne, on suppose un abcès latent ; ventriculographie négative, abstention opératoire. Sclérose en plaques typique depuis lors.

Enfin une hémiplégie purement fonctionnelle, sans le moindre signe organique, précède de loin l'hémiplégie banale.

Observation VI. — Troubles oculaires chez un homme de 30 ans, suivis d'hémiplégie d'allure névropathique, transitoire ; intervalle libre d'un an ; seconde attaque hémiplégique avec signe de Barré, seule manifestation organique ; cinq mois après, paraplégie franchement organique ; puis tableau complet d'une sclérose en plaques.

Dans aucun des cas présentés le diagnostic étiologique de sclérose en plaques n'avait été envisagé et il n'y a là rien de bien surprenant ; il aurait pu cependant être sinon affirmé, du moins envisagé en tenant compte des manifestations suivantes, dont la valeur est bien connue : épisodes oculaires de névrite aiguë transitoire, abolition bilatérale des réflexes cutanés abdominaux, réaction méningée très particulière aux névraxites et à la sclérose en plaques bien que non-spécifique (albuminose normale ou peu augmentée, très légère hypercytose, Bordet-Wassermann négatif, benjoin positif).

Chaque fois que l'hémiplégie s'est brusquement installée, on a pensé au rétrécissement mitral ; quand elle a évolué lentement, on l'a attribuée à la syphilis et énergiquement traitée. A partir du moment où apparaissent les signes d'étage et cérébelleux, le diagnostic est évidemment facilité.

Ces formes hémiplégiques, anormales et rares, posent des problèmes de diagnostic d'un très grand intérêt.

J. Lafont.

Cabinet de Ministre. — « Il y figure un procureur de la République, un auditeur au Conseil d'Etat, un vice-président honoraire de Conseil de Préfecture, un receveur particulier des Finances, sans compter une femme, un attaché et un chargé de mission dont les qualités n'ont pas été dévoilées.

Précisons qu'il s'agit, en fait, de la Santé publique.

Régime des compétences ! » (*Journal des Praticiens*, 7 mai 1938. Notes brèves).

« On écrira un jour ce que fut le rôle des grands animateurs « à la Leriche » dans l'évolution de la chirurgie contemporaine. » (Professeur Pierre Mauriac. — Le médecin devant la chirurgie endocrinienne. Le *Journal Médical Français*, février 1938.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 4 mai 1938

Un tétanos à incubation très courte. — ***MM. Pinson*** et ***Maurel*** ont vu, après une blessure de l'éminence thénar, une jeune femme qui présentait une contracture du membre supérieur. Le traitement intensif fut suivi d'une guérison. Elle avait reçu du sérum préventif après l'accident (rapport de ***L. Bazy***).

Luxation-fracture du col du fémur. — Ce cas de ***M. Luzuy*** fut traité par reposition sanglante un mois après l'accident. On fit de plus une résection modelante. Au bout de deux ans le résultat est excellent.

M. Mauclaire a observé un cas de luxation de la hanche avec fracture du rebord cotyloïdien.

M. Basset a publié plusieurs traumatismes graves de la hanche.

Accident de l'ostéosynthèse. — ***M. Menegaux*** rapporte une observation de ***MM. Pervès*** et ***Damany*** (Marseille). Ces auteurs ont fait une ostéosynthèse pour fracture de deux os de l'avant-bras. Des troubles apparurent après, vasculaires et douloureux, avec ossifications anormales et élargissement des diaphyses. L'ablation des plaques fit disparaître les accidents. Il est probable que les plaques et vis ont un rôle spécial par facteur électrolytique.

M. Menegaux, rapporteur, pense que pour qu'une plaque soit bien tolérée, il faut qu'elle ait un potentiel électrique voisin de celui de l'os vivant. Mais ce qui compte surtout, c'est la constitution chimique du métal, ainsi que les expériences de l'auteur l'ont prouvé.

M. Heitz-Boyer propose une technique d'ostéosynthèse qui utilise une tige rigide d'os mort comme matériel de synthèse. Décrite en 1918, cette technique donne des résultats tels qu'un des opérés de 1920, actuellement revu, présente un excellent résultat.

M. Rouhier insiste sur le fait que les prothèses faites de la même manière pour des cas identiques et avec le même matériel peuvent être tolérés très différentiellement.

M. Basset a traité trois fractures de jambe, dont deux pseudarthroses, par ostéosynthèse métallique avec plaques de Shermann et vis différentes de Nikral réalisant ainsi des couples électriques. Dans ces trois cas, il y eut une excellente consolidation, mais l'auteur fit l'ablation des plaques et des vis.

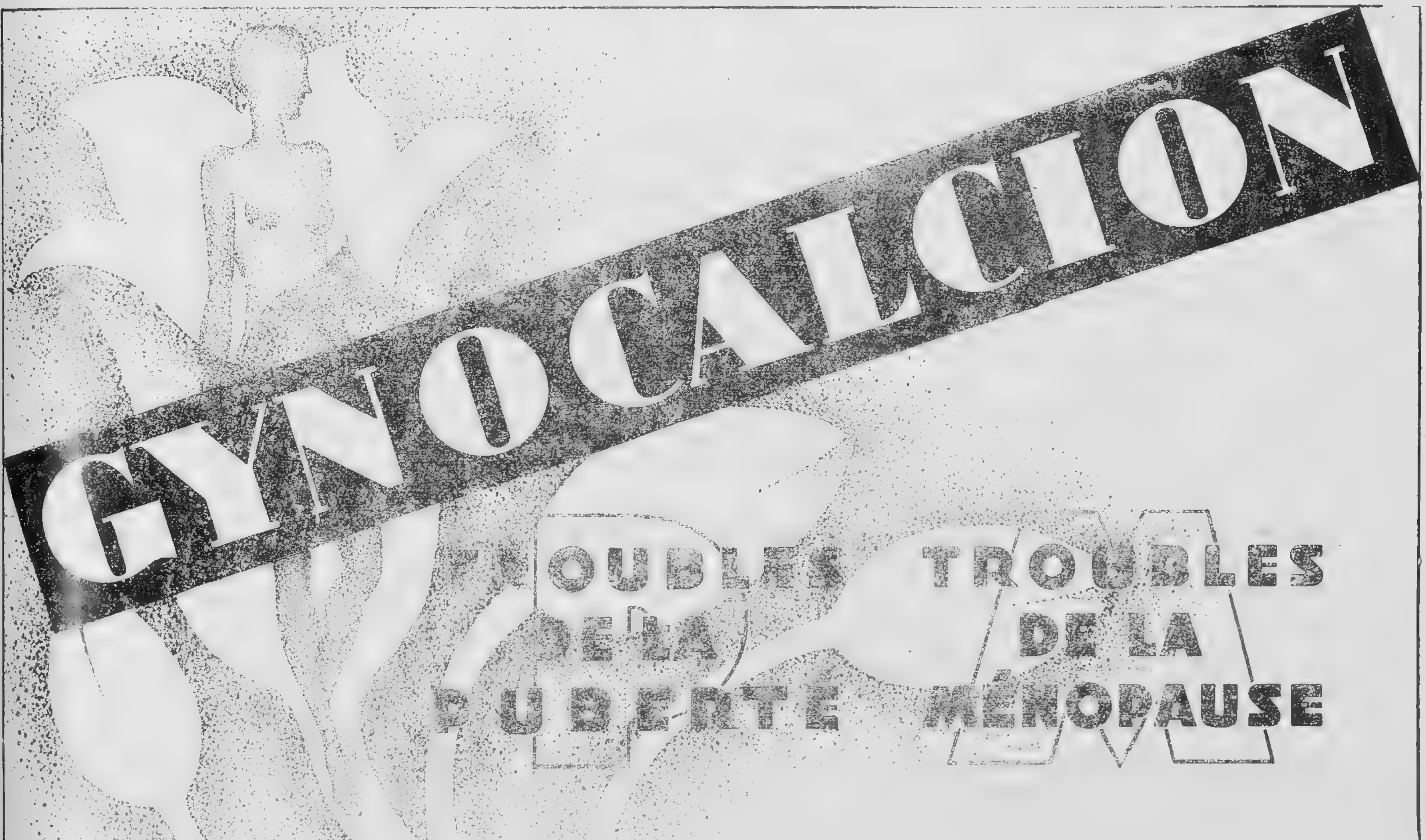
M. Cunéo insiste une fois de plus sur le fait que l'ostéosynthèse métallique est un pis-aller. L'os purum serait préférable.

M. Mathieu estime que le matériel osseux n'est pas encore au point et utilisable dans tous les cas. Quant au matériel soi-disant inoxydable, il se corrode, se rompt ou se casse. La question de l'ostéosynthèse n'a pas été très améliorée par l'emploi des métaux inoxydables.

Sur le traitement des abcès subaigus du cerveau. — ***M. Clovis Vincent*** rappelle qu'il y a lieu d'enlever ces abcès subaigus du cerveau en deux temps : d'abord décompression, puis longtemps après, ablation en masse de l'abcès dans sa coque. Ces abcès du cerveau se développent en plusieurs étapes : très volumineux œdème, puis fonte dans ce lobe, d'une partie du tissu et constitution du pus (ce qui d'ailleurs explique la possibilité et la fréquence des abcès multiples). Une des conséquences de cet œdème (du lobe temporal par exemple) est le déplacement du lobe par rapport aux bords de la tente du cervelet et la compression réalisable. Ultérieurement l'abcès du cerveau a tendance, s'il est décomprimé, à s'enkyster. Le pronostic dépend de la rapidité d'évolution. L'enkystement se fait d'autant mieux que l'évolution est plus longue.

Le traitement par le drainage simple est rarement efficace. Le drain peut évacuer la cavité purulente, mais est sans effet sur l'œdème concomitant, source des accidents, et sur les abcès avoisinants qui sont très fréquents.

La seule méthode logique est de décomprimer d'abord, pour lutter contre l'œdème puis d'enlever en masse, l'abcès et sa coque. Sur douze cas l'auteur a eu deux échecs, dus à


GYNOCALCION
TROUBLES DE LA PUBERTÉ
TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE

la localisation spéciale de l'abcès au niveau de centres dont l'ablation est impossible. Bien entendu si le malade ne peut enkyster sa lésion, l'acte opératoire devient très dangereux.

M. de Martel insiste sur l'intérêt de la ventriculographie pour le diagnostic des abcès du cerveau. Il pense que l'encéphalite peut parfois évoluer spontanément, non vers l'enkystement, mais vers la guérison. Quant à la méthode d'enlever en masse l'abcès cérébral, elle peut être une méthode dangereuse dans certaines régions et en particulier dans le lobe temporal ou occipital. Des abcès cérébraux peuvent guérir par les méthodes classiques, ponction d'abcès, ou drainage après création d'adhérences entre cerveau et dure-mère.

M. Petit-Dutaillis ne pense pas que cette ablation des abcès soit une méthode à ériger en système. En pratique les abcès cryptogénétiques sont enlevés comme des tumeurs. Dans les autres cas l'auteur, et en particulier lorsqu'il s'agit d'abcès otitique, emploie la méthode de drainage de Lemaître à laquelle il associe les injections de sérum de Vincent. En somme tout dépend du stade évolutif où on voit l'abcès. Au début drainage, plus tard, ablation en masse. Quand celle-ci est impossible, la résection partielle de la paroi de l'abcès est une excellente méthode après création d'adhérences entre dure-mère et crâne par méchage iodoformé.

Séance du 11 mai 1938

Traitement du cancer du corps utérin. — *M. Marquis* (Rennes) apporte des arguments en faveur de l'association radium-chirurgie. La curiethérapie ne peut atteindre toutes les lésions. L'hystérectomie seule a aussi des inconvénients. Le diagnostic de l'affection est très difficile, et le curettage biopsique indispensable. Au cours de cette manœuvre, on place un tube de radium. Si l'examen montre qu'il ne s'agit que d'une métrite hyperplasique, on enlève le radium. Sinon on le laisse de huit à dix jours. Ensuite on enlève l'utérus dans des conditions de non-infection remarquables. Sur 29 cas, aucune métastase après deux ans et 16 malades vivantes et en bon état après trois ans.

Traitement des coxarthries par la résection arthroplastique. — *M. Mathieu* rappelle que les malades qui viennent consulter le chirurgien sont des douloureux et des enraidis. Lorsque l'affection est invétérée et bilatérale, l'infirmité acquiert une particulière gravité. Si l'on tient compte en plus de l'obésité de ces sujets et de leurs tares viscérales et vasculaires, le problème thérapeutique devient des plus délicats. La pathogénie de l'affection n'est pas encore élucidée. Le traitement par le forage est sans effets lorsque l'affection est avancée; l'arthrodèse est grave par l'incapacité qu'elle entraîne. Elle prend mal chez des sujets âgés. Elle est absolument interdite lorsque l'affection est bilatérale.

M. Mathieu est fidèle à la résection arthroplastique, opération de Whitman modifiée. Cette opération est logique puisque la tête fémorale porte le maximum de lésions.

Dans 49 cas de coxarthries, l'auteur a eu trois morts, en particulier dans des lésions bilatérales. Dans les formes unilatérales, les bons résultats atteignent 70 % des cas, alors que dans les formes bilatérales, le pourcentage n'atteint que le chiffre de 50 à 55 %. Parmi les complications post-opératoires, la plus fréquente est l'hématome.

Les résultats fonctionnels ont été dans environ 57 % des cas, corrects : hanche indolore, mobilité correcte. Les résultats fonctionnels sont beaucoup moins bons lorsque l'affection est bilatérale, bien que dans ces cas on soit moralement obligé d'intervenir.

Avant d'opérer le malade, faire un examen très minutieux à la recherche des contre-indications d'ordre général. Bien examiner les radiographies ce qui permet d'apprécier les difficultés à rencontrer lors de l'intervention.

Après celle-ci, il faut mobiliser les malades de bonne heure, après trois à quatre semaines.

M. Alglave a fait des résections modelantes depuis 1925 avec bons résultats.

M. Mathieu insiste encore sur la nécessité d'obtenir un moignon de col d'une longueur aussi grande que possible. Seul un moignon long permet une bonne introduction dans la cavité cotyloïde, et conséquemment une reprise précoce de la marche.

Les interpositions épitrochléennes. — *M. Fèvre* a depuis longtemps montré que la réduction par manœuvres externes est très souvent possible, du moins chez l'enfant, dans le cas des interpositions épitrochléennes. Sur 8 cas d'interposition épitrochléenne, *M. Fèvre* a toujours obtenu une bonne réduction et il a publié ces cas dans la *Revue d'orthopédie*. Trois derniers cas ont donné deux résultats favorables et un échec, le seul. Dans la plupart des cas (8 essais, 7 succès) il faut essayer la reposition non sanglante. Quant au reproche d'augmenter les désordres osseux il ne tient pas devant les faits.

M. de Langre (Le Mans) a envoyé à *M. Sorrel* deux cas qui ont été réduits par voie sanglante. *M. Sorrel* a opéré deux cas récents qu'il n'avait pu réduire et où il a constaté que les tentatives orthopédiques n'avaient entraîné aucun résultat de réduction anatomique, même partielle. D'autre part s'il y a des lésions, même inaperçues du nerf cubital, il vaut mieux en vérifier l'existence opératoirement que de tenter une manœuvre orthopédique aveugle.

Plaie du poumon traitée par la suture. — *M. Menegaux* fait un travail sur une communication de *MM. Pergola* et *Cordebar*. En présence de signe de grande hémorragie interne, on décide d'intervenir une heure après la blessure. On ne constate pas de plaie du cœur, mais le lobe supérieur du poumon gauche est éclaté sur six à huit centimètres. Un surjet hémostatique est fait sur la plaie pulmonaire. Bonnes suites opératoires grâce à une pleurotomie évacuatrice, et excellent résultat définitif.

M. Menegaux rapporte aussi une deuxième observation de Baumann : plaie du poumon opérée.

L'indication de la suture immédiate des plaies du poumon dépend du syndrome d'hémorragie interne, qui fait penser à une plaie cardiaque ou vasculaire, et qui est très marqué en particulier dans les lésions du lobe supérieur du poumon.

Jean CALVET

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mai 1938

Nouvelle observation d'ostéose parathyroïdienne ; anurie post-opératoire, guérison. — *MM. P. Moulonguet* et *J.-A. Lièvre* insistent sur les symptômes non osseux de l'hyperfonctionnement parathyroïdien qui, dans ce cas, marquèrent pendant une longue période l'évolution de la maladie ; la polydipsie, la polyurie, l'extrême constipation, l'anorexie, l'asthénie musculaire constituent un groupement assez spécial pour attirer l'attention. Ultérieurement, l'asthénie s'accentue et rend, plus que la décalcification du squelette, la marche difficile. Une tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur signe le diagnostic que confirment les symptômes humoraux et électrologiques habituels. Les radiographies ne montrent qu'une décalcification assez discrète avec « aspect vermoulu » des corticales des os longs.

On enlève l'adénome parathyroïdien. Une anurie de 48 heures s'accompagne de symptômes impressionnants. Mais la guérison se produit néanmoins. Cette anurie marque le degré extrême de la cessation brusque de la poylurie qui est un des symptômes de l'hypersécrétion d'hormone parathyroïdienne. L'évolution générale se fait ensuite vers la guérison après une période de tétanie sans gravité.

Actinomycose pulmonaire à forme de grand abcès aigu du poumon. Pneumotomie. Guérison. — *MM. Paul Véran, René Picard* et *Albert Delaunay*.

Syndrome de Raynaud unilatéral. Echec de la sympathectomie et de la stellectomie. Résultats très favorables de la radiothérapie de la région hypophysaire. — *MM. Et. May, J.-A. Huet* et *H. Bloch-Michel* rapportent une observation de maladie de Raynaud qui fut traitée successivement par une sympathectomie, une stellectomie et des infiltrations novocaïniques des régions stellaires avec des résultats extrêmement temporaires. Ayant présenté un peu plus tard un syndrome vaso-moteur de la ménopause, elle fut soumise à la radiothérapie de la région hypophysaire qui fit disparaître les troubles ménopausiques et en même temps améliora d'une façon considérable et durable les accidents de gangrène des extrémités. La radiothérapie de la région hypophysaire constitue donc un procédé qui mérite d'être employé dans certains cas de syndrome de Raynaud, dans ceux qui relèvent d'une perturbation générale des centres vaso-moteurs et tout particulièrement dans les syndromes de Raynaud liés à la ménopause.

Maladie cœliaque avec nanisme et ostéoporose (guérison du syndrome intestinal, persistance de l'ostéo-

porose, rôle des avitaminoses. — *MM. E. Lesné* et *Cl. Launay* présentent une fille de 7 ans ayant la taille et le poids d'un enfant de 4 ans, atteinte depuis l'âge de 2 ans de maladie cœliaque : diarrhée grasse chronique, avec selles abondantes et décolorées, riches en graisses neutres, en fibres musculaires intactes et en amidon ; météorisme abdominal par dilatation atonique du gros intestin ; anémie d'abord discrète qui a subi il y a un an une aggravation menaçante ; ostéoporose avec fracture spontanée récente des os de l'avant-bras et troubles de la marche.

Ils insistent particulièrement sur : 1° la présence dans le liquide retiré par tubage duodénal des trois ferments pancréatiques, l'indice lipasique étant abaissé ; 2° la dissociation des symptômes : à la suite de la médication par les extraits hépatiques, ils ont vu le syndrome digestif s'atténuer et disparaître, le gros intestin redevenir normal, tandis que l'ostéoporose s'aggravait, et rend actuellement la malade impotente ; 3° le trouble certain de l'assimilation des vitamines : la survenue d'un œdème par carence dont a triomphé rapidement un régime équilibré, l'absence à plusieurs reprises, même après une alimentation normale, d'acide ascorbique urinaire, en font foi.

Ictère infectieux primitif, à forme d'ictère grave, d'origine typhique, à la suite d'ingestion de moules crues. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, R. Claisse* et *M. Roux* rapportent l'observation d'un ictère infectieux primitif, à forme d'ictère grave, dû à une septicémie éberthienne. Il s'agit d'une femme qui absorba des moules crues. Les jours suivants, elle souffrit de troubles gastro-intestinaux, puis tout s'apaisa. Quinze jours après cette ingestion de moules, elle présenta un syndrome infectieux à début brutal, d'allure septicémique, qui s'accompagna le cinquième jour d'un ictère franc avec grosse hypertrophie du foie et de la rate. La température était en plateau à 40°, le pouls accéléré et discrote. La participation rénale, discrète, était marquée par l'élévation de l'urée sanguine et par des cylindres granuleux. Un syndrome hémorragique, d'abord ébauché, aboutit bientôt à des hémorragies intestinales profuses, accompagnées de gingivorragies et de métrorragie. La mort survint dans le collapsus. Les hémocultures montrèrent le bacille d'Eberth.

Cette observation prouve la réalité de l'ictère infectieux grave d'origine éberthienne.

M. Paraf en souligne la rareté.

Un cas de néphrite aiguë d'allure grave par inhalation de tétrachlorure de carbone. — *MM. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric* et *A. Domart* rapportent un cas de néphrite par inhalation de tétrachlorure de carbone. Ce fut une néphrite aiguë, d'allure grave : oligurie très prononcée durant sept jours, allant jusqu'à l'anurie, avec albuminurie et cylindrurie ; azotémie de 2 gr. 98. Ce cas évolua en vingt-six jours vers la guérison. Neuf mois après l'accident, le fonctionnement rénal était redevenu presque normal.

M. L. Boidin a observé cinq cas de néphrite azotémique — dont un mortel — chez des jeunes gens qui, en matière de plaisanterie, s'arrosèrent avec le contenu d'un extincteur à tétrachlorure de carbone. Ils présentèrent des troubles graves : céphalée, vomissements, coliques, brûlures épigastriques, puis urines rares et fortement albumineuses, azotémie à trois et même quatre grammes. Un seul eut de l'ictère.

M. Pagniez fait remarquer l'inégalité de réaction des divers sujets vis-à-vis de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.

Kala azar autochtone chez un adolescent. Diagnostic tardif par les ponctions splénique et sternale. Très grosse augmentation du taux des protéines sanguines, des globulines et de l'euglobuline. Longue persistance du syndrome humoral. — *MM. P. Nicaud, M. Laudat, M. Bolgert* et *P. Breton* ont pu observer un kala-azar d'origine méditerranéenne chez un sujet de 18 ans, évoluant depuis plusieurs mois. La formule hématologique (leucopénie avec monocytose) a fait soupçonner le kala-azar.

Au point de vue clinique, le kala-azar se manifestait par l'anémie modérée, la splénomégalie, l'hypertrophie discrète du foie, et une courbe de température très irrégulière avec clochers surtout vespéraux précédés de frissonnements.

Le diagnostic a été établi par la formol-leucogélification, par la réaction à l'uréastibamine par la formol-néo-stibosane-réaction, toutes instantanément positives. La découverte des parasites a été possible par la ponction splénique et la ponction sternale. L'ensemencement de la pulpe de moelle sternale sur milieu N. N. N. est resté négatif. Le syndrome humoral a été étudié à plusieurs reprises. Il était caractérisé par une augmentation très grande des protides totaux (134 gr. 50), des globulines (89 gr. 50), de l'euglobuline (26 gr. 75). La sérine était à peu près normale, le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ était diminué. Le taux des lipides était proche de la normale et le taux du cholestérol abaissé. Ces modifications humorales ont été remarquables par leur durée et leur persistance, malgré l'amélioration qui a suivi le traitement.

Le sujet a présenté pendant l'évolution de sa maladie la grande sensibilité aux infections déjà signalée dans de nombreuses observations.

Ulcères chroniques des pieds au cours d'un ictère hémolytique congénital avec très grosse rate. — *MM. J. Lenègre, G. Lévy-Coblentz* et *F. Lubas* rapportent une observation d'ictère hémolytique de type congénital où l'on trouve, à côté du syndrome clinique et biologique caractéristique, trois particularités inhabituelles : l'absence de caractère familial, une splénomégalie monstrueuse (4 kg. 850) où l'examen histologique a révélé la présence de nodules Gandy-Gamna, et des ulcères chroniques des pieds. Ces ulcères récidivants et très douloureux sont une complication exceptionnelle de la maladie hémolytique. La biopsie a mis en évidence des lésions assez particulières de purpura chronique qu'objectivent plusieurs microphotographies.

M. Lamy a observé un cas de maladie hémolytique typique chez un enfant de 7 ans dont la mère présentait un ulcère chronique de jambe. Le caractère héréditaire de l'affection est incontestable, mais le mécanisme des ulcères reste très mystérieux. La splénectomie en est le seul traitement efficace.

M. P.-E. Weil rappelle que les ulcères de jambe sont de constatation relativement fréquente dans les splénomégalies de natures diverses. Il n'est donc pas prouvé qu'ils soient en rapport avec l'ictère hémolytique ; peut-être sont-ils liés à l'existence de la splénomégalie elle-même.

M. Chabrol a publié avec MM. Gilbert et Bénard, en 1912, une observation d'ictère splénomégalique chronique traité avec succès par la splénectomie, dans laquelle l'ulcère de jambe était signalé.

Un cas de mort par surrénalite aiguë à la suite d'une intoxication par l'arsénobenzol. — *MM. Tzanck* et *Sainton.*

Crises hépatiques menstruelles traitées par cuti-hémothérapie menstruelle. — *MM. E. May, R. Tiffeneau* et *Mme Logeais.*

Deux cas de pancréatite syphilitique chronique d'emblée. — *M. Langeron.*

Poliomyélite antérieure aiguë guérie sans séquelles par le sérum de Pettit et la radiothérapie associés. — *M. Péan* (Beyrouth).

Abcès du poumon et tuberculose. — *M. Péan* (Beyrouth).

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 30 avril 1938

Cicatrice chéloïdienne traitée par l'ionisation iodée. — *M. Grain* présente une malade de 10 ans 1/2 guérie par l'ionisation iodée d'une cicatrice chéloïdienne sous-maxillaire droite consécutive à une intervention pour suppuration ganglionnaire, après 37 séances d'ionisation iodée, les bourrelets chéloïdiens qui atteignaient jusqu'à 1 cent. 1/2 d'épaisseur ont complètement fondu laissant une cicatrice blanche et souple. L'auteur considère l'ionisation iodée comme le meilleur traitement des chéloïdes infantiles parce qu'indolore et d'efficacité certaine.

Les radiographies en coupes dans l'étude des maladies du poumon. — *M. Hinault* présente cette méthode qui permet d'isoler les images d'un plan choisi en brouillant celles des autres plans. Pour obtenir ce résultat, il suffit pendant la pose d'imprimer à l'ampoule et aux fils un déplacement simultané et en sens inverse par rapport à un point fixe ou à un axe. Le procédé paraît devoir être intéressant pour analyser les opacités thoraciques pour découvrir ce qui se passe en avant

ou en arrière d'une lame liquidienne par exemple, pour rechercher une caverne disparue sous un plombage ou pour fouiller un hémothorax après une thoracoplastie. Cette méthode fait apparaître si bien les détails de structure (bronches et vaisseaux) dans certains plans, que des maladies comme les bronchiectasies et les kystes du poumon se prêtent particulièrement bien à ces investigations.

M. Petit de la Villéon insiste sur l'intérêt de cette méthode tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical.

M. Rosenthal est d'avis que cette méthode devrait porter en France le nom de « méthode de Bocage » son inventeur.

Sur l'héliothérapie. — *M. Félix Bérard* rappelle l'historique de l'héliothérapie en France et à l'étranger. Résolument conservateur dans le traitement des tuberculoses dites chirurgicales, il insiste sur tout l'intérêt de la cure solaire en Méditerranée, qui, chez l'adulte comme chez l'enfant, lui a permis d'obtenir de très belles guérisons ; celles-ci surviennent souvent dans des laps de temps relativement brefs, ne dépassant parfois pas dix-huit mois ou deux ans, même pour des lésions exclusives des grandes articulations. Un appareillage orthopédique rigoureusement adapté et surveillé, de préférence amovible (afin de permettre l'héliothérapie générale et locale) est une condition essentielle à la bonne guérison. L'intervention chirurgicale d'indication moins fréquente que jadis, ne doit plus actuellement viser à l'exérèse de la lésion tuberculeuse, de tendance réparatrice et orthopédique, elle doit en cas de nécessité assurer une meilleure fonction de l'articulation tuberculeuse, préalablement cicatrisée et asséchée par le soleil. La surveillance post-sanatoriale, des anciens malades, leur réadaptation et leur rééducation technique et professionnelle dans des établissements spécialisés paraissent être une condition essentielle du maintien à longue échéance des beaux résultats obtenus par l'héliothérapie en Méditerranée.

M. Rœderer est d'avis que l'héliothérapie est un excellent adjuvant dans le traitement général de la tuberculose osseuse, mais il est également d'avis qu'elle doit compléter le traitement orthopédique.

M. Saidman explique le mécanisma de l'action solaire.

M. Joltrain insiste sur la différence de réaction au soleil suivant les individus.

Lésions oculaires des rayons X. — *M. Foveau de Courmelles* expose qu'après les lésions cutanées les membres à amputer, les modifications hématologiques, les rayons X ont frappé les yeux, cataractes doubles comme les Wattmen, dont les yeux sont soumis à de nombreux court-circuits. Les glaucomes doubles, lésions plus tardives, les accompagnent parfois, d'où nécessité de pratiquer de bonne heure des scléro-iridectomies pour stabiliser la vue qui reste et éviter la cécité. Il faut donc examiner de temps en temps le sang et la vue des radiologues pour éviter l'anémie qui les guette et empêcher ainsi la cécité.

Traitement de l'ischémie cardiaque par greffe épiploïque. — *M. Laurence O'Schanghessy*, de Londres. (Rapport de M. Le Gac. — Pour remedier à la gêne de la circulation coronarienne (thrombose athérone) et à ses conséquences, l'auteur propose l'application sur le péricarde et le pyocarde d'un greffon épiploïque pédiculé amené dans le thorax par une brèche diaphragmatique. Expérimentée chez 150 animaux cette opération a été pratiquée six fois chez l'homme avec succès. Le choix des malades à opérer reste le point délicat et il nécessite une collaboration étroite du cardiologue et du chirurgien.

Quelques progrès dans l'emploi du médicament « soleil ». — *M. Jean Saidman.* — L'auteur étudie le rayonnement solaire comme un médicament dont il montre la complexité, son énergie agit en partie chimiquement en produisant dans la peau au moins quatre substances : une vitamine B, une histamine, une substance pyrétogène à diffusion immédiate et une substance qui est libérée au bout d'une vingtaine de jours, la lumière agit aussi physiquement en libérant des électrons et activant les échanges tissulaires. Pour accroître son efficacité, il faut : 1° Que le malade soit placé dans une position telle que la direction des rayons soit perpendiculaire, pour atteindre le maximum de pénétration ; 2° Que le rayonnement soit concentré avec des dispositifs optiques augmentant la puissance au delà de celle que l'on trouve dans la montagne ; 3° Qu'elle soit aussi filtrée afin de supprimer certaines contre-indications par intolérance à une partie du spectre ; 3° Qu'elle soit dosée en unités énergétiques et non pas en minutes, ce qui est possible grâce à l'actinomètre totalisateur et prescrite en tenant compte de la sensibilité du malade, définie par le test sensitométrique.

Séance du 13 mai 1938

Traitement chirurgical du pied plat valgus douloureux. — *M. André Trèves* estime que le pied plat valgus est très fréquent chez l'enfant. Le port de semelles spéciales et la gymnastique y remédient. Plus rare est le pied plat valgus douloureux pour lequel on peut pratiquer le redressement forcé ou intervenir chirurgicalement. L'opération doit bloquer les articulations de la torsion (médio-tarsiennes et sous-astragaliennes) et réformer la concavité de la voûte plantaire. Trèves présente deux malades chez lesquels après avoir ouvert et avivé le chopart et la sous-astragalienne, il a prélevé sur le bord interne du pied un coin osseux qu'il a placé dans la fente trop large du chopart. Cette technique donne d'excellents résultats au point de vue de la forme et de la fonction.

Il faut y ajouter l'allongement opératoire des péroniers rétractés.

M. Massart rapporte un mauvais résultat de l'arthrodèse et préconise le redressement après section au niveau du col de l'astragale.

M. Galliot se demande si nombre de pieds plats de l'enfance ne guérissent pas spontanément car chez l'adulte la proportion de 30 % ne se retrouve plus.

De l'involution de la cavité utérine après irradiation du fibrome. — *MM. Ch. Guilbert, Frain, Tortat* et *Le Guern*, ont systématiquement fait l'hysto-radiographie avant et après le traitement radiothérapique du fibrome utérin. Dans la série des observations qu'ils ont publiées avec les clichés radiographiques, ils montrent que : 1° l'involution de la cavité utérine est presque toujours parallèle à la rétraction de la tumeur fibreuse ; 2° elle est d'autant plus rapide et marquée que la tumeur est unique et limitée à un côté ; 3° enfin, le manque de rétraction de la cavité utérine peut faire présager un échec de traitement dont il convient de rechercher la cause avant de la reprendre.

Sur une nouvelle méthode de radio-diagnostic intestinal. — *M. Renaux* présente une série de radiographies de la muqueuse intestinale avec colites, diverticulites, polypose, appendicite rétro-cæcale. Ces clichés ont été obtenus avec sa méthode d'examen, en trois temps, utilisant un appareil d'aspiroclyse modifié : 1° un lavement opaque de baryte isotanique est administré sous contrôle de scopie par pulsions intermittentes en synchronisme avec les contractions antiparistaltiques ; 2° le lavement est évacué par quelques manœuvres d'aspiration sans que le malade quitte la table ; 3° les trois-quarts de la baryte sous contrôle de scopie et de manomètres spéciaux sont remplacés par quelques décilitres d'air qui permettent d'étudier toute la muqueuse intestinale, région sigmoïdienne comprise.

L'intérêt du lipiodol intra-utérin dans l'étude de la stérilité féminine. — *M. Laënnec* montre que l'exploration utéro-salpingienne par le lipiodol permet d'apprécier très objectivement la perméabilité des voies génitales de la femme, dont la parfaite intégrité est la condition première des possibilités de fécondation. C'est donc un examen à faire d'emblée de l'absence de toute infection utéro-salpingienne et qui, en adoptant certaines précautions techniques essentielles, parait absolument dépourvu de danger.

Quelques réflexions sur la stérilité conjugale. — *M. Devraigne* étudie les causes de la stérilité conjugale dont le diagnostic, souvent difficile, doit être précisé et d'où découlent des traitements multiples et souvent associés.

M. Bloch Worsmer du même avis, dans l'ensemble, élève un plaidoyer en faveur de l'insufflation des trompes.

M. Séguy estime cette dernière moins précise que le lipiodol et d'autre part étudie la stérilité masculine.

L'examen de sperme dans les cas de stérilité conjugale doit être très précis, portant non seulement sur le nombre, mais sur la morphologie, la motilité et la vitalité des spermatozoïdes.

Ce sont les cas où les spermatozoïdes sont déficients en qualité qui sont les plus graves parce que à l'heure actuelle incurable.

En effet, les extraits hypophysaires antérieurs ne donnent aucune amélioration mais bien souvent au contraire une aggravation.

L'hormone sexuelle mâle améliore l'état général mais laisse indifférent le mauvais état des spermatozoïdes. Seule la vitamine E injectable a donné à l'auteur un succès.

Au total ces cas de déficience de qualité sont beaucoup plus graves que les déficiences de quantité puisque même dans l'azoospermie totale par séquelle d'épididymite gonococcique l'intervention chirurgicale d'anastomose épididymo-différentielle permet de guérir 30 % des cas.

M. Luy insiste sur les causes masculines de stérilité.

Diathermo-coagulation des métrites. — *M. Marcel* présente un film en couleur sur les différentes phases de ce traitement.

L'auteur qui déjà, il y a quelques années a présenté un film sur sa technique dans le traitement des cervicites chroniques par la diathermo-coagulation, film qui a reçu un bienveillant accueil dans d'innombrables sociétés françaises et étrangères a réservé à la Société de médecine une nouvelle version en couleurs tournée avec la collaboration du cinéaste Legat. Ce film de 16 millimètres Kodak-chrome nous montre d'abord les principes de la technique de l'auteur et son instrumentation âgée aujourd'hui de plus de dix ans, et appliquée par lui chez plus de 2.000 malades, les différents aspects de la maladie à traiter ; des diathermo-coagulations pour exocervicite chez une nullipare, chez une multipare ; pour endocervicite d'abord en mono-active, enfin en biactive. On assiste à l'intervention et aux différents stades post-opératoires jusqu'à la guérison. Le film se termine par la présentation de nombreux cols guéris dont deux femmes devenues enceintes deux mois après le traitement ; de moules escharifiés éliminés après intervention et d'une coupe histologique du col.

G. Luquet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 mai 1938

Mécanisme de l'action chimiothérapique des dérivés à base de soufre dans les pneumococcies expérimentales. — *MM. C. Levaditi, A. Vaisman et D. Krassnoff.* — La virulence des pneumocoques dépend plus du potentiel capsulogène du microbe que de la capacité phagocytaire des leucocytes. Une souche de pneumocoques est pathogène pour la raison qu'elle trouve, dans l'organisme, les matériaux nécessaires à sa pullulation capsulo-génétique. Les médicaments sulfurés thérapeutiquement actifs (ou, ce qui semble plus probable, les dérivés que l'organisme élabore à leurs dépens), en rendant le milieu intérieur impropre à favoriser la multiplication capsulo-génétique du germe, rend le pneumocoque apte à être englobé par les leucocytes. En l'absence de cette cuirasse protectrice qu'est la capsule, le microbe devint facilement la proie des phagocytes ; il est alors voué à une mort certaine, à moins que, par voie de sélection et se vaccinant à son tour, il réussisse à échapper à la phagocytose et à provoquer des récidives, ce que l'expérimentation confirme. Il en résulte que, conformément à notre conception première (1935), les dérivés benzéniques sulfurés, azoïques ou non, agissent *in vivo* sur le germe pathogène (streptocoque, pneumocoque) par l'intermédiaire de l'organisme, dont le rôle consiste à transformer le médicament, à régler le rythme de l'élimination, à entraver la multiplication normale du microbe, à empêcher sa capsulogénèse, et à assurer sa destruction temporaire ou définitive au moyen de l'appareil phagocytaire.

Regard alarmé sur la maison de Cuvier. — A propos des constructions en cours qui menacent la maison de Cuvier au Jardin des Plantes, *M. Laignel-Lavastine* rappelle l'intérêt historique, littéraire et artistique du salon de Mme Cuvier où se rencontraient Henri Beyle, Delacroix, Prosper Mérimée, les Ampère, Etienne Geoffroy Saint-Hilaire, Chevreul, Adrien de Jussieu, etc, etc..

En regardant cette maison dans la verdure on pense surtout dit-il au travail de son habitant.

Et il émet le vœu que le Gouvernement la conserve et en fasse une demeure historique consacrée à la gloire de l'Aristote français.

Sur les caractères d'un bacille acido-résistant isolé par F. Lleras du sang de malades atteints de lèpre. — *A. Saenz.* — Le bacille cultivé par Lleras et considéré par lui comme étant le bacille de la lèpre, a été isolé par hémoculture, chez des malades atteints de lèpre cutanée, dans 20 à 30 % des cas.

Or ce germe possède toutes les propriétés morphologiques, thermo-résistantes, tinctoriales, pathogènes réactionnelles, allergiques et toxiques qui caractérisent le groupe des bacilles paratuberculeux saprophytes. En particulier, il présente absolument les mêmes propriétés biologiques que les souches isolées à maintes reprises par l'auteur de l'eau de robinet et d'autres produits d'origine diverse. Des souches semblables ont été obtenues également par de nombreux expérimentaux étrangers au moment où il s'agissait de vérifier les assertions de Lœwenstein concernant la présence du bacille de Koch dans le sang de sujets atteints de maladies diverses.

La tuberculine préparée avec le bacille Lleras donne, par voie indradermique, chez les animaux tuberculeux et chez les lépreux, la même réaction que les paratuberculeux saprophytes. L'intradermo-réaction pratiquée chez les personnes saines demeure négative.

Etude quantitative du mode d'action des agents modificateurs du rythme cardiaque sur l'excitabilité du cœur et de ses nerfs extrinsèques. (Application à quelques médicaments cardiaques.) — *M. Paul Chauchard* montre que, comme tous les agents modificateurs du rythme cardiaque, les corps principaux employés en thérapeutique cardiaque, exercent sur l'excitabilité myocardique une double action : modification des chronaxies myocardique qui sont, en général, augmentées (cas de la digitaline, de la spartéine, de la quinidine), d'où, indirectement, inexcitabilité du pneumogastrique ; et, indépendamment, changement de rapport des chronaxies du myocarde et du tissu de conduction, en relation avec les modifications du rythme.

Note sur le mécanisme de transmission du virus de typhus murin par voie digestive. — *MM. Le Chuiton et Pennaneac'h.*

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La théophylline-éthylène-diamine en clinique

M. Henri Morel, l'étudie dans sa thèse (Toulouse, 1938.)

Il rappelle d'abord les recherches expérimentales de Laubry et de son école, qui ont montré l'action vaso-dilatatrice puissante de l'aminophylline sur la circulation coronarienne.

Après ce rappel expérimental, l'auteur étudie l'action de la théophylline-éthylène-diamine en clinique ; la théophylline-éthylène-diamine est un médicament précieux par son action cardio-rénale énergique, s'accompagnant d'une tolérance et d'une innocuité parfaites.

Par son action vaso-dilatatrice coronarienne, elle est l'agent thérapeutique le plus efficace des syndromes angineux : elle espace, diminue et, très souvent, fait disparaître les crises ;

Par sa triple action cardio-réo-hépatique, elle est un diurétique remarquable qui trouve ses indications :

Au cours des œdèmes de l'insuffisance cardiaque ;
Au cours des anasarques des néphrites ;
Au cours des ascites cirrhotiques.

Enfin, cette action sur la diurèse doit la faire associer, aux traitements étiologiques ou symptomatiques des maladies infectieuses à tendance oligurique (grippe, pneumonie, tétanos, typhoïde, diphtérie).

Des observations cliniques démonstratives confirment ces conclusions et montrent l'efficacité de Carena, la première aminophylline française, que l'auteur a utilisée pour ses travaux.

« Aux Assises, l'expert doit attendre son tour pour déposer selon le numéro d'ordre qui lui a été assigné et l'affaire dure quelquefois longtemps. Enfermé dans la salle des témoins, il s'y trouve dans une promiscuité souvent des plus désagréables ou des plus agréables, vous allez voir.

« Le Professeur Lasègue, qui fut l'un des plus grands médecins légiste du siècle dernier, chargé d'une expertise à Versailles dans une affaire de meurtre commis dans une maison de tolérance, n'est-il pas resté enfermé dans la salle des témoins, seul homme, pendant trois heures, avec tout le personnel de l'établissement ! » (P. Prud'hon. — Le juge et l'expert. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1 vol., 1938, Vigot, édit.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les formes psychiques pures et prévalentes de l'hyperthyroïdie

A côté des cas où une hyperthyroïdie, endocrinologiquement évidente et connue, se complique secondairement de troubles psychiques (des plus légères anomalies du caractère au délire aigu terminal « pseudo maniaque »), il est des cas où toute l'histoire clinique de la maladie est une histoire psychique. Il existe des formes psychiques pures ou prévalentes de la maladie de Basedow, formes importantes à connaître à cause de leurs possibilités thérapeutiques.

Ces formes revêtent habituellement une allure clinique peu grave : nerveux simples (troubles analogues aux anomalies habituelles de caractère des formes franches de Basedow) ; anxieux simples ; anxieux agités ; et, beaucoup plus rarement, pseudo neurasthéniques ou pseudo-psychasthéniques. L'origine thyroïdienne de ces formes ne peut être affirmée — les signes endocriniens étant frustes, peu nombreux, ou absents, — que par les épreuves biologiques. L'évolution thérapeutique confirme cette origine dans 88 pour 100 des cas.

Il en est tout autrement lorsque le syndrome mental qui recouvre un syndrome d'hyperthyroïdie (même franc, avec augmentation considérable du métabolisme de base) est un état psychique nosologiquement individualisé, sérieux ou grave (maniaques dépressifs, hallucinés, interprétants, obsédés). Alors, la concordance de l'évolution thérapeutique ne vient confirmer une relation de causalité entre l'élément endocrinien que dans moins de la moitié des cas (46 pour 100).

(Paul Cossa et Pierre Sassi (Nice). *La Presse Médicale*, 30 mars 1938.)

Les rétrécissements cardio-œsophagiens

L'on connaît depuis longtemps trois grandes variétés de sténoses œsophagiennes : les sténoses cancéreuses, cicatricielles, inflammatoires. Leurs lésions sont bien établies, et leur pathogénie ne soulève pas de difficulté. Il n'en va pas de même des rétrécissements cardio-œsophagiens. Leur étiologie, leur substratum anatomique, leur mécanisme pathogénique sont encore discutés. Cela tient à ce fait qu'ils ont été isolés à une époque relativement récente en regard du cardiospasme et du méga-œsophage.

Il semble, dit M. Bariéty (*Paris Médical*, 2 avril 1938), que l'on puisse ainsi « faire le point » de cette question. Il est très vraisemblable qu'il existe un méga-œsophage authentiquement congénital. Une observation récente de R. Ledoux-Lebard, R. Nemours-Auguste et J. Lefebvre, où la dilatation œsophagienne s'associait à un dolichocôlon, parait, de ce point de vue, assez démonstrative.

Il est non moins vraisemblable qu'il existe un cardiospasme d'apparence essentielle sans lésion locale manifeste.

Mais, dans des faits de cet ordre, il convient toujours de rechercher l'organicité avec un soin minutieux, organicité qui peut s'exprimer soit par une hypertrophie cardio-œsophagienne, soit par une atteinte de l'anneau diaphragmatique, soit par une altération muqueuse ou pariétale de l'œsophage abdominal, soit même par une cause extrinsèque agissant par voie réflexe.

C'est au clinicien à faire la preuve du mécanisme qui joue dans un cas déterminé.

Conduite à tenir en présence d'une plaie récente des tendons des doigts

Le traitement immédiat des plaies tendineuses peut être divisé schématiquement en deux temps :

Un temps chirurgical : traitement de la plaie cutanée ; *un temps orthopédique* : mise en hypercorrection de la main pendant trois semaines, dans l'attente d'une réparation spontanée: si elle ne se fait pas, on procédera à la réparation chirurgicale dans un deuxième temps. Mais il faut savoir que ces opérations secondaires sont longues et difficiles, qu'elles ne peuvent être menées à bien que sur un malade bien préparé, sur une main aseptisée trois jours à l'avance et grâce à une instrumentation spéciale dont il faut bien connaître le maniement.

(Marc Iselin. *La Presse Médicale*, 30 mars 1938.)

Le traitement hydrominéral de l'amibiase

Les cures anticolitiques, comme celles de Plombières ou de Châtelguyon, semblent indispensables, disent MM. Chiray et J. Baumann (*Paris Médical*, 16 avril 1938) dans le traitement des séquelles de l'amibiase ou des formes frustes de cette parasitose. Elles sont indispensables parce que le traitement spécifique le plus efficace n'a pas toujours raison des lésions occasionnées par les parasites, et parce que ces lésions sont des foyers d'une extrême septicité, évoluant sans bruit, sans symptômes très apparents, mais entraînant une répercussion considérable sur l'organisme, sur ses moyens de défense et sur ses fonctions d'élimination. Les cures thermales appropriées, par leur action anticolitique, et les cures secondaires, par leur action sur les émonctoires, ont facilement raison de ces états complexes, si résistants aux moyens habituels.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

La diphtérie à Genève en 1937

H. Audeoud annonce que l'année 1937 a été favorable (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 10 mars 1938) : 4 cas sur 20.000 écoliers.

Il reste quelques progrès à faire ; c'est d'abord de vacciner les enfants avant l'âge scolaire, c'est-à-dire dans la deuxième année ; ensuite il faut pratiquer l'injection de rappel, qui augmente très sensiblement l'immunité déjà acquise ; enfin on s'efforcera de faire adopter par les familles la vaccination mixte contre la diphtérie et le tétanos.

L'influence de la composition atmosphérique sur le développement du bacille de Koch

Le bacille tuberculeux est essentiellement aérobie ; Toshiaki Ebina, Takashi Nakamura et Denjiro Inomata donnent le résultat de leurs expériences sur les milieux gazeux de culture dans le *Tohoku Journal of experimental Médecine* (30 janvier 1938). En voici les conclusions :

1° Chaque bacille acido-résistant a la concentration d'oxygène convenable pour sa croissance ; cette concentration est de 20 % pour le bacille tuberculeux humain, mais les bacilles bovin et aviaire ont des facultés d'adaptation plus grandes.



2° Chaque bacille a également une concentration convenable d'acide carbonique pour son développement ; elle est de 5 % pour les bacilles humain et bovin et de 0 à 10 % pour le bacille aviaire.

3° L'acide carbonique n'est pas nécessairement indispensable pour le développement des bacilles acido-résistants, mais, à petite dose, il stimule leur croissance ; à forte dose il a l'effet inverse.

4° L'air alvéolaire représente le milieu gazeux le plus favorable à la croissance du bacille tuberculeux humain.

La durée du diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire

Une étude de 300 tuberculeux, en traitement à la Charité de New Orleans, est présentée par Louis A. Monte et Oscar Blitz dans le *New Orleans médical and surgical journal*, de février 1938.

A l'entrée 98 % étaient considérés comme atteints de tuberculose avancée.

Le diagnostic avait été fait par le premier médecin consulté dans 62 % des cas.

On est arrivé à établir que la durée moyenne du temps, écoulé entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic, a été de 22 mois. Les causes, invoquées pour expliquer ce délai assez important, sont les suivantes :

1° Pour la maladie la période asymptomatique de début.

2° Pour le sujet l'ignorance, la negligence, le manque de ressources.

3° Pour le médecin l'erreur de diagnostic et l'absence d'examen radiologique.

La gangrène diabétique

De 1910 à 1934 Olof Arnell a observé, à l'hôpital Mari de Stockholm, 117 cas de gangrène diabétique (*Acta chirurgica scandinavica*, 28 fevrier 1938).

On observe une augmentation des cas de gangrène depuis une dizaine d'années, ce qui doit vraisemblablement être attribué à l'emploi de l'insuline, qui a causé une élévation de l'âge moyen : Cet âge moyen est passé pour les femmes de 58 à 67 ans et pour les hommes de 59 à 63 ans.

Dans 74 cas on pratiqua un traitement chirurgical : 8 incisions, 35 amputations d'un orteil ou du métatarse, 10 amputations de jambe, 40 amputations de cuisse.

La mortalité fut forte : 23 % chez les non-opérés, 10 % dans les petites interventions, 38 % dans les grandes amputations.

Les causes de décès furent les suivantes : cardio-artériosclérose 31 %, infection générale 28 %, embolie pulmonaire 12 %, broncho-pneumonie 9 % ; il n'y eut qu'un seul décès par coma diabétique et encore ce fut avant l'emploi de l'insuline.

L'évolution des fractures

L'évolution des fractures donne à Maurice Vulliet l'occasion de faire un exposé d'une grande importance clinique, en mettant la question au point dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* (25 février 1938).

« Des écoles se sont constituées ; des prophètes ont surgi, qui prétendent détenir la seule vérité et nous imposer leurs techniques standardisées. Ballotté dans une tempête de discussions presque toujours violentes, le praticien ne sait plus quel parti prendre. Auquel de ces thaumaturges devra-t-il accorder sa confiance ?

« A celui qui soutient que la restauration anatomique intégrale sera seule garante d'une bonne fonction et que cette restauration devra être obtenue par tous les moyens, même s'ils comportent des risques ?

« Ou à celui qui se fait fort d'obtenir une fonction convenable au mépris de la forme, estimant que la poursuite d'une reduction idéale est une dangereuse chimère ?

« Faut-il se rallier à l'une ou à l'autre de ces doctrines extrêmes ? Ou convient il de s'en tenir à l'adage : *in medio stat virtus* ? »

La reponse à ces différentes questions doit varier suivant que le sujet est un adulte ou un enfant.

« Chez l'adulte, la reconstitution anatomique intégrale ne

pourra être que le fait d'une réduction primaire parfaite, puisque l'os ne modifiera plus guère sa forme après consolidation. Et cette réduction exigera parfois des actes complexes, non exempts de risques (il suffira d'énumérer les ostéites après ostéosynthèses, les retards de consolidation et les pseudarthroses consécutives à des extensions trop puissantes).

« Chez l'enfant, le processus de la restauration anatomique est infiniment moins rigide ; il est beaucoup plus indépendant de l'intervention du chirurgien, et surtout il n'est pas limité par les délais de consolidation. Pour mieux faire ressortir ce contraste, recourons à une comparaison : imaginons deux sculpteurs qui, pour reproduire un modèle, disposeraient de matériaux différents, l'un de bouillie plâtrée, l'autre de terre glaise. Le premier devra réussir son travail du premier coup, avant que le plâtre se soit durci. Le second aura tout loisir de manier l'ébauchoir jusqu'à ce que son œuvre le satisfasse.»

Les indications de la pyrétothérapie

Elles sont nombreuses pour L.-I.-M. Castleden (*Practitioner*, mars 1938) : C'est tout d'abord la paralysie générale et l'on obtiendrait 29 % de fortes améliorations ; la syphilis cérébro-spinale est favorablement influencée. Les tabétiques, au contraire, souffriraient davantage quand ils ont de la fièvre soit naturelle soit artificielle.

Quelques cas d'atrophie optique syphilitique donneraient des résultats encourageants, tout au moins un arrêt.

La blennorragie est justiciable de la pyrétothérapie dans ses formes ou localisations.

Parmi les autres maladies où l'on obtient des résultats favorables, l'auteur cite la chorée de Sydenham, l'asthme, les états allergiques, la fièvre rhumatismale, l'arthrite chronique, diverses affections oculaires et cutanées, les psychoses.

Les sulfamidés en obstétrique

Ils ont été utilisés comme préventifs par R.-W. Johnstone, d'Edimbourg (*British medical journal*, 12 mars 1938).

On forma deux groupes qui furent traités l'un au prontosil, l'autre à la proseptazine ; chaque femme prit six comprimés pendant les quatre premiers jours, puis trois comprimés pendant les trois jours suivants.

Les résultats ont été négatifs.

L'auto-hémothérapie dans l'hypertension artérielle

Chez beaucoup d'hypertension on peut obtenir dit M. Perret (*Schw. médiz. Woch.* 12 mars 1938), par le seul procédé très simple de l'auto-hémothérapie, une sédation momentanée intéressante des troubles subjectifs, si gênants et déprimants chez ces malades ; ils reprennent de la force, de l'énergie au travail de l'entrain, de la joie de vivre; ils ont un meilleur sommeil et la mémoire s'améliore; bref, ils reprennent un certain goût à la vie qui leur devenait pesante. A ce propos un fait est intéressant à relever : chez plusieurs de ces malades, ce n'est que la disparition de tel ou tel symptôme qui les a rendus attentifs à leur présence antérieure ; ils étaient si accoutumés à en souffrir qu'ils en étaient venu à les ignorer.

Dans cet agréable ensemble d'améliorations, une seule note franchement discordante, d'autant plus regrettable que le symptôme en est plus bruyant, c'est la persistance presque infaillible des bruits parasites de l'oreille, cette croix des otoscléroses et des otospongioses.

Ces résultats confirment en général, sauf quant à la durée des améliorations, ceux qu'à publiés Blas Moia.

Le facteur mécanique en hygiène

P. Rœthlisberger conseille, dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* (10 mars 1938), de dormir, si possible, sur le ventre ; il y trouve les avantages suivants :

« Les sécrétions du nez au lieu de s'accumuler dans le naso-pharynx, de descendre éventuellement dans l œsophage et l'estomac pour y produire des désordres ou encore être aspirés dans le larynx et la trachée, s'écoulent naturellement par les narines. D'autre part, les sécrétions des voies respiratoires, par suite de la pesanteur, ont tendance à descendre dans les parties plus superficielles et à suivre la direction du mouvement des cils vibratiles. L'aération des parties profondes des poumons se fait plus amplement lorsque celles-ci ne sont pas comprimées par le decubitus dorsal, qui, trop prolongé, amène, comme on le sait, ces catarrhes si tenaces de la base du poumon et même des pneumonies hypostatiques. Les organes tels que le foie, l'estomac, au lieu de descendre, sont refoulés par le poids des intestins... Ce moyen contribue beaucoup à guérir les cas de rétroflexion tenace ou traités chirurgicalement sans succès. »

J. Lafont.

Echos et Glanures

Un cours d'embryologie au Collège de France. — *La* REVUE DE PARIS (1er mai 1938) *publie un article de M. André Therive, intitulé* AU COLLÈGE DE FRANCE. *En voici un extrait* :

... Pour faire contraste, si l'on vous conviait à assister dans la petite salle 8 à un cours sur l'embryogénie de l'ornithorynque, vous flaireriez une plaisanterie : mais non, car M. Fauré-Frémiet y parle le jeudi avec beaucoup d'agrément et de sérieux.

L'auditoire est maigre : sept jeunes filles à chignon, un authentique mendiant, du style « vieux distributeur de prospectus », qui dort à poings fermés dans sa stalle.

La salle est de plain-pied, éclairée par de grandes verrières. M. Fauré-Frémiet, svelte, austère et bésiclé, professe d'une voix gutturale et enrhumée où passent, chose curieuse, des chantonnements qui évoquent l'accent belge. Comme son exposé l'amène à dessiner sans cesse au tableau, à manier fort savamment les craies de couleur et l'éponge, il tourne le dos à son public, et, même quand il lui fait face, il ne le regarde point...

Il faut avouer que les savants sont moins portés par leur sujet sur les pentes douces de l'éloquence, et que M. Fauré-Frémiet a beaucoup de talent et de mérite : car il dévide l'écheveau de sa parole sans jamais casser le fil, ni s'embrouiller. A peine laisse-t-il les transitions tomber dans le silence, ce qu'on appellerait des *trous* s'il s'agissait d'un exposé littéraire.

Un profane même comprend assez bien son cours d'embryogénie, compte tenu des mots difficiles que le professeur ne monte nullement en épingle : les *blastomères*, le matériel *mésoplastique*, les *trophoblastes*, les *lecithocèles*, les *vacuoles*, les *blastulas* passent dans son discours avec le même naturel que les *dactylo-épitrites* ou les *anapestes ïambiques* dans un cours de métrique ancienne. Il décrit et dessine à la fois les segmentations des cellules dans un ovule fécondé, en recourant à des mots simples qui forment métaphore : *nœud*, *gouttière*, *écusson*.

. . . .

Ce cours pourrait être pris comme exemple de ceux qui, au Collège de France, ne sont au fond que la façade didactique appliquée sur un laboratoire. N'y-a-t-il pas quelque routine et quelque archaïsme dans ce régime-là ? Il force des savants à pérorer de longues heures chaque année devant un public très restreint. Ces savants n'ont pas grand'chose à gagner dans cet exercice oral, leur clientèle non plus, car elle acquerrait les mêmes notions en lisant un mémoire de trente pages, imprimé ou ronéotypé. Pour les matières où l'exposé de vive voix est vraiment surérogatoire, et où les spécialistes n'ont pas à se mélanger aux profanes, ni aux oisifs, je commence à douter que la forme du cours public ne soit pas un peu de temps perdu.

Mais non, elle ne le sera pas, si par hasard, ces lignes décidaient un public immense à aller voir M. Fauré-Frémiet symboliser avec des ronds et des barres, comme Pascal la géométrie, le développement des blastomères de l'ornithorynque, et si des vocations nombreuses d'embryologiste y naissaient.

« Dieu lui-même, disait Alphonse Karr, a besoin qu'on sonne les cloches. »

L'engourdissement intellectuel en Allemagne. — *De M. le Docteur Félix Regnault dans le* JOURNAL DES DÉBATS (12 mai 1938) :

A en croire les Allemands, leur pays était celui où s'imprimait le plus grand nombre de livres. En fait ils étaient fort prisés des autres nations.

D'après M. Lobstein, le nombre des livres allemands atteint 20 % du total des volumes de la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris.

Depuis quelques années cela a bien changé. En 1933 la valeur marchande des livres et périodiques sortis des imprimeries allemandes avait diminué de moitié par rapport à 1930 ; et cela n'a fait qu'empirer ! Sans doute pareille crise sévit sur d'autres nations, car les Etats à finances avariées interdisent la sortie des valeurs monétaires et leurs nationaux ne peuvent plus solder les livres qu'ils achèteraient.

De plus, en Allemagne, les étudiants sont moins nombreux, les étudiantes sont rares, d'où moins d'achats de classiques. Aussi les éditeurs allemands tirent les livres scientifiques à un très petit nombre d'exemplaires qu'ils mettent à un prix astronomique pour couvrir leurs frais. Et ils ne publient plus de nouvelles éditions de traités connus, encore moins de traités nouveaux.

En même temps que la quantité, la qualité de la production libraire a baissé. Il est difficile aux Maîtres de se tenir au courant. On ne les voit plus dans les congrès internationaux, car on ne leur permet d'emporter qu'une somme dérisoire, bien heureux qu'on ne leur refuse pas l'autorisation de sortir de leur pays comme font les Soviets. Le ralentissement des échanges matériels a amené celui des échanges intellectuels.

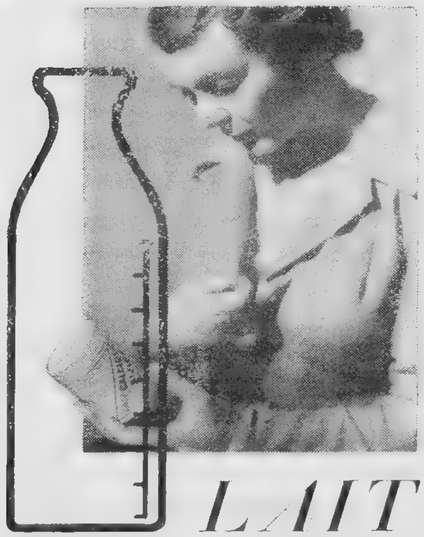
Ce qui frappe le plus les étrangers, est l'influence du racisme sur la production livresque. Les maisons d'éditions non aryennes ont disparu, et deux ou trois au moins tenaient le premier rang. Dans les périodiques médicaux, comme probablement dans les autres, il n'est plus de signature non aryenne.

Le savant allemand a toujours flatté le pouvoir, mais jamais au degré actuel. Il y a quelque temps le comte Bégouen rappelait ici même l'intrusion dans les traités d'anthropologie et de préhistoire du racisme glorifié en un style pompeux et ampoulé. On le retrouve dans les traités de médecine à propos des exercices physiques, de l'hérédité, voire en des matières où il n'a que faire. Un ouvrage du Docteur Cimpal à l'usage des praticiens est intitulé : « Evolution du caractère chez l'enfant sain et chez l'enfant malade. Comment elle est influencée par la race et par l'éducation ». Les Archives d'histoire de la médecine ont averti leurs lecteurs qu'elles changeaient leur programme « Désormais elles adopteront une ligne de conduite purement allemande qui fut celle originelle dans l'étude du Moyen-Age allemand, de la mystique allemande et, enfin, comme couronnement de Paracelse ».

Après cela il faut tirer l'échelle.



LAIT CALCIQUE ZIZINE



LAIT maternisé

Pas plus de caséine, autant de valeur nutritive que le lait maternel

Principalement indiqué chez

LES VOMISSEURS, LES DIARRHÉIQUES, LES DYSPEPTIQUES, LES ECZÉMATEUX, LES NOUVEAUX-NÉS PRIVÉS DU SEIN

et

dans tous les cas d'intolérance lactée

ALIMENT DE TRANSITION POUR LA REPRISE DU RÉGIME LACTÉ

MODE D'EMPLOI

Deux cuillerées à dessert pour 100 gr. d'eau bouillie à peine tiède et sucrée à 5 %. La poudre de lait doit être ajoutée à l'eau sucrée au moment de l'utilisation du biberon.

VALEUR CALORIQUE DU LITRE DE LAIT AINSI RECONSTITUÉ : 685 CALORIES ENVIRON

LABORATOIRES DU DOCTEUR ZIZINE — 24, RUE DE FÉCAMP - PARIS (12e)

ÉDITIONS PAUL-MARTIAL

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 23 — 4 JUIN 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

ACTUALITÉS

Le Centenaire de la loi sur les aliénés

La loi du 30 juin 1838 réclamée avec insistance par l'opinion, acclamée par elle lors de sa promulgation, copiée dans de nombreux Etats étrangers, attaquée avec violence, assaillie par vingt projets réformateurs, — va atteindre dans quelques semaines son Centenaire affirmant ainsi sa valeur et ses vertus.

Les aliénistes et neurologistes français ont tenu à célébrer cette date.

Sous les auspices de « l'Association Amicale des Médecins d'Asiles », le Docteur Hamel fit le 22 mai à l'Asile Clinique Sainte-Anne, sous la présidence de M. Rucart, ministre de la Santé publique, une conférence extrêmement documentée sur la loi et vantant son passé, il envisagea toutes les possibilités d'adaptation aux progrès de la psychiatrie nouvelle, et assura les Pouvoirs publics du concours à cet effet, de l'Association Amicale.

La « Société médico-psychologique » de son coté lui consacra sa séance solennelle du 24 mai, et confia à son président, Docteur A. Fillassier le soin de faire l'éloge de la loi.

Notre collaborateur s'en acquitta avec un esprit quelque peu incisif à l'encontre des détracteurs qui souvent pèchent « par ignorance », « incompétence », et parfois par « maladie », ou des réformateurs « qui apparaissent et disparaissent au souffle de l'opinion », et auxquels il conseille, avant toute décision « de patientes investigations, de longues réflexions et des déterminations prudentes ».

Le Docteur X. Abely, chef du Service de l'Admission, qu'illustra Magnan, étudia avec une grande compétence les problèmes de la protection des biens des aliénés ; problèmes délicats, que, des esprits primaires seraient tentés de solutionner par des réglementations automatiques, sans se rendre compte qu'ils feraient fuir de la même manière les malades et leurs biens.

Il est donc essentiel de ne toucher qu'avec une extrême prudence à cette partie si controversée de la loi de 1838 si l'on ne veut aboutir à des mesures dangereuses, vexatoires et totalement inefficaces.

Le Docteur Simon — qui vient d'obtenir au Congrès d'Alger, un si légitime succès, avec son étude de l' «Homme normal », — traita de la loi de 1838 et des enfants.

Si en droit, la loi n'a pas parlé des enfants, en fait, elle s'est étendue à eux, tout naturellement : depuis quelques années, une certaine répugnance se manifeste à leur en faire l'application. On ne réclame plus seulement que les enfants soient séparés des adultes dans les asiles, mais qu'une législation spéciale leur soit réservée. On s'aperçoit toutefois que la plupart des dispositions de la loi de 1838 devraient, dans cette nouvelle législation, être maintenues, tant la loi est adaptée aux besoins journaliers. De toutes façons on ne saurait oublier les services qu'elle a rendus pendant tout un siècle à l'assistance des enfants anormaux.

Le Docteur Desruelles, médecin-chef de l'Asile de Saint-Ylie (Jura) qui possède une des plus belles bibliothèques de psychiatrie, et admirablement classée, étudia l'esprit des projets de réforme de la loi.

Les meilleures institutions redoutent les réformateurs maladroits ; avec le Docteur Desruelles la loi ne subirait que de sages et prudentes adaptations, et présiderait longtemps encore à la protection et aux soins des malades.

Enfin, dans « Un demi-siècle d'assistance des aliénés avant la loi de 1838 », le Docteur Carrette, montra, qu'après des siècles d'indifférence, l'assistance étant presque abandonnée à la charité privée, et une ébauche d'organisation brisée par la Révolution, aucun plan cohérent ne fut adopté avant 1817, mais l'idée psychiatrique était lancée, le médecin psychiatre apparut, et sous sa pression la loi fut promulguée ; rapport fort documenté aux sources mêmes de l'histoire et riche d'aperçus multiples.

Ces diverses manifestations admirablement préparées par le Secrétaire général de la Société médico-psychologique, Docteur Courbon, firent grand honneur à leur organisateur, et mirent en belle lumière les services rendus par la loi depuis cent ans.

Le *Progrès Médical* qui, dès sa fondation, ouvrit largement ses colonnes aux choses de la Psychiatrie, — qui apporta un soin particulier à la célébration du centenaire de *Magnan*, en 1935 — se devait de souligner cette belle cérémonie, — et fait des vœux pour que, longtemps encore la loi de 1838 continue, par la sagesse de nos législateurs, son œuvre bienfaisante.

V. G.

L'élection de M. Justin Godart

Dans sa séance de mardi, l'Académie de médecine a élu dans la section des membres libres, par plus de cinquante voix, M. Justin Godart, sénateur et ancien membre de la Santé publique.

M. Godart s'est toujours fort intéressé aux choses médicales. Il présidait récemment encore les assises du Congrès du cancer et d'un Congrès d'hygiène et est un des principaux pionniers de la lutte anti cancéreuse.

Académicien, il ne peut que continuer son œuvre en accord complet avec le Corps médical.

Personne n'a oublié son rôle pendant la guerre et les services qu'il rendit, comme sous-secrétaire d'Etat, au Service de santé militaire, à une heure où toutes les rivalités devaient se taire et toutes les forces médicales du pays s'unir pour sa défense, M. Justin Godart sut prendre de graves décisions, opposer à des routines regrettables des innovations heureuses et s'entourer de tous les concours techniques qui lui semblaient utiles.

Les médecins civils de notre époque lui doivent d'avoir pu prendre une part plus active des responsabilités de l'heure et aussi, quoiqu'il en puisse paraître, d'avoir pu établir entre les

médecins militaires et eux, par un contact de tous les jours, une collaboration et une intimité dont ils apprécient encore aujourd'hui les bienfaits.

L'élection de M. Justin Godart prend ainsi son véritable caractère d'hommage et de reconnaissance.

Le nouvel élu peut accueillir sans réserves et sans modestie les félicitations sincères que ses amis et ses collègues ne manqueront pas de lui adresser.

M. Loeper.

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris.* — Concours du prosectorat.** — Séance du 24 mai. — Epreuve orale de pathologie chirurgicale. — Question : La hernie crurale étranglée, MM. Léger, Chevallier, Chigot, Delinotte, Judet, Olivier, 14.

Médecine opératoire. — MM. Olivier, 28 ; Chevalier, 26 ; Léger, 29 ; Delinotte, 28 ; Judet, 30 ; Chigot, 28.

Dissection. — MM. Olivier, 29 ; Chevalier, 28 ; Léger, 29 ; Delinotte, 28 ; Judet, 30 ; Chigot, 29.

Total des points : MM. Olivier, 173 ; Chigot, 173 ; Judet, 169 ; Léger, 168 ; Delinotte, 160 ; Chevallier, 159.

Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, 71, rue Denfert Rochereau, XIVe). — Un cours de perfectionnement aura lieu du 10 au 28 octobre 1938, sous la direction de M. le Professeur Lereboullet et de M. le Professeur agrégé Lelong, avec le concours de MM. Cathala, Mme Wertheimer, MM. Baize, J. Bernard, Benoist, Bohn, Gavois, Joseph, Odinet, Willot, Saint-Girons, Roudinesco, MM. Gournay et Détrois.

Ce cours portera sur l'hygiène, la diététique, la clinique et la thérapeutique de la première enfance.

Programme des cours. — Physiologie normale du nourrisson. — Notions nouvelles concernant l'alimentation du nourrisson sain et malade. — Hygiène du lait. — Les laits modifiés (laits acides, lait calcique, etc.). — Les vitamines et les avitaminoses. — Les régimes déséquilibrés. — Pathologie de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. — Les anorexies. — Les vomissements et la sténose du pylore. — Les infections chez le nourrisson (étiologie, clinique, traitement et prophylaxie). — Les états cholériformes et leurs traitements. — La maladie cœliaque. — La diphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. — La syphilis du nourrisson. — La tuberculose du nourrisson. — Acquisitions nouvelles en hématologie (les anémies, les érythroblastoses). — Les hémorragies méningées chez le nourrisson. — Le mongolisme et le myxœdème du premier âge. — Les syndromes endocriniens chez le nourrisson. — L'eczéma et les érythrodermies chez le nourrisson. — Les méningites et les encéphalites du nourrisson. — Les convulsions du premier âge.

Prière de s'inscrire auprès du chef de Laboratoire avant le 5 octobre.

Clinique de la première enfance. — Le cours annuel de perfectionnement d'hygiène et de clinique de la première enfance, fait sous la direction de M. le Professeur Lereboullet, sera reporté de juillet à octobre 1938 et aura lieu du 10 au 28 octobre 1938, hospice des Enfants-Assistés, 71, rue Denfert-Rochereau, Paris (XIVe).

Strasbourg. — M. Vaucher, docteur en médecine, chargé de cours pérennisé à la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé professeur titulaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie à cette Faculté (dernier titulaire : M. Fontès, décédé).

M. Simonin, docteur en médecine, agrégé pérennisé de médecine légale à la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé professeur titulaire de médecine légale et de médecine sociale à cette Faculté (dernier titulaire : M. Chavigny, retraité).

Montpellier. — M. le Professeur Euzière a été renommé doyen pour trois ans, à partir du 1er mai 1938.

Poitiers. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire anturelle s'ouvrira le 24 novembre 1938 devant la Faculté de Bordeaux. Registre d'inscription clos le 24 octobre.

ASSISTANCE PUBLIQUE, HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Rodez, par suite du départ de Mlle le Docteur Deschamps, appelée à un autre poste.

SOCIÉTÉS SAVANTES. CONGRÈS

Réunions médico-chirurgicales de morphologie. — La prochaine réunion aura lieu à 21 heures précises, le mercredi 15 juin à la Bibliothèque de la Maison de santé Velpeau, 7, rue de la Chaise, à Paris.

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 11 juin 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. — *Communications* : Docteur A. BRUNEL : La médecine védique. — Docteur MAUCLAIRE et MONTHUS : Un certificat non-médical délivré en 1763 par Claude Le Cat, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu de Rouen. — J. HÉRISSAY : Les massacres de septembre 1792, à Bicêtre.

IIe Congrès de l'insuffisance rénale. — Le IIe Congrès de l'insuffisance rénale se tiendra à Evian, du 21 au 24 septembre 1938. Ce Congrès, organisé par la Société médicale d'Evian, aura pour président, le Professeur F. Rathery, et pour vice-président, le Professeur M. Chevassu. Vingt-trois rapports seront présentés.

Le séjour à Evian, pendant la durée du Congrès, le banquet de clôture et une excursion sur le Haut-Lac par bateau spécial, seront offerts par la Société des Eaux d'Evian.

Cotisation : 175 francs pour les membres titulaires ; 100 francs pour les membres adhérents.

Comme d'habitude, les congressistes bénéficieront d'une réduction de 40 p. 100 sur les tarifs de Chemins de fer français et, éventuellement, de certains avantages sur les Chemins de fer étrangers.

Pour toutes demandes de renseignements ou d'inscription, s'adresser au secrétariat général du IIe Congrès de l'insuffisance rénale, 138, avenue des Champs-Elysées, jusqu'au 15 juillet 1938, et du 16 juillet au 15 août, dernière limite, à la Direction Cachat, à Evian-les-Bains (Haute-Savoie).

Prix de médecine navale. — Le prix pour 1938 a été attribué au médecin principal Berge, pour son travail intitulé : Etude sur le gonocoque et le diagnostic de l'infection gonococcique.

Prix de l'immunité locale 1939. — Le jury qui, composé de MM. Achard, Ach. Urbain, Lisbonne, Devraigne, s'est réuni à Paris le 18 mai a décidé que le prix ne sera pas attribué cette année. Il s'ajoutera par conséquent à celui de l'année 1938 et comportera la somme de 30.000 francs.

Les travaux doivent parvenir à la Biothérapie, 5, rue Paul-Barruel, Paris (XVe), au plus tard, le 15 février 1939.

SERVICES DE SANTÉ

Armée métropolitaine. — *Mutations*. — Les médecins commandants Walter, hôp. mil. Gaujot, à Strasbourg ; Campaignolle, hôp. mil. Edmond-Delorme, camp de Mourmelon ; Berho, 24e rég. d'art. ; Chabasse, méd.-chef de l'infirm.-hôp. du camp de Souges.

Les médecins-capitaines Maulin, 35e rég. d'inf. ; Andréa, troupes du Levant ; Rouyer, 7e rég. de chass. à cheval ; Verney, 188e rég. d'art. ; Lubineau, dir. du Serv. de santé de la 7e rég., Besançon ; Silvestre, 93e rég. d'art.

Les médecins-lieutenants Romand, 21e rég. d'inf., Langres ; Gras, 126e esc. du train de rés. gén., Marchaud, troupes du Maroc ; Chaumonnot, 509e rég. de chars ; Girardin, 37e rég. d'inf. de fort., camp de Langensoultzbach ; Petey, 162e rég. d'inf. de fort., camp de Veckring ; Guignon, 503e rég. de chars ; Escourrou, 2e rég. d'art. ; Gabrielle, 71e bat. alpin de fort. ; Mérand, troupes du Levant.

Troupes coloniales. — Le médecin-colonel Millous, de la direction du Service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, est nommé directeur par intérim des services sanitaires militaires de l'Indochine.

VIE PROFESSIONNELLE

Association générale des médecins de France. — L'Assemblée générale annuelle de l'Association vient d'avoir lieu sous la présidence de M. Chapon, président.

Cinquante sociétés départementales étaient représentées par leurs présidents et délégués.

M. Bongrand, trésorier, a rappelé que depuis quelques années, l'Association distribuait en secours à la famille médicale plus d'un million de francs par an.

M. le Docteur Paul Lutaud, secrétaire général, a annoncé la création d'un centre de liaison des œuvres d'entr'aide médicale.

MM. Robert Garipuy, de Toulouse, et André Touchard, de Paris, ont été élus membres du Conseil.

Le soir, un banquet présidé par M. le Docteur de Fourmestraux, de Chartres, a réuni les présidents et délégués des Associations départementales. Des discours ont été prononcés par M. Chapon, président, M. Cousin, député de Paris, M. le Professeur Legueu, président de l'Association française et de l'Asso-

ciation internationale d'urologie, M. le Professeur Cunéo, président et M. Massart, secrétaire général de la Maison de médecin M. Dibos, président de la Confédération des Syndicats médicaux français, et M. de Fourmestraux, président de la Société des médecins d'Eure-et-Loir.

Association des anciens élèves de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Bordeaux. — Le prochain dîner trimestriel aura lieu, sous la présidence du Docteur Zizine, le jeudi 16 juin, à 20 h. 30, au restaurant Kugler, 19, rue de La Pompe, à Paris. Le prix du dîner a été fixé à 45 francs (service compris). S'inscrire auprès du Docteur C. Claoué, 39, rue Scheffer, Paris (XVIe).

Assemblée générale de la F. E. M. — La Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins (F. E. M.) a tenu récemment son Assemblée générale à son siège social, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VIIe), sous la présidence du Docteur A. Siredey. Après avoir annoncé que la F. E. M. célèbre cette année son vingt-cinquième anniversaire, le président retrace un bref historique de l'Œuvre et de son développement. Il rappelle le beau succès du XIIe Bal de la Médecine française qui permettra de secourir les veuves et orphelins de médecins.

Il termine par un chaleureux appel à tous les médecins de France, qui, pour une si minime cotisation (membres participants 25 francs, par an et par personne), voudront assurer à leurs femmes et à leurs enfants, en cas de détresse, une aide matérielle et morale très précieuse. Les médecins peuvent apporter leur contribution personnelle, (membres honoraires : cotisation annuelle, 25 francs ; perpétuée, 250 francs ; membres bienfaiteurs, 500 francs). Il souhaite que, dans un élan de solidarité les inscriptions viennent nombreuses afin que l'action de la F. E. M. soit toujours plus puissante.

IL Y A CENT ANS

Une réception chez Clot-Bey, médecin du Sultan.
La livraison d'avril 1838, *de la première* REVUE DE PARIS, *comprend un* VOYAGE AU SINAÏ *d'Alexandre Dumas et d'A. Dauzats.*

Les voyageurs furent invités par Clot-Bey, français d'origine et médecin du sultan. Après le dîner, Cleot-Bey leur offrit un concert, bientôt suivi d'une danse « d'almées ».

.... *« Elles portaient un costume élégant et voluptueux : le sommet de la tête est couvert d'un tarbouch richement brodé et orné de pierreries, d'où s'échappent les cheveux, tressés en une multitude de nattes longues et fines, ornées de sequins de Venise percés au bord, et placés si près l'un de l'autre, qu'ils se recouvrent comme des écailles.*

« Le corps est pris dans une robe taillée en forme de redingote échancrée devant, qui se rejoint à la taille par une courbe gracieuse, et laisse le sein entièrement nu ; de la taille aux pieds, la robe est lâche et flottante, les jambes sont enfermées dans un pantalon turc...

« Cependant, peu a peu la danse s'anima, les mouvements devinrent plus rapides et plus voluptueux, les chanteurs élevèrent la voix, les gestes prirent un caractère lascif. Enfin, les danseuses, excitées de plus en plus par les chants et par la musique, arrivèrent au paroxysme de la passion la plus véhémente et la plus déréglée. Alors la voix prit le dessus sur la musique, les virtuoses chantèrent, en s'accompagnant, toujours, une chanson irritante et lubrique ; il y eut entre les quatre femmes et l'homme (un bouffon) une lutte de bacchantes et de satyre ; enfin, haletantes et les cheveux en désordre, elles vinrent se jeter sur nous, nous entourant de leurs bras convulsifs, et se glissant comme des serpents sous nos grandes robes orientales. »

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La phlébite et les varices (*Thérapeutique homéopatique*), par le Docteur E.-A. MAURY. 1 volume in-8° de 96 pages, 25 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Après un court rappel anatomique, physiologique et clinique, le Docteur Maury passe en revue les médicaments dans les cas de phlébites les plus urgents et ceux qui sont le plus fréquemment indiqués. Dans une seconde partie de cet exposé l'auteur résume en quelques pages la thérapeutique homéopathique des états de dilatations veineuses.

Santé ? Maladies ? Toxines, par le Docteur O. CASTUEIL. 1 volume in-8° de 64 pages, 22 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Après avoir étudié avec précision le caractère d'alternance des réactions morbides, véritable transmutation dont l'être dérythmé est l'objet, au cours de son évolution, le Docteur Castueil justifie ses conceptions par des commentaires de la matière médicale homéopathique et du mode d'action des remèdes qu'elle contient.

Ce travail se termine par des considérations d'hygiène et par l'examen des divers moyens thérapeutiques qui, en plus du traitement homéopathique, favorisent l'élimination des toxines.

Les traitements orthopédiques et chirurgicaux des rhumatismes chroniques, par René SIMON. Collection des actualités de médecine pratique. 1 volume in-8° de 172 pages avec 22 figures dans le texte, 35 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Ce livre envisage successivement : 1° *les méthodes orthopédiques*, destinées à prévenir les attitudes vicieuses et les déformations, à les corriger lorsqu'elles se sont produites, à rendre éventuellement leur mobilité aux articulations enraidies ; 2° *les procédés chirurgicaux*, opérations ostéotrophiques, opérations sympathiques, opérations parathyroïdiennes ; 3° *les indications*, dans les formes localisées et dans les formes progressives.

Ecrit dans une langue claire et vivante, suivant un plan logique et méthodiquement développé.

Hygiène du cardiaque, par B. THÉODORESCO. Collection « Hygiène et diététique ». 1 volume in-16 de 100 pages, 15 francs. Librairie Doin, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

L'auteur parvient à nous donner dans cet ouvrage, sous un volume réduit, toutes les notions utiles d'abord pour éviter l'atteinte du cœur, puis, lorsque celle-ci existe, mettre à même l'organe central de la circulation de suffire à sa tâche.

TRAVAUX ORIGINAUX

Insuline et tonus du globe oculaire

Par CALMETTES (L.), BERGÈS (R.) et DÉODATI (F.)

L'extrême fréquence des lésions oculaires chez les diabétiques le nombre toujours croissant de malades traités par l'insuline et la multiplicité des effets de cette dernière sur l'organisme nous ont conduits à rechercher si l'insulinothérapie :

1° N'amenait pas de modifications de la tension intra-oculaire, capables d'aggraver le pronostic de lésions préexistantes ou d'en créer de nouvelles.

2° Si elle n'était pas susceptible d'être mise au rang des autres thérapeutiques médicales chez les glaucomateux diabétiques ou non.

Durant ces dernières années l'action particulière de l'insuline sur le tonus du globe a été recherchée chez les diabétiques et chez les glaucomateux diabétiques ou non ;

Le tonus oculaire chez les diabétiques traités par l'insuline, a été étudié par de nombreux auteurs. Ainsi, Ascher, Accardi, Roos, ont constaté que l'insuline élevait la tension oculaire. Par contre Wolf et de Jongh, Wieckmann..... considèrent que des doses susceptibles d'entraîner une hypoglycémie ont une action hypotonisante et même, selon Wiechmann, l'hypotonie des globes oculaires serait un signe de coma insulinique.

De son côté Bistis a montré que les résultats pouvaient être discordants selon le taux de la glycémie. Et si Vestergeard, après injection d'insuline intraveineuse chez des sujets normaux, note une chute de tension de 3,2 mm. de Hg en moyenne, survenant 10 à 20 minutes après l'injection et persistant une heure environ, les recherches effectuées sur le lapin par Richter dévoilent au contraire que les injections d'insuline entraînent une élévation du tonus oculaire.

Le tonus oculaire chez les glaucomateux diabétiques a été étudié par Bistis. De ses recherches il croit devoir conclure qu'avant l'emploi de l'insuline il est nécessaire de normaliser le chiffre de la tension intra-oculaire.

Enfin, l'effet hypotonisant de l'insuline a été recherché dans le traitement médical du glaucome non-diabétique. Bellavia, avec injection de 10 unités d'insuline par jour, a obtenu dans 4 cas de glaucoma aigu une baisse de tension de courte durée. Vestergeard note, dans 7 cas, une chute de 21 à 37 % de la tension primitive, débutant de 15 à 20 minutes après l'injection et persistant environ 5 heures et demie, l'hypotonie du glaucomateux après injection d'insuline étant en générale plus marquée que chez l'individu normal. Kadickly, avec des injections de 20 unités d'insuline pendant 3 jours, provoqua, dans 4 cas de glaucome, un abaissement de 10 mm. de Hg.

Nous avons injecté des doses variables d'insuline normale, par voie sous-cutanée, laissant volontairement de côté la voie intraveineuse, sous-conjonctivale ou même intra-oculaire préconisée par certains auteurs, et réservant pour une prochaine étude l'insuline à action lente. Nous n'exposerons pas les observations recueillies, mais seulement les résultats obtenus.

Notre étude a porté sur trois catégories de malades :

1° Diabétiques non-glaucomateux traités par l'insuline ;
2° Diabétiques glaucomateux ;
3° Glaucomateux non-diabétiques.

Envisageons-les successivement :

1° Action de l'insuline sur le tonus oculaire des diabétiques.

La tension oculaire des diabétiques traités par l'insuline semble peu modifiée. Trois des malades examinés étaient des diabétiques graves présentant des complications d'ordre chirurgical, avec glycémie élevée et glycosurie supérieure à 20 gr. Leur équilibre glycémique nécessitait des injections journalières d'insuline, aux doses respectives de 80, 160, 200 unités, en quatre injections régulièrement échelonnées dans les 24 heures. Nous avons constaté une légère hypotonie des globes oculaires variant de 3 à 5 mm. de Hg, le chiffre le plus inférieur correspondant à la quatrième heure après l'injection, c'est-à-dire, au moment où la glycémie est la plus basse. Chez deux diabétiques non alités, qui recevaient respectivement 20 et 50 unités dans la journée, les modifications du tonus du globe étaient insignifiantes. A aucun moment, chez ces malades, nous n'avons observé de troubles oculaires.

2° Action de l'insuline sur le tonus du globe des glaucomateux diabétiques.

Chez un glaucomateux diabétique, ne suivant aucun régime, et ne recevant pas d'insuline, nous avons associé le traitement local par les myotiques au régime et à l'insulinothérapie. La pression intra-oculaire par l'insuline à la dose nécessaire à l'équilibre glycémique (60 unités par jour) n'a subi aucune modification. Dans le but de vérifier si l'insulinothérapie annihilait l'action des myotiques, nous avons supprimé l'insuline pendant trois jours : la pression n'a point présenté de modification appréciable.

3° Action de l'insuline chez les glaucomateux non diabétiques.

Certains auteurs se basant sur les troubles endocriniens rencontrés dans le glaucome, ont essayé l'insuline comme traitement médical du glaucome. Contrairement aux résultats apportés par Bellavia qui constate une importante diminution de la pression intra-oculaire dans les premiers jours — avec des doses de 10 unités par jour, — nous avons trouvé chez deux de nos malades des abaissements du chiffre de pression de l'ordre de 3 à 4 mm. de Hg dans les heures suivant l'injection, abaissement qu'il est d'ailleurs impossible de mettre de façon absolue sur le compte de l'insuline. Par contre, chez deux malades, l'injection de doses massives d'insuline (100 unités en une seule jection) associées à un apport continu d'hydrates de carbone pendant 8 heures, a amené une élévation du tonus dans les six premières heures suivant l'injection. Fait remarquable, cette élévation ne portait que sur l'œil glaucomateux. De l'ordre de 15 mm. de Hg, elle fut suivie d'un léger fléchissement, par rapport au chiffre antérieur, qui ne fut de nouveau atteint qu'au bout de 48 heures.

***

Il est difficile de préciser le mécanisme de cette action : effet parasympathicotrope, pour les uns ; pour d'autres, sécrétion adrénalinique déclenchée ; pour d'autres, enfin, modifications osmotiques et colloïdales. Mais, dans ce cas, comment expliquer que dans les comas insuliniques et dans les comas diabétiques on note également une hypotonie des globes oculaires ?

Seule, une expérimentation très poussée pourra nous permettre d'élucider ce problème. Pour l'instant, nous désirons apporter seulement quelques remarques cliniques et pratiques.

En conclusion, nous dirons :

1° Chez le diabétique traité par l'insuline, la pression intraoculaire doit être examinée, dans le but de déceler un glaucome non cliniquement évident. Toutefois, il n'est pas absolument nécessaire de la surveiller durant le traitement. Enfin, quel que soit le résultat de la tonométrie, il ne doit pas influencer la thérapeutique insulinique ;

2° Chez le glaucomateux diabétique, glaucome d'une part, et diabète de l'autre, doivent être traités comme s'ils se présentaient isolément. A aucun moment nous ne pensons que les doses d'insuline doivent être diminuées ou supprimées, si les chiffres de la glycémie et de la glycosurie ne le commandent pas, et cela en dépit du chiffre de tension oculaire. On redoublera, par contre, de surveillance quant au glaucome ;

3° Enfin, chez les glaucomateux non diabétiques, l'action favorable de l'insuline sur le tonus du globe semble si variable et si éphémère, quelles que soient les doses injectées, que ce traitement médical du glaucome non-diabétique ne semble pas légitime à l'heure actuelle. Il ne doit surtout pas faire perdre un temps précieux pour le traitement local, médical ou chirurgical.

(*Travail de la Clinique ophtalmologique de Toulouse* : Professeur GORSE).

BIBLIOGRAPHIE

ACARDI (Vincenzo, de Palerme). — Influence de quelques préparations d'insuline sur la tension, le diamètre pupillaire et sur les vaisseaux oculaires, recherches expérimentales. *Bolletino d'Oculistica*, 1925, no 5.

BIDAULT. — Traitement médical général du glaucome. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 468, juillet 1937 (no 6 *bis*).

BISTIS (J.). — Action de l'insuline sur la tension oculaire. *Archives d'Ophtalmologie*, 1932, p. 875.

CATSO (G.). — L'insuline dans le traitement des lésions oculaires. *Annali di ottamologia e clinica oculistica*, 1930, p. 146-157.
CASTRESANA. — L'insuline dans l'appareil de la vision. *Archives d'ophtalmologia hispano-americanos*, juin 1931, p. 332.
GORSE, CALMETTES, BERGES, DÉODATI. — Insuline et Tonus du globe oculaire. *Compte rendu à la Société de médecine et de pharmacie de Toulouse*, 17 décembre 1937.
KADLICKY. — Über das Wesen des glaucoms, décembre 1937.
PARSEN. *Bratislav. lek. Listy*, t. 10, p. 426, 1930. *Ref. Zbl. opht.*, t., 29, p. 151.
MAGITOT. — Le traitement médical du glaucome chronique. *Clinique ophtalmologique*, n° 1, 1935.
MANOLA. — Influenza dell insulina sulla tensione oculare, sul diametro pupillare e sull'indice di refrazione dell' umore acqueo. *Monit.Endocrinologia*, t. I, p. 185, 1933.
PELICCIOTTA. — Ipotonia oculare et coma. *Rass. ter. e. Pat. clin.*, t. 5, p. 776, 1933.
PLICQUE (J.). — Les bases de l'ophtalmologie endocrinienne. *Annales de Thérapie biologique*, 15 mars 1933.
POYALES. — L'insuline en ophtalmologie. *Archives d'ophtalmologie*, 1924, p. 207.
RAIHA et GRONLUND. — L'action de l'insuline sur la pression intraoculaire. *Skand. arch. physiol.*, t. 62, p. 70 (1931).
RICHTER. — Insuline et tonus oculaire. *Annales d'ocul.*, 1929, p. 758.
VESTERGAARD. — Insulin and ocular tension. *Acta ophtalm.* (Kofenh), t. T, p. 273 (1929). *Ref. Tbl. Oph.*, t. 22, p. 679.
WIECHMANN. — Difficulties in diagnosis of insulin coma (Réduction of intra-ocular tension). *Journ. am. Méd. ass.*, 1929, t. 92, p. 1495-1496.
WIECHMANN et KOCH. — Causes of lowering of intra ocular pressure during hypoglycemia resulting from insulin injection. *Arch. f. Klin. Méd.*, 1928, t. 160, p. 361-367.
— Intra ocular pressure in diabetic coma and in insulin hypoglycemia. (*Munchen med. Wohnschr.*, 1927, t. 74, p. 1536-1537.

THÉRAPEUTIQUE

L'Oxygénothérapie [1]

Par le Professeur **Léon BINET**

L'idée de l'oxygénothérapie est née de l'observation même de Lavoisier expérimentant sur un petit moineau qui, enfermé dans une enceinte, ne tardait pas à mourir. Devant l'oiseau qui se meurt, devait naître dans l'esprit et dans le cœur du savant l'idée d'améliorer le sort de l'asphyxié en lui donnant un air meilleur, comme devait naître ultérieurement dans l'esprit des médecins l'idée de lutter par l'oxygène contre la gêne respiratoire des malades.

L'oxygénothérapie a eu des adeptes enthousiastes qui considéraient la méthode comme capitale dans ses effets, mais aussi des sceptiques qui allèrent jusqu'à dire que pareille pratique était nulle dans ses conséquences. Elle était en tout cas, il y a peu de temps encore, rarement pratiquée aussi bien dans les services hospitaliers qu'en clientèle de ville, et lorsqu'on y avait recours, c'était dans des conditions bien défectueuses. Il semble que depuis quelques années, on soit enfin convaincu de son efficacité.

Nous donnerons, à propos des indications de l'oxygénothérapie, les preuves de son efficacité. Nous discuterons ensuite les objections qui lui ont été opposées et nous envisagerons enfin les procédés pratiques qui permettent de l'appliquer.

I. — Ses indications

L'oxygène, gaz indispensable à la vie, doit-il être considéré comme un médicament efficace ?

Aux sceptiques — et ils sont de moins en moins nombreux — l'aviation moderne apporte une réponse formelle.

L'aviateur moderne peut et doit atteindre des altitudes élevées, dépassant les zones qui furent considérées longtemps comme inaccessibles. Lorsqu'il atteint l'altitude de 4.500 mètres, il ne manque pas de respirer à l'aide d'un masque relié à un appareil spécial : l'oxygénateur automatique. Cet appareil débite de l'oxygène en quantité d'autant plus grande que la dépression extérieure est plus marquée, d'autant plus, par conséquent, que l'altitude est plus élevée. Dans ces conditions, et grâce à l'oxygène, l'aviateur tolère des altitudes de 6 à 10.000 mètres, et au delà.

Peut-on, de la même façon, lutter contre l'anoxémie déclenchée par des conditions pathologiques ?

L'*intoxication par l'oxyde de carbone* apporte une réponse à la question.

L'oxyde de carbone se fixe sur les globules rouges pour donner de la carboxyhémoglobine ; ce nouveau corps n'est pas définitivement stable, comme on le croyait depuis Claude Bernard. Les belles recherches effectuées par Maurice Nicloux ont montré en effet que l'oxygène pouvait se substituer à l'oxyde de carbone dans sa combinaison avec l'hémoglobine, à la condition que cet oxygène se trouve dans l'air inhalé à un taux élevé : l'oxyde de carbone est alors éliminé et l'oxyhémoglobine est régénérée. Les observations faites par de nombreux auteurs sont sur ce point démonstratives. Aux cas cliniques, nous ajouterons les faits expérimentaux. A un chien intoxiqué « à fond » par l'oxyde de carbone, qui est inerte, ne respire plus et présente un relâchement des sphincters, il suffit de faire la respiration artificielle et des *inhalations d'oxygène pur*, pour qu'en trois ou quatre minutes, il commence à remuer les pattes, puis il se met à courir au bout d'un quart d'heure.

Dans l'intoxication par le gaz d'éclairage, l'oxygénothérapie ne donne pas toujours les mêmes résultats. Le gaz d'éclairage sûrement toxique, l'est surtout par l'oxyde de carbone. Est-ce à dire que l'oxyde de carbone soit le seul agent toxique dans sa composition ?

a) Interrogeons un poisson rouge et faisons barboter dans l'aquarium où il vit, de l'oxyde de carbone : le poisson reste vivant. Si l'oxyde de carbone s'est bien fixé sur l'hémoglobine, si toute l'hémoglobine du sang du poisson est à l'état de carboxyhémoglobine, le plasma renferme encore de l'oxygène à l'état dissout qui empêche le poisson de mourir.

Le poisson est un réactif qui résiste à l'oxyde de carbone (M. Nicloux).

b) Si, maintenant, dans l'aquarium où vit le poisson, nous faisons barboter, non plus de l'oxyde de carbone, mais du gaz d'éclairage, le poisson va mourir (Léon Binet et Ch. Jaulmes). Force nous est de conclure qu'il y a dans le gaz d'éclairage un autre agent toxique que l'oxyde de carbone.

Dans l'eau d'un aquarium faisons barboter du gaz d'éclairage, et étudions les réactions de ce liquide. Parce que nous avons étudié autrefois l'intoxication du poisson par le cyanure de potassium, nous avons cherché les cyanures dans l'eau de l'aquarium, et nous y avons trouvé de l'acide cyanhydrique.

Si c'est l'acide cyanhydrique qui est l'agent de l'intoxication par le gaz d'éclairage, nous connaissons l'antidote de cette intoxication : mettons dans l'aquarium où vit le poisson de l'hyposulfite de soude, et faisons barboter dans l'eau, du gaz d'éclairage : l'hyposulfite de soude neutralise l'action toxique du cyanure et le poisson ne meurt pas.

L'intoxication par le gaz d'éclairage est une intoxication complexe dans laquelle interviennent :

L'intoxication oxycarbonée appelant l'oxygénothérapie.

L'intoxication par l'acide cyanhydrique appelant l'hyposulfite de soude ou le bleu de méthylène.

Dire seulement que l'oxygène sert à l'aviateur qui atteint de hautes altitudes, et au médecin pour lutter contre l'intoxication par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage serait réduire considérablement le rôle de l'oxygénothérapie. En réalité, l'oxygénothérapie doit être prescrite :

1° *Dans les défaillances du poumon et du cœur, toutes les fois qu'il y a dyspnée et, à plus forte raison, cyanose.*

Quand un malade a soif, on lui donne à boire, et, s'il ne peut boire, on lui fait, pour l'hydrater, des injections de sérum artificiel. De même, quand un malade étouffe, quand un malade a « soif d'air », quand il présente de la dyspnée, on doit lui donner de l'oxygène ; de même, quand un sujet est bleu, présente de la cyanose, cette cyanose traduit la présence dans son sang d'hémoglobine réduite, et l'oxygénothérapie est un traitement qui s'impose.

Ainsi envisagée, l'oxygénothérapie constitue un grand chapitre de la thérapeutique. Son utilité ne peut se discuter en cas de dyspnée, de cyanose, soit que le cœur s'effondre, soit que le poumon se bloque. Tous les malades dont le cœur est défaillant doivent être soumis à une oxygénothérapie adéquate ; mais dans certains cas où la question de l'oxygénothérapie a été plus récemment étudiée, l'application de cette méthode devient un devoir.

Il en est ainsi au cours de l'infarctus du myocarde : soulignons que les manifestations électro-cardiographiques enregistrées

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine de Paris, le 26 février 1938 à la Chaire de Thérapeutique.

au cours de l'infarctus du myocarde peuvent être réalisées de toutes pièces par l'expérimentateur en soumettant des animaux à l'anoxémie aiguë à des degrés divers : nous avons récemment étudié cette question avec M. V. Strumza et Ordonez ; ainsi, l'infarctus du myocarde semble déclencher une anoxémie du cœur, et à ce titre, il est justiciable d'une oxygénothérapie abondante et précoce.

Parmi les maladies du poumon, l'indication de l'oxygénothérapie est indiscutable dans :

Les pneumonies graves avec grosse dyspnée ;

Les broncho-pneumonies infantiles, si graves, dans lesquelles l'oxygénothérapie largement appliquée a permis de sauver des petits malades à une période où le pronostic était des plus sombres (indication majeure de l'oxygénothérapie instituée précocement).

Toutes les affections du poumon avec lésions étendues ;

L'œdème aigu du poumon ;

L'œdème provoqué par les gaz de combat, sont justiciables de l'oxygénothérapie.

Dans certains pneumothorax, chez les tuberculeux, l'oxygénothérapie a de bons effets.

La toux émétisante des tuberculeux cède le plus souvent aux inhalations d'oxygène, enseigne H. Paillard.

La coqueluche, non pas la coqueluche de l'enfant normal, mais la coqueluche du nourrisson, si grave dans les premières semaines de la vie, avec quintes nombreuses qui font de l'enfant un enfant bleu, alors qu'il n'a pas de broncho-pneumonie, demande des inhalations d'oxygène.

Dans les comas toxiques, dans les comas urémiques, la respiration périodique, la respiration de Cheynes-Stockes, disparaît avec la respiration d'un air suroxygéné (H. Godlewski, Ph. Pagniez).

On peut résumer les indications de l'oxygénothérapie, en disant que toutes les fois qu'il y a gêne respiratoire, dyspnée et, à plus forte raison cyanose, on doit recourir aux inhalations d'oxygène : on a tout à gagner et rien à perdre.

N'a-t-on vraiment rien à perdre ?

II. — La notion de l'oxygène toxique

L'oxygène, gaz indispensable à la vie, médicament puissant ne peut-il devenir dans certaines circonstances un médicament nuisible ?

Après les observations fondamentales de Lorrain Smith, l'étude de la question a été reprise par divers auteurs : nousmême, avec le Prof. Ch. Achard et A. Leblanc, avons noté que les inhalations prolongées d'oxygène entraînaient la mort de l'animal.

Les inhalations d'oxygène pur (100 %) amènent la mort du cobaye neuf en 3 à 5 jours.

A ces faits, communiqués il y a onze ans, nous ajouterons les résultats des expériences nouvelles que nous avons réalisées avec Mlle Bochet. Deux faits sont primordiaux :

a) Notion de la durée de l'inhalation d'oxygène : si les inhalations d'oxygène 100 % sont poursuivies 8 heures sur 24 heures, et non plus 24 heures sur 24, l'animal ne meurt pas ;

b) Notion de la concentration : L'animal soumis à une inhalation continue prolongée d'oxygène à 60 % pendant plus d'un mois ne meurt pas.

C'est le taux généralement utilisé en thérapeutique ; des difficultés pratiques s'opposeraient d'ailleurs à l'inhalation très prolongée d'oxygène pur.

III. — Les appareils

Leur multiplicité

Il ne sera pas donné une description de *tous* les appareils proposés : nous nous contenterons de résumer quelques dispositifs personnels.

I. L'Appareil automatique mis en jeu par l'oxygène d'un obus et assurant à la fois la respiration artificielle et l'inhalation

En 1934, le Prof. d'Arsonval a bien voulu présenter à l'Académie des Sciences notre dispositif, réalisé avec Mlle Bochet, qui combine l'action mécanique obtenue par compression pneumatique externe du thorax et de l'abdomen, avec l'inhalation d'oxygène, favorable au rétablissement des fonctions normales du sujet en état de mort apparente.

Une ceinture de sangles inextensibles, de forme particulièrement étudiée, est intérieurement garnie d'un sac de caoutchouc de forme similaire, capable de transmettre et de répartir également une pression pneumatique progressive sur la surface du corps maintenue à son contact. Grâce à un mode d'alimentation simple, ce coussinet se gonfle et se dégonfle en comprimant et relâchant alternativement la région thoraco-abdominale, suivant le rythme des mouvements respiratoires normaux.

Lorsque la pression pneumatique provoquant l'expiration forcée atteint une valeur préalablement déterminée, le coussinet se vide et le dispositif d'échappement évacue le gaz à l'intérieur d'un masque inhalateur. Brusquement libéré, le thorax, de par son élasticité, effectue une inspiration spontanée au moment même où le gaz afflue dans le masque. La disposition particulière de ce masque permet d'éviter le risque d'un excès de pression à l'intérieur des voies respiratoires.

L'appareil est conçu de manière à reproduire périodiquement le cycle des mouvements d'expiration et d'inspiration à un rythme analogue à celui de la respiration normale.

L'alimentation en gaz est réalisée en principe par les obus d'oxygène. Un manodétendeur débitant à basse pression faible, entretient le fonctionnement de l'appareil dont le rythme est réglable par un seul pointeau de débit. Une soupape de sûreté est prévue sur la ceinture même.

Un mécanisme simple commande l'évacuation du gaz dans le masque quand la pression limite d'expiration forcée est atteinte dans le coussinet, et rétablit la fermeture en fin d'échappement, sous l'influence de la chute de pression. Alternativement, il coupe l'alimentation et ouvre l'échappement ou ferme l'échappement et rétablit l'alimentation par le jeu de bascule d'un simple levier actionné par les variations de la pression pneumatique à l'intérieur de la ceinture.

Selon l'importance du débit d'alimentation, la pression limite est atteinte plus ou moins rapidement, le réglage du débit par le pointeau du détenteur permet d'obtenir immédiatement le rythme voulu dont l'entretien se conserve par le jeu combiné du détenteur et du dispositif d'échappement.

II. Appareils pour l'inhalation d'O^2 chez le malade dyspnéique (masques et tente)

De nombreux masques ont été préconisés ces dernières années pour la pratique des inhalations d'oxygène chez les malades. Suivant le but cherché, suivant la quantité d'oxygène

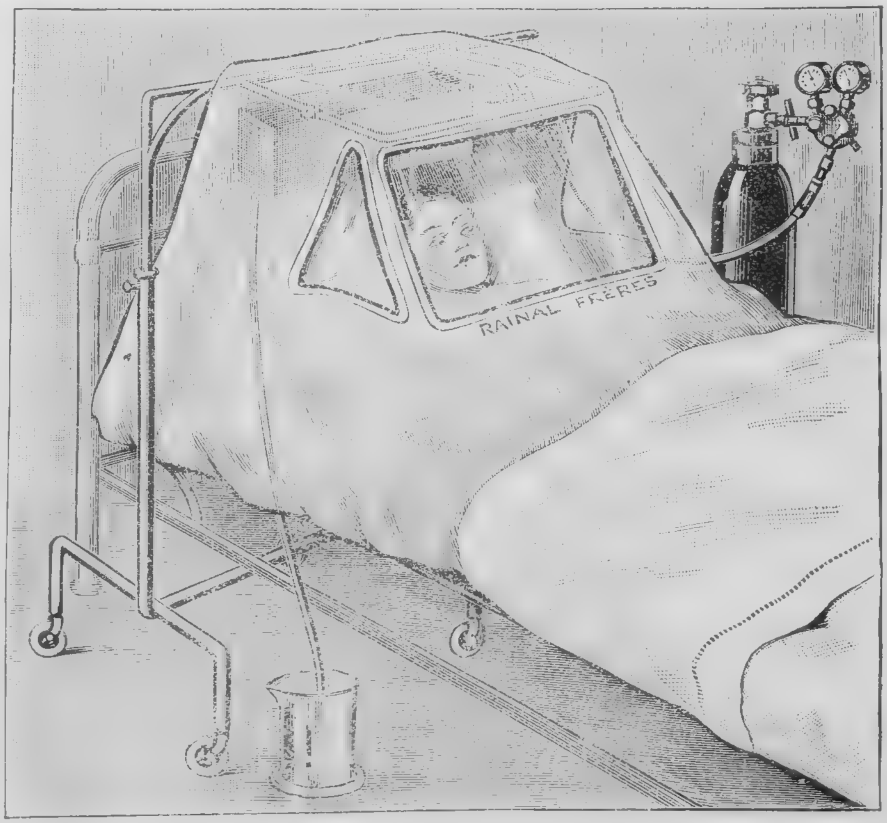


Fig. 1. — Tente à oxygène (modèle Binet-Bochet).

dont on dispose, on a construit des appareils différents : masques à soupapes que, depuis Legendre et Nicloux, les auteurs français ont bien étudiés et longuement perfectionnés ; capacité non étanche adaptée aux voies respiratoires que les Anglais et les Américains du Nord ont vantée, masque dit alvéolaire qu'a préconisé Henri Magne et qui a conduit L. Dautrebande à un dispositif pratique. Nous avons réalisé divers modèles d'appareils à inhalation, en recherchant leur *légèreté* et dans lesquels l'arrivée d'oxygène a lieu par un dispositif approprié qui permet une active ventilation à l'intérieur du masque. Mais, en pratique, dans les cas de dyspnée accentuée, chez des malades alités, à l'hôpital ou en ville, le dispositif de choix nous semble la *tente à oxygène*.

Tente cabriolet (Binet-Bochet). Un simple cabriolet de tissu imperméable, muni de larges fenêtres de rhodoïd, se dispose sur un cadre pliant, au chevet du patient : un support mobile, réglable en hauteur et en direction, permet de l'adapter instantanément à tous les lits d'hôpitaux. La capacité de la tente se limite à la partie supérieure du corps du patient, pour éliminer une partie de la chaleur dégagée et réduire, d'autre part, la dépense préalable d'oxygène nécessaire à l'établissement de la concentration voulue. (FIG. 1).

Ainsi adaptée au lit, elle constitue une cabine analogue à certains dispositifs de l'aérostation, à l'intérieur de laquelle le malade peut se mouvoir, lire, dormir, s'alimenter, sans éprouver une impression d'isolement.

Le dispositif de conditionnement de l'atmosphère utilise la force vive du débit d'alimentation en oxygène pour réaliser une ventilation par brassage de l'atmosphère intérieure de la tente, sans recourir à une force motrice extérieure telle que la motopompe électrique, utilisée souvent dans des modèles étrangers.

La réfrigération est réalisée grâce à un bac à glace spécialement aménagé. L'oxygène débité par le mano-détendeur traverse le pointeau d'une trompe à gaz, ou éjecteur, disposée à l'intérieur même du bac, sous un double fond perforé ; le jet d'oxygène à travers l'éjecteur produit par dépression une circulation du mélange gazeux de la tente à travers la glace. L'atmosphère est ainsi refroidie et débarrassée de la vapeur d'eau par condensation au contact de la glace, en même temps qu'une ventilation active est réalisée.

Avec un débit moyen de 8 litres à la minute, on obtient dans cette chambre un taux d'oxygène voisin de 60 p. 100, c'est-à-dire le chiffre qui nous a paru optimum pour les malades et qui, dans les expériences poursuivies depuis vingt ans sur les animaux, n'a présenté aucune action nocive, même après inhalation prolongée pendant un mois.

***

Nous n'avons pas étudié ici tous les problèmes physiologiques que soulève la question de l'oxygène en thérapeutique ; nous avons voulu montrer seulement que la pratique des inhalations d'oxygène est facile et efficace : un malade dyspnéique, cyanosé, doit être traité vite et sans fatigue avec un air suroxygéné voisin de 60 % ; les résultats que nous avons enregistrés sont assez encourageants pour être soulignés ici.

« Dans cette machine à vivre qu'est l'organisme vivant, il n'est pas loisible au médecin d'isoler un fait de l'ensemble. Le physiologiste, au contraire, choisit le rouage qui lui plaît pour le démonter, le décomposer, reconnaître sa structure particulière, l'agencement avec les organes voisins. Il choisit son champ d'expérience et le limite suivant ses goûts et ses possibilités. Le clinicien doit accepter le problème dans son ensemble, dans toute sa complexité, dans toute son urgence ; et la solution que lui propose le laboratoire est le plus souvent fragmentaire. C'est ce que nous oublions trop souvent dans notre joie de voir s'enrichir l'arsenal thérapeutique. » (Pierre MAURIAC. — La régulation hormonale en clinique médicale *in* : Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique, 1 vol., 1937, Baillière, édit.)

« Soyez persuadé que le plus grand nombre des délivrances artificielles est évitable et nécessité le plus souvent par une conduite défectueuse lors du décollement naturel du placenta.

« Laissez la Nature agir, attendez avec calme et patience le moment de cueillir le placenta, vous aurez de belles délivrances vraiment naturelles et très exceptionnellement vous devrez faire la délivrance artificielle. » (Marcel METZGER. — La cueillette du placenta. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1 vol. 1938, Vigot, édit.)

CLINIQUE ODONTOLOGIQUE

Traitement des accidents des dents de sagesse inférieures

Par le Dr RAISON

Stomatologiste des Hôpitaux

On entend par accidents de dent de sagesse, l'ensemble des phénomènes pathologiques survenant au cours de l'éruption de ces dents.

Les phénomènes pathologiques sont variés, les plus fréquents sont infectieux et débutent par une péricoronarite susceptible de complications que nous envisagerons plus loin, mais il existe aussi des accidents mécaniques et des accidents nerveux dont il faut apprécier l'intensité et la gravité avant de déterminer le détail du traitement.

Le plus grand nombre, environ 19/20e de ces faits pathologiques, sont imputables à la dent de sagesse inférieure, cette dent par sa situation et ses rapports anatomiques provoque d'ailleurs les accidents les plus difficiles à traiter et c'est elle qui nous intéressera au cours de cette étude.

Les accidents les plus fréquents, avons-nous dit, sont les accidents infectieux qui se produisent à la faveur de l'ouverture du sac péricoronaire.

L'accident initial est la PÉRICORONARITE. Cette péricoronarite peut être : *congestive simple*.

Caractérisée par l'apparition de douleurs rétro-molaires chez un sujet d'une vingtaine d'années, douleurs augmentées par les mouvements de mastication.

La muqueuse est rouge, légèrement tuméfiée, quelquefois traumatisée par la dent antagoniste.

A la pression cette muqueuse est légèrement douloureuse et laisse sourdre une goutte de sérosité plus ou moins sanguinolente. Cette péricoronarite congestive est très fréquente, son traitement est simple. Il consistera en une hygiène buccale sévère, détartrage s'il y a lieu, brossage soigneux des dents, bains de bouche répétés avec une solution faiblement antiseptique, non irritante qui facilitera le plus souvent la disparition de ces phénomènes congestifs.

Quelquefois, cette inflammation aboutira à la *suppuration* :

Les douleurs sont alors plus intenses, irradient vers l'oreille et provoquent l'insomnie.

Le malade présente une certaine difficulté à ouvrir la bouche, trismus dû à la crainte de la douleur ou à un réflexe antalgique qui contracte les muscles masticateurs dès l'apparition des phénomènes douloureux.

La pression du capuchon muqueux qui recouvre la dent de sagesse est très douloureuse, elle fait sourdre une goutte de pus.

Un léger engorgement ganglionnaire est perceptible au doigt dans la région sous angulo-maxillaire.

Le trismus toujours dû à un réflexe antalgique n'est pas très intense, on le vaincra facilement en faisant ouvrir la bouche lentement et avec douceur.

En présence de ces accidents il faut naturellement pratiquer une hygiène buccale sévère.

Mais il faut :

1° Désinfecter soigneusement le capuchon muqueux à l'aide d'un instrument fin qui portera sous le capuchon une goutte d'acide chromique ou d'acide trichloracétique. Il faudra chercher, *sans léser la muqueuse enflammée* à atteindre le cul-de-sac rétro-molaire où l'infection présente le plus de danger d'expansion.

Cette désinfection permettra de se rendre compte de la situation de la couronne de la dent et de reconnaître si la face triturante est plus ou moins inclinée en avant et bute contre la dent de 12 ans.

2° La radiographie permettra de préciser la situation et la forme de la dent de sagesse.

Si l'on reconnaît ainsi que la dent est susceptible de faire

normalement son éruption on pourra réséquer le capuchon muqueux dans une séance ultérieure, lorsque la poussée inflammatoire sera atténuée.

Cette résection peut se faire sous anesthésie locale, au bistouri, au thermocautère, ou mieux au bistouri diathermique.

Elle a pour but de dégager la face triturante de la couronne, mais cette intervention ne doit pas être faite sans discernement.

Il faut pour que cette intervention soit utile que la dent de sagesse soit *en avant de la branche* montante et recouverte par un lambeau de muqueuse horizontal.

Par contre quand elle est *en dedans de la branche montante* recouverte par l'épais rideau muqueux du pilier antérieur, la dent ne peut être dégagée et la résection est nuisible. Il faut extraire la dent comme dans le cas où sa malformation l'empêche d'évoluer.

A un stade plus avancé l'infection comprise entre la muqueuse et la couronne de la dent de sagesse peut décoller les espaces sous muqueux et gagner les tissus cellulaires voisins. Bercher a bien systématisé ces évolutions diverses en disant que :

Le pus peut fuser :

En dehors et en arrière : Il atteint les fibres d'insertion du masséter sur l'angle du maxillaire. Il peut se collecter soit au-dessous du muscle, soit à l'intérieur même de la gaine musculaire. Le trismus est intense et dû à une myosite et la tuméfaction est à grand axe vertical parallèle à la direction du corps du masséter.

Cette forme est rare.

En dehors et en avant : C'est l'abcès migrateur de Chompret et de l'Hirondel qui vient aboutir environ à la hauteur des prémolaires inférieures.

Le trismus est plus ou moins serré. L'empâtement vestibulaire est net.

Cette forme est relativement fréquente. Le drainage se fera dès que le pus sera collecté par une incision vestibulaire horizontale située au niveau de la première molaire et des prémolaires.

En dedans, en arrière et en haut : Le pus fuse entre le muscle constricteur supérieur du pharynx et la muqueuse des piliers et de l'amygdale, pour donner lieu à des phlegmons circonscrits ou même diffus périamygdaliens (Escat), sus-amygdaliens (Terracol) et surtout dans le pilier antérieur du voile.

Ils sont marqués dès le début par de la dysphagie ; abandonnés à eux-mêmes ils aboutissent souvent à l'ouverture spontanée à la partie moyenne ou supérieure du pilier antérieur.

Ces accidents sont assez fréquents.

Exceptionnellement l'infection peut passer la barrière du constricteur supérieur du pharynx et donner lieu à un phlegmon latéro-pharyngien.

Ces infections peuvent devenir diffuses et donner lieu à des septicémies graves.

Il importe donc lorsqu'on voit l'infection prendre cette direction de pratiquer précocement l'extraction de la dent.

En arrière et en haut : Le pus peut assez rarement remonter sous la muqueuse de la face interne de la branche montante puis entre les fibres d'insertion des deux faisceaux du temporal pour donner lieu à un phlegmon de la fosse temporale.

En dedans : Le pus décolle la muqueuse gingivale interne et diffuse dans le tissu cellulaire du plancher de la bouche. On assiste alors à l'éclosion de l'angine de Ludwig qui peut être mortelle en quelques jours.

Beaucoup plus rarement l'abcès sous-muqueux se dirige vers le pharynx et constitue alors l'affection connue sous le nom d'angine de Sénator.

L'infection circonscrite entre la mandibule, la muqueuse et le muscle mylo-hyoïdien peut pénétrer dans l'espace sous-mylo-hyoïdien soit en traversant le muscle soit en contournant son bord postérieur. On a alors un phlegmon sus-hyoïdien qui atteint ensuite la région cervicale. Ces infections peuvent être graves, diffuses ou quelquefois elles peuvent se collecter, se circonscrire et se guérir par un drainage convenable, mais difficile.

Cette description clinique résumée, montre qu'il est de la plus haute importance de diagnostiquer aussitôt que possible la direction que va prendre l'extension de l'infection. Nous voyons en effet que si le pus fuse du côté externe l'infection est beaucoup moins dangereuse que lorsqu'elle se dirige du côté interne. Ceci pour deux raisons :

Les chances de diffusion sont, pour des raisons anatomiques, beaucoup moins grandes en dehors.

Le drainage naturel ou thérapeutique se fait beaucoup plus facilement en dehors qu'en dedans. Mais il ne faut pas oublier que les complications infectieuses périmaxillaires commandent l'extraction de la dent. Ce qu'il faut déterminer avec soin c'est le moment opportun de l'extraction.

Peu importe ici que la dent soit en bonne ou mauvaise position, seule l'intensité des phénomènes locaux et généraux va nous guider.

Il est préférable, *sans temporiser outre mesure* de chercher d'abord à calmer les phénomènes d'inflammation aiguë du tissu cellulaire de façon à pratiquer l'extraction dans une période de calme.

Lorsque le pus n'est pas encore collecté, que l'inflammation est à son début un traitement par les vaccins (propidon par exemple) ou mieux par des injections intraveineuses d'électrargol, ainsi que l'a préconisé Rousseau-Decelle, calment le plus souvent la poussée inflammatoire et permettent l'avulsion dans des conditions infiniment meilleures. Faire deux ou trois injections de 10 c. c. à 15 c. c. à deux jours d'intervalle.

Lorsque le pus est collecté, il faut drainer d'abord, au point le plus déclive, par voie muqueuse chaque fois que cela est possible ou par voie cutanée si l'on ne peut faire autrement.

Lorsque le phlegmon ne se localise pas, que l'infection diffuse et qu'on observe les premiers signes d'une septicémie (dissociation du pouls et de la température) tout doit être mis en œuvre pour juguler l'infection. Nous ne nous étendrons pas sur le traitement des phlegmons diffus, nous sortirions du cadre de notre exposé, nous dirons seulement qu'il ne faut pas tarder à extraire la dent causale en même temps qu'on mettra en œuvre tous les moyens thérapeutiques dont nous disposons pour combattre ces terribles et trop souvent mortelles infections.

En dehors de la voie cellulaire, l'infection du sac péricoronaire peut prendre la *voie lymphatique* et se propager ainsi le plus souvent au ganglion sous-angulo-maxillaire ; plus exceptionnellement 1/20e des cas d'après Rouvière et Sassier, les ganglions sous-maxillaires et géniens peuvent être atteints.

Ici encore ces adénites seront bien refroidies par des injections d'électrargol et l'extraction de la dent ne sera pratiquée secondairement que si l'infection initiale persiste du fait de la lenteur d'évolution de la dent de sagesse ou à cause de sa malposition.

Notons qu'une extraction pratiquée en pleine période inflammatoire ouvrira de nouvelles portes d'entrée à l'infection et risquera de transformer l'adénite en adéno-phlegmon.

Signalons en passant que ces adénites peuvent être des adénites tuberculeuses réchauffées et que l'électrargol dans ces cas n'a pas d'action thérapeutique.

Il est rare de voir l'infection du sac péricoronaire se propager *à l'os*. Cette propagation peut se faire :

1° Par la voie du ligament alvéolo-dentaire signalée par J. Bercher et Ch. Ruppe.

2° Dans les dents enclavées par stagnation de l'infection sous la couronne de la dent.

3° Par voie sous-périostée.

Cette infection lorsqu'elle est chronique peut donner lieu à une ostéite hypertrophiante pouvant en imposer pour une tumeur.

Tous ces cas commandent l'extraction, qui doit être ici accompagnée du curettage du foyer osseux mais on sera rendu prudent par la proximité du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur.

Nous passerons sous silence les complications veineuses, qui sont aussi graves qu'exceptionnelles, pour aborder d'autres manifestations pathologiques susceptibles de se présenter au cours de l'évolution des dents de sagesse.

En dehors des accidents infectieux dont nous venons de parler on peut en effet voir apparaître, des tumeurs, des troubles nerveux, des troubles tropho-névrotiques et des troubles purement mécaniques dont l'intensité nécessitera l'intervention du stomatologiste.

La péricoronarite inflammatoire chronique peut déterminer une hyperplasie du sac péricoronaire étudiée en France par Bercher et Codvelle. Cette hyperplasie donne lieu à la formation de granulomes ou de kystes marginaux situés le plus souvent en arrière de la dent de sagesse dont il ne faut pas ignorer l'existence afin de les curetter complètement après l'ablation de la dent.

De même il faut savoir rapporter à l'évolution d'une dent de sagesse des troubles muqueux ou cutanés.

C'est ainsi qu'une stomatite ondontiasique à répétition, une angine de Vincent récidivante et même certains angiomes d'aspect banal devront inciter le stomatologiste à rechercher par tous les moyens à sa disposition l'évolution possible d'une dent de sagesse.

Rousseau Decelle a bien montré et a en quelque sorte ouvert un des chapitres les plus récents de la stomatologie en insistant après Jacquet sur l'importance du réflexe dento-facial et en montrant, pour ce qui nous intéresse, l'influence de l'évolution

des dents de sagesse sur l'acné polymorphe juvénile, l'eczéma, la canitie, la pelade et il n'est pas rare de voir envoyés à nos cabinets de consultations, des malades porteurs de ces affections chez qui on recherche la possibilité d'une évolution de dent de sagesse que nous aurons à extraire.

La dent de sagesse en évolution peut enfin déterminer des accidents purement mécaniques, amenant ainsi un déplacement des dents sur l'arcade et des troubles d'articulé qu'il sera bon d'enrayer en supprimant la dent cause de ces déplacements. Il n'est pas rare non plus de voir la troisième molaire comprimer le collet ou la racine de la seconde molaire et provoquer une érosion puis une ulcération aboutissant à la pulpite de la dent de 12 ans, à la nécrose pulpaire et à ses complications. Dans ce cas seulement il sera permis de se demander s'il n'est pas plus avantageux pour le patient de supprimer la dent de 12 ans porteuse d'une carie bas située, d'un traitement difficile, sinon impossible plutôt que la dent de sagesse qui peut être susceptible d'évoluer normalement une fois l'obstacle supprimé.

Après avoir passé en revue les différents accidents accompagnant l'évolution de la troisième molaire nous voyons, qu'en somme, il est assez rare qu'une dent de sagesse donnant lieu à des accidents infectieux dépassant la zone du sac péricoronaire puisse être conservée et qu'il en est de même pour celles qui donnent lieu à des accidents tropho-névrotiques, à des accidents cutanés et à des accidents mécaniques de quelque importance. C'est pour cette raison que nous allons étudier maintenant en détail l'extraction de cette dent.

***

Avant d'extraire une dent de sagesse, surtout une dent de sagesse inférieure, il est nécessaire de prendre un certain nombre de précautions.

Il faut tout d'abord faire comprendre au patient, sans l'effrayer, que l'extraction de cette dent est en général plus délicate que l'extraction des autres dents. Si l'on a affaire à un malade particulièrement pusillanime et nerveux, il sera bon de lui administrer la veille de l'intervention un calmant comme du bromure de potassium à la dose de 1 à 4 grammes. Si l'intervention est prévue un ou plusieurs jours d'avance il faudra pratiquer un détartrage, désinfecter aussi bien que possible les dessous des prothèses fixes et les caries. Il faudra recommander au malade un brossage soigneux des dents et deux à trois bains de bouche avec une solution antiseptique faible, non irritante, la veille de l'intervention.

Il faudra en outre ne pas oublier de rechercher les signes de diabète, de troubles rénaux, d'hypertension et les troubles de la coagulabilité sanguine.

Il est même intéressant de prescrire de façon presque systématique, de l'hémostyl (faire ingérer deux à trois ampoules par jour dans les jours qui précèdent l'intervention) du chlorocalcion, 80 à 100 gouttes par jour ou tout autre médicament susceptible de remédier à un défaut de coagulation.

On pourra aussi administrer une médication sulfamidée pour prévenir la septicémie toujours possible.

Si la dent de sagesse est profondément cariée ou atteinte de pulpite, il sera prudent de la dévitaliser au préalable afin d'éviter les douleurs pulpaires qui peuvent compliquer l'intervention.

Si l'extraction doit être immédiate il faudra toujours penser à désinfecter la cavité buccale aussi bien que possible en écouvillonnant à la teinture d'iode dédoublée les points qui semblent les plus septiques.

De toutes façons il est indispensable de se munir d'une radiographie qui donnera des renseignements précis sur la forme de la dent de sagesse, sa position et les obstacles qui s'opposeront à sa luxation.

L'anesthésie de choix pour la dent de sagesse inférieure est l'anesthésie tronculaire, au cours de laquelle le malade reste conscient et permet en prenant une position convenable de mieux exposer le champ opératoire. Au cours de l'intervention il ne déglutit pas de sang et ne risque pas d'envoyer des corps étrangers dans ses voies respiratoires comme au cours d'une anesthésie générale.

L'anesthésie générale lorsqu'on ne peut l'éviter doit être pratiquée en maison de santé et à l'aide du tube pipe qui permet d'éviter la projection de corps étrangers dans les voies respiratoires.

L'anesthésie tronculaire, qui sera le plus souvent employée, devra être pratiquée de la façon suivante.

Il faut avec la pulpe de l'index repérer le bord antérieur de la branche montante, piquer à un centimètre au-dessus du plan d'occlusion de l'arcade dentaire de façon que la pointe de l'aiguille entre en contact avec la face interne de la branche montante, garder ce contact en enfonçant l'aiguille de 10 à 12 millimètres. Injecter lentement 3 à 4 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à deux pour cent.

Deux échecs sont à éviter :

1° Ne pas faire monter l'aiguille obliquement en haut et en arrière ce qui se fait facilement lorsque la tête du malade est renversée en arrière.

2° Ne pas pousser l'aiguille trop loin pour ne pas dépasser l'épine de Spix.

Cette anesthésie est simple à pratiquer et sans aucun danger si elle est faite avec des instruments stériles.

L'anesthésie est complète en cinq à dix minutes. Il est quelquefois nécessaire d'instiller quelques gouttes d'anesthésique dans le rebord gingival du côté vestibulaire.

Une fois l'anesthésie obtenue il faudra écouvillonner avec soin le capuchon muqueux qui recouvre la dent de sagesse et le cul de sac rétro-molaire de façon à éviter de polluer après luxation de la dent, la cavité alvéolaire.

On pratiquera ensuite l'extraction de la dent de sagesse.

Il est impossible d'envisager ici tous les cas particuliers. Nous nous contenterons de signaler les principales difficultés que l'on peut rencontrer et d'indiquer la façon d'en triompher.

Les difficultés d'extraction peuvent provenir de la position de la dent qui peut être en avant ou en dedans de la branche montante, de la forme de ses racines, de sa direction ou mieux de son inclinaison par rapport à la verticale et de l'état du maxillaire.

Il importe au cours de l'intervention de toujours bien voir le champ opératoire de façon à supprimer logiquement et méthodiquement les obstacles qui s'opposeraient à l'avulsion de la dent.

On commence toujours par syndesmotomiser la dent avec les syndesmotomes courbes de Chompret.

Cette syndesmotomie doit parfaitement dégager la dent, mais il ne faut pas insister du côté interne à cause des espaces cellulaires dangereux que nous avons signalés plus haut. *La dent doit être dégagée en dehors.*

A) Si la dent est en avant de la branche montante

On doit la luxer en arrière, mais il faut bien s'assurer que la partie inférieure du bord antérieur de la branche montante ne vient pas caler ou même recouvrir en partie la couronne de la dent de sagesse. Dans ce cas, avant de pratiquer la luxation, il faut réséquer la partie osseuse génante. Cette résection peut se faire à la gouge et au maillet, mais elle a l'inconvénient d'être très désagréable pour le patient lorsqu'elle est de quelque importance. Nous préférons employer la fraise en évitant de chauffer le tissu osseux par un fraisage trop prolongé et trop vigoureux. Il faut en outre avoir soin d'éliminer les débris osseux par un lavage continu pratiqué au cours du fraisage.

B) La dent est en dedans de la branche montante

La luxation doit se faire en dedans en prenant point d'appui sur la face interne de la branche montante et en s'aidant d'un élévateur droit ou d'un élévateur coudé. Il faut éviter de pousser la dent en haut et en arrière car elle peut glisser assez loin entre la muqueuse et la branche montante.

C) Forme des racines

1° Si les racines sont *courtes et globuleuses*, l'extraction est très facile en général.

2° Si les racines forment un *cône allongé et dirigé verticalement* il faut d'abord subluxer la dent à l'aide de la langue de carpe ou de l'élévateur coudé, pour ensuite la saisir correctement avec un davier et tirer verticalement en haut en ayant soin de mettre au-dessus du davier, l'index de la main gauche de façon à ne pas choquer brutalement les cuspides des dents antagonistes au moment où la dent cède brusquement.

3° Si les racines sont divisées en *deux groupes incurvés en forme de parenthèse et englobent un massif osseux inter-radiculaire important* il faudra détacher la couronne et séparer les racines à la fraise afin de les extraire l'une après l'autre à l'aide de l'élévateur coudé.

4° Si les *racines groupées forment un croissant dont l'extrémité apexienne est dirigée en arrière.* Il faudra amorcer la luxation à la langue de carpe ou à l'élévateur, pour ensuite saisir la dent avec un davier à molaire inférieure et terminer la luxation en imprimant au davier un mouvement de rotation vers l'arrière qui permettra le dégagement de la racine. Si la racine est tr


EUPHORYL
DERMATOSES PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES CUTANÉES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA" 18 AV. DAUMESNIL. P
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillerée à café par année d'âge
LABORATOIRES "ANA" 18. AV. DAUMESNIL. PARIS
ANA
18, AVUE DAUMESNIL. PARIS. XIIe
Hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
Le premier produit spécialisé à base d'Extrait de Sangsues
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris.
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PA
COEFFICIENT DE FIXATION
Salicylate Na
Salicylate ANA
150
100
50
0
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE SODIUM
en combinaison
CALCO-MAGNÉSIENNE
THIOSULFATÉE
32 gr.
SALICYLATE de NA SURACTIVÉ
15 fr.
SOLUTION
AMPOULES
INTRAVEINEUSES.
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS - SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL. PARIS. XIIe

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Le traitement de la démence précoce par les chocs hypoglycémiques

Parmi les déchéances mentales acquises *la démence précoce* tient une place de premier plan à cause de *sa grande fréquence.* Frappant avec prédilection les adolescents et les adultes jeunes elle offre, à ses débuts surtout, des aspects cliniques polymorphes qui ont permis de décrire une *forme simple*, une *forme hébéphrénique*, une *forme catatonique*, une *forme paranoïde* (d'apparition plus tardive) et *des états de dissociation mentale* avec idées délirantes et hallucinations plus spécialement dénommés par certains auteurs *schizophrénie.* Hormis ces derniers états susceptibles parfois de régressions spontanées ou d'améliorations thérapeutiques, le lien commun le plus certain entre ces diverses variétés était, jusqu'à ces dernières années, *la sévérité du pronostic*, la maladie aboutissant inéluctablement à une diminution fatale et progressive des divers éléments de l'activité psychique avec discordance des expressions et du comportement.

Or voici maintenant trois ans que l'Art de Guérir vient d'en appeler de son antique carence sur ce point et nous apporte en la matière grâce aux travaux de Sakel (Autriche) et de von Meduna (Hongrie) des *possibilités et des espoirs non encore permis jusqu'ici.* Nous n'envisagerons ici que *l'insulinothérapie qui le plus souvent se suffit à elle-même.*

En bref le traitement consiste à déclencher un certain nombre de *chocs hypoglycémiques* aboutissant souvent *au coma.* Un bien gros mot susceptible, par sa brutalité apparente, *d'effrayer les familles de nos malheureux patients et aussi leurs médecins traitants.* Aussi croyons-nous utile, pour documenter ces derniers et calmer leurs justes appréhensions de leur décrire, à l'aide de ce que nous avons personnellement observé, comment les choses se passent en insistant sur le fait *qu'elles sont réellement moins graves qu'elles n'en ont l'air*, que les complications de cette méthode sont rares et que nous restons, en milieu bien outillé et bien éduqué, *maîtres de la situation* même dans les phases les plus critiques de la cure.

Un tel traitement ne peut en aucun cas être mis en œuvre au domicile du malade ; il nécessite *l'hospitalisation pendant deux mois* (délai minimum) dans une clinique dont le personnel médical et soignant est rompu à sa pratique. Il nécessite entre autres la présence effective et ininterrompue d'un médecin auprès du patient pendant plusieurs heures de la journée.

Voici notre façon actuelle d'opérer.

On injecte au sujet à jeun tous les matins (sauf le dimanche) vers 7 h. 30 une dose progressivement croissante d'insuline ; on commence par 20 unités cliniques et on augmente chaque jour la dose de 10 unités jusqu'à 40, de 5 unités chaque jour par la suite. On laisse le sujet à jeun jusqu'au repas de midi (riche en hydrates de carbone) qu'il absorbe normalement. La durée de cette première période d'hypoglycémie provoquée sans coma est variable selon les sujets ; elle est ordinairement de dix à douze jours, les véritables manifestations de choc sérieux se produisant dans la règle autour de la dose de 75 unités. Il arrive parfois qu'elle soit spécialement raccourcie, certains individus pouvant amorcer des chocs sérieux avec des doses beaucoup moindres, un tel fait rend compte de l'obligation d'effectuer par progression assez lente l'augmentation quotidienne des doses d'insuline. A l'opposé on rencontre (quoique plus rarement) des cas insulino-résistants chez lesquels il faut monter à 150, 200 unités et même davantage pour obtenir un choc authentique.

Une fois atteint et repéré le *seuil insulinique* qui déclenche les grands chocs, on continue à pratiquer chaque matin à la même heure (même pendant les règles) l'injection déchaînante du produit dont la dose va rester sensiblement la même et parfois légèrement réductible. Deux heures après la piqûre le sujet est pris de *sueurs profuses.* L'obscurcissement de la conscience entrecoupé parfois de phénomènes épisodiques d'excitation psychique se complète progressivement pour aboutir au coma dont l'intensité est variable suivant les sujets. Cette *période de glissement à partir de la troisième heure* s'étale plus ou moins dans le temps : c'est à partir de son début que l'on compte de 60 *à* 90 *minutes* pour faire cesser les phénomènes. Il faut choisir le moment dans cette chute vers le néant pour introduire par une narine la sonde œsophagienne (qui servira tout à l'heure à resucrer le malade) avant la disparition de la réflectivité trachéale ; on évite ainsi la fausse route possible vers la trachée et les bronches. Le reflux d'un abondant liquide visqueux par le pavillon de la sonde démontre que son autre extrémité est bien dans l'estomac. On obture le pavillon avec un bouchon.

Le *coma* très curieux à observer du seul point de vue neurologique va s'amplifiant progressivement ; il ressemble tantôt à un sommeil profond dont on peut tirer le sujet par une forte invigoration tantôt à un véritable carus avec stertor. On voit les réflexes tendineux disparaître, s'installer — mais non toujours — le signe de Babinski et ses variantes d'un ou des deux côtés, signes susceptibles de s'éclipser par la suite. Ce n'est qu'en dernier lieu que s'abolit *le réflexe cornéen* et cela, fait curieux, souvent d'un seul côté.

Il est fréquent qu'un tel tableau s'enrichisse de signes de la *série excito-motrice* sous forme de *tremblements généralisés à tout* le corps, de *secousses localisées aux extrémités* des membres, de *myoclonies* de topographie et d'intensité variables et enfin de *crises d'épilepsie généralisée* pouvant durer quelques minutes. Chez un de nos malades la crise comitiale était annoncée par une mydriase brutale, considérable et bilatérale se produisant quelques secondes avant elle. Ces crises comitiales affolent un peu certains thérapeutes qui ont tendance à faire cesser le choc dès leur entrée en scène ; elles ne nous ont pas paru, quand à nous spécialement dangereuses. A noter habituellement une bradycardie manifeste.

Un tel tableau est certes impressionnant mais n'a rien d'émotionnant pour qui a observé les suites opératoires neuro-chirurgicales qui aguerrissent le médecin en lui montrant *quel degré de résistance peut offrir un cerveau humain.* Ce tableau est souvent pour le même sujet identique à lui-même avec telle ou telle prédominance symptomatique : endormissement en deux temps, coma profond, myoclonies ou épilepsie. Certains sujets sont hypertoniques tandis que d'autres restent mous et flasques.

Pour faire cesser cette phase de choc qu'on ne prolonge jamais au-dessus *d'une heure et demie* mais que l'on peut écourter *ad libitum* il suffit d'introduire par la sonde nasale une solution aqueuse contenant 100 grammes de sucre. En quelques dix à vingt minutes on assiste au réveil progressif, sans souffrance, parfois même euphorique. On attend que le réveil soit véritablement effectif pour retirer la sonde car il peut se produire un état hypoglycémique secondaire avec reprise des troubles qui appelle l'introduction d'un supplément de solution sucrée.

Durant un tel état il faut surveiller de très près *la respiration et la circulation* (rythme, pression) et être à même d'administrer à chaque instant les analeptiques et les cardio-toniques appropriés (huile camphrée, coramine, lobéline, adrénaline). On enrayera ainsi dès leur début *certains accidents possibles mais rares*, tel que le collapsus cardiaque, la laryngospasme, l'œdème pulmonaire. D'ailleurs à chaque instant on est *dans la possibilité d'obtenir un réveil instantané par l'administration intra-veineuse lente de* 60 c. c. de sérum glucosé à 33 %. L'injection n'est pas encore terminée que le patient est alors réveillé.

On poursuit un tel traitement pendant six semaines consécutives pour obtenir de 35 *à* 40 *chocs* importants en laissant un jour de repos tous les sept jours. En pratique l'insuliné peut quitter la clinique dans les jours qui suivent la cessation des chocs. Car dans la règle, ce qui peut sembler paradoxal, *une telle cure ne l'a pas fait souffrir physiquement* ; nous ne faisons pas d'insulinothérapie complémentaire à petites doses.

Si l'amélioration ne nous satisfait pas nous préférons entreprendre la cure de von Meduna en provoquant chez notre réfractaire à l'insuline une série de crises épileptiques par l'injection intra-veineuse de cardiazol. Ce traitement, plus aisé de mettre en œuvre que l'insulinothérapie nous semble donner, surtout lorsqu'il est employé seul, des résultats moins solides et moins durables qu'elle. Jusqu'à plus ample informé nous le considérons comme un traitement adjuvant. *Il est loisible de reprendre une seconde cure insulinique deux ou trois mois après la première.*

Nous voulons en terminant insister sur deux points.

Les *succès de l'insuline sont avant tout fonction de la précocité*

avec laquelle on institue le traitement. Dans la statistique de Müller (qui porte sur 495 cas) exposée au Congrès suisse de psychiatrie de 1937 on note sur les cas datant de moins de six mois, 82,9 % de résultats favorables, 65,8 % entre six mois et un an, tandis qu'on tombe à 43,5 % pour les cas au-dessus de deux ans.

En second lieu les *formes avec dissociation, délire et hallucinations* répondent mieux que les formes stuporeuses avec catatonie. Nous estimons *toutefois que le traitement doit être tenté dans tous les cas.*

Les améliorations, portant d'abord sur le comportement peuvent s'amorcer en cours de cure ; elles se complètent après la cure. Le critère de la guérison est en même temps que le retour des fonctions socialo-psychiques normales *la conscience très nette qu'à le sujet d'avoir été atteint de troubles mentaux.*

Seul l'avenir jugera si nous avons en mains une méthode réellement curatrice, au moins dans un certain nombre d'occasions.

Docteur J. A. CHAVANY
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours

courbe pour que ce dégagement ait lieu, il faut alors réséquer la paroi externe du maxillaire et la partie inférieure de la branche montante.

D) La dent a une direction anormale

a) La dent est très inclinée en avant ou horizontale

Il existe alors deux obstacles.

1° *La dent de sagesse engrène ses cuspides dans la face distale de la dent de 12 ans.* Si la dent de 12 ans est profondément cariée, pratiquer son extraction avant celle de la dent de sagesse, sinon sectionner la partie gênante de la couronne de la dent de sagesse à l'aide d'un disque, pour ensuite luxer cette dent avec un élévateur droit qu'on glissera au-dessous d'elle. Il faut ici pratiquer des pesées prudentes car la force du bras de levier est considérable.

2° *La dent peut être retenue par la partie inférieure du bord antérieur de la branche montante.*

Réséquer à la demande ce bord inférieur.

b) La dent est dirigée en haut et en arrière

La dégager correctement du côté vestibulaire et la luxer *en avant* avec un élévateur coudé.

E) Difficultés provenant du maxillaire

a) Le maxillaire peut être très *dense* et les racines de la dent particulièrement cassantes. Dans ce cas il est indispnesable de dégager la dent par la partie vestibulaire, de façon à l'extraire en supprimant tous les obstacles osseux. S'il reste des fragments radiculaires, les chercher avec précaution en ayant toujours présent à l'esprit qu'ils peuvent être en contact avec le paquet vasculo-nerveux.

b) Le maxillaire pour des causes pathologiques générales peut être *particulièrement fragile*. Eviter alors les pressions trop fortes pour obtenir la luxation, elles pourraient amener une fracture de l'angle du maxillaire.

Soins post-opératoires :

Ils sont très important et l'on voit souvent des complications septiques graves apparaître à la suite d'une extraction simple.

L'avulsion de la dent de sagesse inférieure laisse en effet une plaie largement ouverte et se drainant mal en rapport avec des espaces cellulaires et des ganglions lymphatiques s'infectant facilement.

Les soins à prendre vont être immédiats et éloignés. *Immédiatement* après l'opération, nettoyer soigneusement et avec légèreté la plaie alvéolaire de façon à la débarrasser des débris osseux et à supprimer les petits lambeaux muqueux qui gêneraient la cicatrisation. On peut mettre dans l'alvéole une pâte faite avec du scuroforme et de l'eugénol qui a pour but d'atténuer les douleurs et d'empêcher l'infection sans gêner la formation du caillot qui doit faciliter la cicatrisation tout en protégeant le nerf dentaire inférieur. Cette pâte s'élimine d'elle-même.

Recommander au malade une alimentation liquide le premier et le deuxième jour, lui faire pendre sa température afin de pouvoir appeler le spécialiste aux premiers signes d'infection. Il faut insister tout particulièrement sur la nécessité de bains de bouche frès fréquents : huit à dix le premier et le deuxième jour.

Ces bains de bouche ont surtout un rôle mécanique empêchant les colonies microbiennes de s'établir à la surface du caillot. Ils ne doivent pas contenir d'antiseptiques irritants mais au contraire un sel comme le borate de soude ou le chlorure de sodium à la dose de 7 à 8 grammes par litre donnant une solution à peu près isotonique non susceptible d'irriter les tissus.

Il sera bon de continuer pendant cinq à six jours l'administration de la médication sulfamidée. Si un lavage alvéolaire devient nécessaire nous insisterons sur la nécessité de le pratiquer avec douceur pour ne pas traumatiser le paquet vasculo-nerveux qui est au fond de la plaie.

Ma conception de l'eczéma, se résume en ceci : l'eczéma n'est pas une maladie ; c'est un processus de réaction de l'épiderme contre des causes vis-à-vis desquelles le sujet est intolérant. » (J. Darier. — La question de l'eczéma (aperçu général). Leçons faites à la Clinique de l'hôpital Saint-Louis du Prof. Gougerot).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La sclérose juvénile

Dans une monographie récente (1) faite sous l'inspiration du Professeur Pende, S. de Candia étudie les diverses manifestations de sclérose survenant chez les sujets jeunes et son facteur étiologique, précis, toxique ou infectieux. Il s'efforce d'en relier par une pathogénie commune les expressions cliniques, très dissemblables telles que sclérodermie, diabète, artério-sclérose, cirrhose hépatique.

Au point de vue anatomique ces divers états morbides sont caractérisés par des lésions de type identique : d'une part hyperplasie du tissu conjonctif avec tendance à la sclérose, d'autre part atrophie progressive des éléments parenchymateux. Cette tendance sclérogène intéresse non seulement le tissu conjonctif de soutien mais tout le tissu mésenchymateux, le système réticulo-endothélial, le tissu lymphoïde de même que le cortex surrénal et les glandes interstitielles génitales ; et souvent s'y associent des altérations glandulaires qui font partie du tableau même de la maladie fibreuse.

L'atrophie des parenchymes qui évolue parallèlement au processus « cirrhogène » est favorisée par leur meiopragie constitutionnelle, et il est fréquent de trouver chez de tels sujets des anomalies de développement du système cardio-vasculaire.

Dans l'étiologie, des facteurs toxiques et infectieux sont souvent retrouvés : alcool, saturnisme, poisons endogènes et surtout d'origine intestinale ; infections chroniques telles que syphilis, tuberculose atténuée, foyers infectieux latents tonsillaires ou dentaires.

Mais les intoxications et les infections sont inconstantes et n'ont en tout cas qu'un rôle secondaire, adjuvant. L'élément pathogénique essentiel et suffisant de ce syndrome abiotrophique-cirrhogène (Pende) qui se rapproche de la diathèse fibreuse de Rosenbach et Lancereaux est un facteur constitutionnel endogène et primitif.

La stagnation des « scories » de la nutrition et des produits toxiques endogènes et exogènes, entraîne une production de tissu fibreux du fait de la tendance sclérogène constitutionnelle du tissu conjonctif et nous reconnaissons ici la diathèse fibreuse sclérogène de Lancereaux. L'état hypoplastique se caractérise par l'évolution incomplète des organes, des parenchymes et des glandes endocrines dont l'immaturité et la meiopragie expliquent l'épuisement précoce.

Ainsi la sclérose juvénile peut être considérée comme une maladie générale constitutionnelle, comme une hyperplasie dégénérative du tissu mésenchymateux avec atrophie des cellules parenchymateuses, et cette double modification anatomique étant celle-là même qui caractérise l'involution sénile (Pende) la sclérose juvénile ne serait que l'expression d'une sénilité précoce plus ou moins diffuse des organes.

Ce facteur constitutionnel est particulièrement évident lorsque la manifestation scléreuse est héréditaire ou familiale, lorsqu'elle survient en l'absence de toute étiologie nette toxique ou infectieuse. Et l'étude du terrain montrera qu'une telle « diathèse fibro-plastique » évolue en règle chez des sujets thymo-lymphatiques, avec asthénie physique et psychique, hyperplasie du tissu lymphoïde (naso-pharyngien ou intestinal ?) pâleur chlorotique ; chez lesquels des troubles de la série neuro-arthritique s'associent fréquemment à un déséquilibre du système nerveux végétatif et à des troubles glandulaires, surtout insuffisance génitale.

C'est sur ces arguments absence d'étiologie nette, association de troubles endocriniens et neuro-végétatifs, terrain dit thymo-lymphatique que S. de Candia appuie sa pathogénie constitutionnelle dans chacune des manifestations de la sclérose juvénile qu'il étudie ensuite.

Au niveau de l'appareil cutané les manifestations comme la gérodermie et la sclérodermie rentrent dans ce cadre ; les diverses pathogénies de cette sclérodermie : nerveuse, sympathique, polyendocrino-sympathique (Pende), la fréquence des troubles endocriniens associés confirment cette importance du terrain.

---

(1) Professeur S. de Candia. Le sclerosi giovanili. Luigi Pozzi, édit., Rome 1937. *Monografie medico-chirurgica d'attualita.*

Et l'auteur rapproche de ces scléroses cutanées, le rhumatisme fibreux évoluant avec prédilection chez des sujets dont la constitution lymphatico-arthritique favorise l'hyperuricémie.

Dans les scléroses de l'appareil respiratoire le rôle des causes occasionnelles est incontestable : tuberculose pulmonaire, bronchectasies, pleurésies etc... Mais la disproportion entre la lésion initiale et la fibrose consécutive soit circonscrite soit diffuse et intéressant parfois tout un hémithorax (fibrothorax tuberculeux) ne peut s'expliquer sans admettre l'intervention d'un facteur constitutionnel, la diathèse fibroplastique.

L'artério-sclérose, dans la plupart des formes juvéniles, n'apparaît que comme l'expression locale d'une maladie générale constitutionnelle (Reitano, Plesch, Pende), le symptôme d'une affection primitive et systématique de la musculature lisse, du sympathique et du système conjonctif. Dans ces cas l'apparition de l'artério-sclérose est essentiellement due à l'hypoplasie constitutionnelle du cœur et des artères : petit cœur avec prépondérance droite, prépondérance de l'innervation vagale sur le sympathique ; hypoplasie artérielle avec débilité constitutionnelle des tuniques et surtout de l'intima, hypotonie ou atonie et tendance aux spasmes par neurotonie végétative. Parfois on trouve des anomalies cardio-vasculaires, des rétrécissements localisés de l'aorte.

Et dans ses formes graves juvéniles l'artério-sclérose diffuse se manifeste le plus souvent chez des sujets hypoplastiques, thymo-lymphatiques, asthéniques, présentant des troubles glandulaires thyroïdiens, parathyroïdiens ou génitaux.

La cirrhose hépatique juvénile a souvent un caractère familial ou héréditaire ; dans son étiologie, l'alcool, la tuberculose, les troubles intestinaux n'ont qu'un rôle adjuvant. Anatomiquement la sclérose n'est pas localisée au foie, mais atteint également la rate, le pancréas, les glandes endocrines surtout thyroïde et génitales. Les travaux modernes ont insisté sur la fréquence de tels troubles dystrophiques (infantilisme hépatique), en glandulaires surtout d'insuffisance génitale au cours des cirrhoses. Toutes ses modifications ne sont pas secondaires à l'atteinte hépatique, mais constituent au même titre que celle-ci les manifestations cliniques de la diathèse fibro-plastique de la tendance sclérogène constitutionnelle des organes et de la meiopragie fonctionnelle de leur parenchyme.

Ce facteur constitutionnel que certains ont discuté dans la cirrhose de Laennec, serait plus incontestable encore dans la maladie de Wilson et la cirrhose pigmentaire.

Assez souvent le diabète juvénile serait justiciable d'une pathogénie analogue. Il peut survenir même chez des sujets d'habitus asthénique, lymphatico-arthritiques. L'absence de causes étiologiques toxiques ou infectieuses, l'association d'autres troubles endocriniens permettrait de ranger de tels cas dans le cadre de la diathèse fibro-plastique, « abiotrophique involutive ». La meiopragie fonctionnelle du parenchyme pancréatique en expliquerait l'évolution grave aux périodes d'hyperactivité glandulaire, puberté, grossesse.

Dans le rein ridé (Grinzo) primitif juvénile se retrouvent les deux éléments anatomiques, progressive et diffuse des artérioles et des capillaires intrarénaux, et aussi des vaisseaux glomérulaires, prolifération et sclérose du tissu interstitiel. On peut noter des antécédents, de débilité rénale familiale, des troubles associés neuro-arthritiques, des anomalies rénales ou d'autres troubles dystrophiques et endocriniens.

L'auteur rattache à cette même pathogénie constitutionnelle des diverses manifestations de la périviscérite chronique plastique primitive, manifestations pleurales, péricardique, péritonéale surtout, à type de péritonite ascitique fibreuse, parfois mésentérite rétractile. Il en rapproche la linite plastique de Brinton.

Enfin le processus fibreux peut atteindre électivement les glandes endocrines et réaliser une sclérose multiple endocrine (Falta) ; il s'agirait pour Pende moins d'une sclérose que d'une atrophie simple primitive ou secondaire à une infection ou intoxication : syphilis, tuberculose, avitaminose. Parmi ces symptômes multiples il faut individualiser les signes généraux de sénilité précoce, troubles métaboliques, cachexie : troubles de la peau et des phanères ; asthénie physique et psychique ; signes d'insuffisance génitale. Dans ce cadre général la prédominance mono-endocrinienne ne permet que difficilement d'individualiser diverses formes cliniques ; le caractère même d'un tel syndrome est l'absence de prédominance nette d'un syndrome monoglandulaire et le concours indissociable de l'insuffisance de plusieurs glandes dans la genèse des divers symptômes.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur l'importance d'un régime alcalinisant et peu toxique restriction des viandes, alimentation riche en fruits et en végétaux. Aux traitements symptomatiques habituels on adjoindra l'opothérapie surtout thyroïdienne et génitale ; enfin il conviendra de mettre en œuvre une thérapeutique désintoxicante.

De telles prescriptions seront édictées à titre préventif chez les sujets qui ont dans leurs antécédents familiaux des manifestations de la diathèse fibro-plastique.

Même s'il ne semble pas pleinement satisfaisant d'expliquer toutes les scléroses juvéniles par un facteur constitutionnel : le terrain fibroplastique ; s'il ne semble pas suffisant de rapporter la prolifération conjonctive à une tendance sclérogène, ni l'atrophie des parenchymes à une méiopragie constitutionnelle, il n'est pas sans intérêt de montrer les nombreuses analogies du terrain sur lequel évoluent ces divers scléroses d'organes.

Et l'étude de ces facteurs constitutionnels endocriniens et neuro-végétatifs a permis à S. de Candia de réunir en un même concept pathogénique des manifestations cliniques très dissemblables à première vue et d'étiologie mal définie.

P. PERREAU
Chef de clinique à la Faculté

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 mai 1938

Action du poumon sur les germes microbiens du sang circulant. — ***MM. Léon Binet*** et ***Ch. Jaulmes***, rapportant des résultats d'expériences, montrent qu'un poumon de chien aseptiquement isolé, perfusé et placé dans des conditions physiologiques, est capable d'agir sur des germes microbiens ajoutés au sang de la perfusion. Cette action est manifeste au bout d'une heure (80 à 95 % des germes ont disparu du sang au bout de ce délai) et s'accentue par la suite. L'addition d'encre de Chine au sang circulant atténue ou retarde considérablement l'action du poumon sur les germes microbiens.

Résultats des expériences concernant l'empoisonnement et le poison phalloïdiens, effectuées dans le laboratoire de M. le Professeur C. Jeannin (clinique Tarnier). — ***MM. Guétrot*** et ***Marc Meitès***. — Le traitement de l'empoisonnement phalloïdien, cause par les amanites mortelles a fait, depuis 1936, des progrès très importants, vraisemblablement décisifs, grâce à une méthode curative nouvelle basee sur les réactions humorales du sang, et qui a été appliquée par : 1° d'abord MM. les Docteurs Binet et Marek au moyen de leur solution hyperglucosée (40 ‰) ; 2° M. le Docteur Le Calvé, de Redon, au moyen de sa solution décachlorurée (NaCl à 10 %). Ce dernier traitement a été le but d'expériences exécutées sur des lapins, à la Clinique Tarnier, pendant quatre mois, l'hiver dernier, parce que : 1° il paraît avoir, par l'emploi de NaCl, base du plasma-sérum, des conséquences thérapeutiques plus générales ; 2° il n'avait pas encore été expérimenté au laboratoire.

Les résultats principaux sont les suivants :

I. La solution décachlorurée (méthode de M. le Docteur Le Calvé), expérimentée en clinique et au laboratoire, paraît être, *en pratique*, le traitement le plus simple, le plus rapide et vraisemblablement le plus efficace pour faire cesser l'empoisonnement phalloïdien.

La solution hyperglucosée (Méthode de MM. les Docteurs Binet et Marek), expérimentée seulement au laboratoire, cause très probablement un résultat analogue.

II. Cette solution décachlorurée occasionne une surchloruration plasmatique temporaire importante (15 à 20 %) et fait remonter à la normale le glucose.

Ces deux faits semblent confirmer complètement l'hypothèse de M. le Docteur Guétrot disant que le poison phalloïdien est non pas un poison vrai, un toxique postulant son antidote, mais un poison par carence, un toxicoïde ; 2° l'empoisonnement phalloïdien est d'abord et essentiellement un drame du sang, plus précisément du plasma-sérum, dû surtout à une cause physique d'hypotonicité, qui est la rupture de l'équilibre normal du plasma-sérum.

III. Le poison phalloïdien paraît être chimiquement un polypeptide qui, notamment par son très fort pouvoir hypoglycémiant, est à rapprocher du groupe des insulinoïdes.

L'électrencéphalogramme de la région précentrale chez l'homme à l'état pathologique. — ***MM. G. Marinesco, O. Sager*** et ***A. Kreindler*** sont enclins d'admettre, à la suite de leurs recherches dans la sclérose latérale amyotrophique et de celles qu'ils ont faites sur le lapin, qu'il existe un rythme propre de toute l'écorce cérébrale, rythme sur lequel se superposent d'autres fréquences. C'est-à-dire qu'ils peuvent mettre en évidence sur toute la surface de l'écorce cérébrale un rythme compris entre 9 et 11 Hertz. Sur ce rythme se superpose, particulièrement dans la région précentrale, un autre compris entre 15 et 30 Hertz (rythme β). Ce dernier rythme est donné par les couches III et surtout V de l'écorce cérébrale Le rythme propre de toute l'écorce cérébrale est contrôlé par la région visuelle et dans la région précentrale il ne dépend pas de l'intégrité anatomique des couches III et V, intégrité qui paraît indispensable pour la production du rythme β.

Le budget du Ministère de la Santé publique. — ***G. Ichok,*** attire tout d'abord l'attention sur le fait que, dans le budget général, dont le montant atteint environ 55 milliards, le ministère de la Santé publique ne dispose à peu près que d'un milliard et demi. Si l'on examine ses diverses rubriques, on constate qu'elles se consacrent principalement à l'assistance sous ses diverses formes, et la première place est occupée par l'encouragement national aux familles nombreuses : (380 millions).

A l'heure actuelle, les difficultés financières empêchent de transformer le budget du ministère de la Santé publique en Caisse de lutte rationnelle et préventive contre la maladie évitable et la mort prématurée. D'autre part, en dehors du ministère de la Santé publique, différents services sont chargés de la défense sanitaire, à un certain point de vue. Or, il est à souhaiter que l'on coordonne les efforts dispersés, que l'on évite le double emploi, que le ministère de la Santé publique perde son titre essentiel d'un service d'Assistance, pour devenir un grand organisme de protection de la Santé.

Election d'un membre libre. — Classement des candidats. — En première ligne : Justin Godart ; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. Armand-Delille, Godlewski, Jayle Klink et Mme Phisalix.

L'Académie procède à trois tours de scrutin.

Au premier tour, obtiennent : MM. Justin Godart, 41 voix ; M. Armand-Delille, 17 ; M. Godlewski, 13 ; M. Kling, 6 ; Mme Phisalix, 17.

Second tour : M. Godart, 46 ; M. Armand-Delille, 17 ; M. Godlewski, 11 ; M. Kling, 1 ; Mme Phisalix, 19.

Troisième tour : M. Godard, 51 ; Mme Phisalix, 33 ; M. Armand-Delille, 8 ; M. Godlewski, 2 ; M. Kling, 1.

M. Justin Godart est proclamé élu.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 mai 1938

Rupture traumatique de la rate. — ***M. Sénèque*** rapporte une observation de ***M. Ducastaing***. L'auteur envisage surtout les suites éloignées de la splénectomie, au point de vue sang, résistance à l'infection, nutrition générale. La splénectomie laisse en général peu de séquelles.

M. Grégoire pense que l'avenir de la splénectomie dépend avant tout de l'affection qui a entraîné l'intervention. Ceux qui ont une maladie sanguine en conservent souvent après des traces. Dans les autres cas la splénectomie n'entraîne aucune modification staturale, ni pondérale. Parfois même la splénectomie semble améliorer le développement intellectuel. Quant à la résistance à l'infection des splénectomisés, elle dépend aussi du fait qu'ils avaient ou non auparavant une maladie sanguine.

Rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. — Une femme de 35 ans souffre depuis dix ans d'une dysphagie avec dénutrition prononcée. A la radiographie, défilé très étroit de l'œsophage inférieur. A l'intervention, découverte aisée de la région cardio œsophagienne, l'œsophage médiastinal descendant facilement à travers l'orifice œsophagien. On pratique une œsophagotomie extra-muqueuse qui donne un excellent résultat fonctionnel. (Observation de ***MM. Milhiet*** et ***Jarry*** rapportée par M. Sénèque.

Action d'une greffe de tissu élastique au contact d'une résection osseuse partielle. — ***M. Fredet*** communique un travail de ***MM. A. Crétin*** (Le Mans) et ***Pouyanne*** (Bordeaux). Un greffon d'artère élastique morte peut être capable de donner naissance à de l'os.

L'élément essentiel de l'ossification est le milieu pré-osseux, milieu conjonctif ossifiable. La minéralisation n'est que secondaire. Si on apporte un milieu élastique voisin comme constitution du milieu conjonctif ossifiable, on favorise le processus d'ossification.

On peut comparer la structure de la tunique moyenne de l'aorte au périoste. La ressemblance est suffisante pour que les fonctions soient semblables.

La prévention du tétanos. — ***M. Ramon*** rappelle les différences essentielles qui opposent la sérothérapie et la vaccinothérapie dans la prévention ou le traitement du tétanos. Des cas de tétanos post-sériques ne sont pas exceptionnels et s'expliquent par la prompte élimination des antitoxines par le sujet à qui l'on fait le sérum. Les accidents sériques, souvent ennuyeux peuvent être graves. Les sujets exposés au tétanos sont particulièrement sujets à la maladie sérique du fait des nombreuses injections qu'ils reçoivent. Enfin certaines affections sans aucune allure tétanigène, contusion simple de parties molles, fracture sous-cutanée, etc , peuvent cependant donner lieu à tétanos. Si donc la sérothérapie est indispensable dans de nombreux cas, c'est à la vaccination qu'il faut recourir par principe dorénavant.

L'injection d'anatoxine tétanique est sans conséquences dangereuses ni immédiates ni secondaires. Elle crée au contraire un taux antitoxique élevé, et une aptitude spéciale de l'organisme à réagir avec heureux effets à une injection ultérieure. Mais son effet, s'il est durable, n'est pas immédiat. Il demande trois semaines environ pour s'établir. Il faut donc associer les deux procédés au moment de la plaie infectante chez les sujets non encore vaccinés, en ajoutant à la dose de sérum nécessaire, trois injections d'anatoxine. L'auteur insiste aussi sur l'intérêt de l'injection de rappel de 2 c. c. d'anatoxine à distance des injections primitives.

Les résultats plus qu'appréciables qui ont été obtenus dans la cavalerie par la vaccination antitétanique systématique depuis 1928, permettent d'appliquer le principe sans crainte à l'espèce humaine.

A l'heure presente l'utilisation de la vaccination doit être la suivante :

Si le sujet est blessé et n'a pas été vacciné, faire du sérum antitétanique (au moins 3.000 unités antitoxiques chez l'enfant, 8 à 10.000 chez l'adulte). De plus pour éviter rechutes ou récidives, conjuguer sérothérapie et vaccination en pratiquant une injection de vaccin quelques minutes avant le sérum et en un autre endroit ; quinze jours après et trois semaines encore après, faire 2 c. c. à nouveau.

Si le sujet blessé a déjà reçu du vaccin, il faut, au lieu de lui faire du sérum, lui faire l'injection vaccinale de rappel. Dans des cas exceptionnels, polyblessés, fortement hémorragiés, il faudra faire du sérum en même temps que du vaccin. On fera de même si on a des doutes sur la réalité de la vaccination primitive.

Séance du mercredi 25 mai 1938

A propos des résections arthroplastiques. — ***M. Alglave*** a utilisé plusieurs fois cette excellente opération et est satisfait des résultats obtenus dans les arthrites chroniques déformantes. La technique est simple. Il est important de veiller aux soins post-opératoires : traction continue puis mobilisation et lever assez précoces.

Ostéo-synthèse avec plaques métalliques. — ***M. Rouhier*** et ***Chevallier*** apportent trois cas de fracture des deux os de l'avant-bras, réalisées avec l'une des plaques de Shermann, l'autre du Nikral, la dernière avec plaque de Shermann sur un os, du Nikral sur l'autre. Les deux premiers cas ont consolidé normalement, le dernier a donné lieu à retard de consolidation peut-être par électrolyse au niveau des plaques.

Empalement du rectum. — ***M. Nédelec*** (Angers) communique une observation d'empalement du rectum par un crochet à foin pénétré par le périnée en dehors de l'anus. Par la paro-

tomie médiane on explore anses grêles et vessie qui ne sont pas lésées, mais la paroi du rectum est effondrée par le crochet fixé dans le sacrum. L'inventaire des lésions après ablation du crochet montre que les parois sont déchiquetées ou contuses sur presque toute leur hauteur et sur les deux tiers de leur circonférence. L'auteur fait une résection abdomino-périnéale avec abaissement trans-sphinctérien du sigmoïde. Suites opératoires normales, sauf la plaie périnéale qui suppura abondamment. Neuf mois après l'accident seulement, la continence fut rétablie.

M. Nédelec fait une courte revue de la question des plaies du rectum. Importance de la direction de l'agent vulnérant, nécessité de l'inventaire des lésions associés, de la fermeture du péritoine, du drainage des espaces celluleux sous-péritonéaux.

M. Ménégaux, rapporteur, discute l'opportunité de la résection abdomino-périnéale dans les cas de plaies étendues. Dans ces cas si la suture même est impossible, on a vu la guérison survenir. La résection est grave, impossible quand il y a des lésions associées vésicales et intestinales. La continence souhaitée est parfois longue à s'établir.

M. Larget, dans un cas d'empalement a vu des lésions vésicales, hépatiques, gastrocoliques et rectales. Une simple colostomie et un drainage vésical furent faits. La guérison fut obtenue sans séquelles par ces simples gestes, malgré que l'agent d'empalement ait été long de 43 centimètres.

Traumatismes de la glande de pancréatique. — *M. Estrade* (Toulouse) a réalisé un travail expérimental sur les contusions fermées de la glande pancréatique étudiées sur trente-cinq animaux — ayant eu un repas pré-opératoire.

Ces traumatismes ont été des plus variés en importance et en durée. Ces pancréas traumatisés ont présenté les mêmes lésions que dans la pancréatite aiguë hémorragique. D'ailleurs si le Wirsung est intéressé, les lésions sont toujours beaucoup plus marquées et caractéristiques. L'injection forcée de sérum dans le canal de Wirsung réalise aussi malgré le micro-traumatisme des lésions de nécrose. Dans un cas de traumatisme, *M. Estrade* a obtenu un faux-kyste traumatique. Il a de plus suivi les courbes de la glycosurie et de la glycémie chez les animaux en expérience. La glycosurie s'est montré constante, comme la glycémie quel que soit le traumatisme réalisé. M. Brocq (rapporteur).

Clôture de la discussion sur les thyroïdectomies. — *J.-Ch. Bloch* rappelle qu'il n'a pas voulu préconiser de toute manière la thyroïdectomie totale. Il a voulu au contraire s'attacher au traitement des adénomatoses multiples et des adénomatoses diffuses. C'est dans ces cas qu'on doit envisager la nécessité d'exérèses étendues.

Il n'est pas douteux qu'une technique insuffisante amène trop souvent des récidives qui ne sont que des tumeurs oubliées.

Dans les goitres avec hyperthyroïdie, tous les chirurgiens sont d'accord pour faire une thyroïdectomie subtotale. Certains préconisent une intervention en deux temps. En réalité cela dépend de la façon dont la malade a supporté l'ablation du premier lobe. En général la deuxième lobectomie est plus rapide et alonge peu l'intervention alors qu'une opération itérative est redoutée des malades et techniquement plus difficile. On a discuté aussi l'étendue de la résection. En réalité le moignon abandonné est toujours pathologique et il suffit d'en conserver une très faible partie pour conserver la fonction. La thyroïdectomie subtotale doit donc être la règle dans les hyperthyroïdies.

Dans les goitres simples sans troubles toxiques il faut dans les goitres nodulaires abandonner l'énucléation aveugle, hémorragique, souvent dangereuse. Ou bien on peut faire l'énucléation à ciel ouvert sur lobe extériorisé, ou bien une énucléation, résection, schématiques, bien réglées et sans hémorragie, la dernière en outre ayant l'avantage de ne pas laisser en place de petits adénomes, point de départ de récidives. Dans les goitres diffus, parenchymateux ou colloïdes il faut une thyroïdectomie subtotale, et même totale s'il y a suspicion de transformation maligne.

M. Banzet est élu membre titulaire de l'Académie de chirurgie.

Discussion sur l'iléite régionale. — *M. Delagenière* apporte l'observation d'une malade opérée il y a sept ans d'invagination intestinale, et qui fut amenée à consulter pour des accidents de subocclusion. A l'intervention du sang dans le péritoine, et un segment intestinal dur et contracturé avec une lumière obturée. Résection intestinale et guérison. A noter l'aspect rouge vif du segment intestinal et l'histologie qui répond nécrose et infiltration massives des tuniques intestinales.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 mai 1938

Insuffisance myocardique alcoolique avec hypotonie artérielle. — *MM. C. Lian* et *J. Facquet* décrivent, en partant de deux observations personnelles, un type clinique particulier d'insuffisance myocardique primitive d'origine alcoolique. Les caractéristiques sont les suivantes : 1° formule sphygmomanométrique divergente due à un grand abaissement de la pression minima ; 2° existence d'un syndrome artériel périphérique rappelant celui de l'insuffisance aortique ; 3° vitesse circulatoire non ralentie ou même un peu accélérée ; 4° œdèmes précoces et importants ; 5° possibilité d'amélioration et même de guérison rapide, marquée par le retour de la pression minima à une valeur normale.

La guérison rapide fait penser à la nature vraisemblablement fonctionnelle de l'insuffisance myocardique. Elle relève probablement de deux grands mécanismes : la fixation élective de l'alcool éthylique sur le myocarde ; l'intervention de troubles de la nutrition dus à l'intoxication éthylique. Ces derniers semblent consister spécialement en une carence relative en vitamine B_1, car le type d'insuffisance myocardique décrit plus haut rappelle celui du béri-béri. et coexiste assez souvent avec une polynévrite éthylique ; or les travaux américains, ainsi que ceux du Professeur Villaret et de ses collaborateurs, conduisent à faire intervenir une carence relative en vitamine B_1 dans la genèse des polynévrites alcooliques.

Ces donnees poussent à associer la vitamine B_1 aux prescriptions classiques dirigées contre l'insuffisance myocardique.

Quinze ans d'expérience personnelle du traitement de la syphilis par de hautes doses d'arsénobenzènes répétées trois jours de suite (méthode de Pollitzer). — *M. Chevallier* fait d'abord un rappel historique concernant la méthode Pollitzer qui consiste à injecter trois jours de suite de fortes doses d'arsénobenzènes et à faire suivre ces injections d'une série d'injections de métal lourd. Il résume sa mise au point personnelle de la méthode : trois injections de 0 gr. 90 de novar suivies d'une série de quinze injections de bismuth. Les injections intra-veineuses de novar doivent être faites très lentement, à la seringue, en vingt minutes, La première série conjuguée est suivie d'une seconde après quatre à six semaines de repos.

Il donne ensuite les indications et les résultats de sa méthode d'après une statistique comportant 1.676 séries d'injections faites sur 771 malades. La méthode doit être réservée aux adultes jeunes aux sujets normaux ayant dépassé la cinquantaine ; elle peut, sans inconvénients, être appliquée aux femmes enceintes.

Les résultats du traitement dans la syphilis ancienne (aortite sans insuffisance cardiaque, tabès, paralysie générale, syphilis tertiaire) sont comparables à ceux obtenus par la méthode classique. Dans les syphilis primaires et secondaires, la guérison des lésions est très rapide, mais il existe des cas résistants à la thérapeutique. Du point de vue sérologique, la négativité du Bordet-Wasserman n'est dans la règle obtenue qu'après la seconde série.

Le gros avantage de la méthode réside dans son innocuité. L'auteur n'a pas eu un cas de mort à déplorer, il n'a observé qu'un seul cas d'érythrodermie et trois cas d'ictère post-arsénobenzolique. Le purpura et l'alencie hémorragique n'ont jamais été constatés.

Si les accidents sont donc exceptionnels, les incidents par contre sont relativement fréquents ; on constate très souvent une réaction d'Erxheimer sous forme de poussée thermique entre 38° et 40° qui ne doit pas faire interrompre le traitement mais au contraire inciter à le poursuivre. Plus tard peuvent apparaître des troubles digestifs et des érythèmes survenant précocement, du cinquième au septième jour après la première injection de novar. Dans 5 cas survinrent des crises nitritoïdes. L'auteur considère qu'il faut alors cesser les injections d'arsenic chez ces malades prédisposés.

En conclusion, il faut retenir que la méthode de Pollizer est admirablement supportée par la plupart des malades.

M. Tzanck a renoncé à employer la méthode de Pollitzer, car il considère comme insuffisante la dose de 2 gr. 70 de novar que comporte une série conjuguée. Si les accidents tard-

sont évités, ceux du dixième jour sont encore possibles et la crise nitritoïde ne peut être conjurée que par l'extrême lenteur de l'injection qui est une nécessité absolue. Or, l'injection intra-veineuse à la seringue, durant vingt minutes, est très difficile à réaliser. Aussi la méthode lui paraît-elle encore dangereuse.

M. **Pinard** n'est pas convaincu de l'heureuse action de la méthode qui ne suffit pas à amener la guérison. La méthode classique des injections espacées de novar, à doses croissantes, lui paraît plus efficace et donner dans 90 % des cas un énorme pourcentage de guérisons.

M. **Jansion** pense que les fortes doses sont plus nocives que les doses faibles.

M. **Chevallier** ne croit à la possibilité de guérison de la syphilis que dans des cas exceptionnels. Il maintient que la méthode de Pollitzer entraîne moins de risques pour le malade que la méthode classique.

Un cas de manifestations cérébrales de la maladie sérique. — *MM. A. Lemierre, A. Laporte* et *A. Domart* rapportent l'observation d'un homme atteint d'une hémiplégie droite ancienne avec aphasie consécutive à une blessure de guerre et chez qui fut pratiquée une injection de sérum antidiphtérique nécessitée par l'apparition d'une rhinite à bacille de Lœffler. Sept jours après l'injection se montrèrent des accidents sériques typiques. Le développement de ces accidents sériques fut le signal d'une brusque aggravation des phénomènes nerveux existant précédemment chez le malade. Alors qu'auparavant il était lucide, comprenait les ordres simples, était capable de s'alimenter et de se raser seul, il tomba soudain dans une torpeur profonde avec agitation nocturne et incontinence des sphincters.

Il cessa de s'alimenter et on dut le faire boire. Il cessa également de comprendre les ordres les plus simples.

Pendant cinq jours le patient demeura plongé dans la torpeur ; puis il s'éveilla peu à peu. Mais pendant les trois semaines où il demeura à l'hôpital Claude Bernard avant d'être envoyé dans un service de chroniques, il demeura incapable de comprendre les ordres les plus simples, de manger et de se raser seul et conserva de l'incontinence des sphincters.

La longue persistance des troubles nerveux provoqués par la maladie sérique permet de supposer qu'ils ont été dus non à une simple réaction fluxionnaire intéressant le territoire nerveux antérieurement lésé mais à des suffusions hémorragiques multiples, comme cela a déjà été constaté dans des cas analogues.

Les hémorragies méningées récidivantes symptomatiques de tumeurs vasculaires du cerveau. — *M. Clovis Vincent* rapporte deux cas d'hémorragies méningées des sujets jeunes ayant débuté dans l'enfance et se répétant à intervalles plus ou moins éloignés. Dans un des cas, l'une des hémorragies fut suivie d'hémiplégie. La ponction lombaire permit de poser le diagnostic d'hémorragie méningée.

Dans les deux cas, l'artériographie montra la tumeur vasculaire appendue à l'une des branches de la Sylvienne.

L'auteur pense que ces faits sont probablement plus fréquents qu'on ne le croit habituellement. Il ne peut pas préciser actuellement s'il s'agit d'angiome artériel, veineux ou d'hémangiome. Il se propose dans un des cas d'intervenir chirurgicalement.

M. **Guillain** rapproche ces cas des hémorragies spinales symptomatiques d'angiomes de la moelle et pouvant s'accompagner d'un début de paraplégie spasmodique.

Sur un cas de méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire. — *MM. H. Mondon,* et *J. Lembrez* relatent le cas d'un matelot hospitalisé à l'hôpital maritime de Toulon pour tuberculose pulmonaire faiblement évolutive, qui a présenté deux mois après son hospitalisation, un syndrome méningé faisant craindre l'apparition d'une méningite tuberculeuse à évolution fatale.

Les ponctions lombaires pratiquées au cours de cet épisode qui disparut de façon complète en moins de un mois, montrèrent une chute progressive des lymphocytes qui atteignirent plus de 500 au millimètre cube à l'un des examens, avec hyperglycorachie, hyperalbuminurie et augmentation des chlorures.

De nombreuses recherches du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ainsi que plusieurs inoculations au cobaye et divers ensemencements sur milieu de Lœwenstein furent tous négatifs. La méthode des passages successifs ne put être employée mais l'ensemble des faits exposés par ces auteurs qui montrent la rareté de tels cas leur permettent de faire le diagnostic de « méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire ».

Ils font des réserves sur la possibilité d'un « léchage » par un ultra virus tuberculeux atténué des méninges de leur malade et restent très réservés sur le pronostic à cause de la possibilité d'apparition ultérieure d'une méningite tuberculeuse mortelle.

Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Reprise du rythme normal après traitement salicylé. — *M. H. Mondon* rapporte l'observation d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète apparue chez un sujet de 17 ans dont la température était absolument normale et qui n'avait présenté aucune manifestation articulaire.

Un traitement salicylé est institué. Une semaine après l'enregistrement électro-cardiographique montre un retour à l'association auriculo-ventriculaire avec espace P R normal (0"16).

Se basant sur le résultat du traitement et sur l'existence une semaine avant l'hospitalisation d'une amygdalo-pharyngite, l'auteur estime que l'on peut penser qu'il s'est agi d'une maladie de Bouillaud abarticulaire.

Syndrome confusionnel au cours d'un ictère catarrhal (rôle des polypeptides). — *MM. H. Mondon* et *Ch. Provost* rapportent l'observation d'un matelot atteint d'ictère catarrhal paraissant devoir évoluer normalement qui présente un syndrome confusionnel grave, avec agitation. L'examen du sang montre une polypeptidémie élevée : 190 milligr. et un coefficient de désamination anormal : 0.38. Un examen du liquide céphalo-rachidien au moment où le syndrome confusionnel commençait à régresser, révèle une polypeptidorachie importante : 47 milligr.

L'état du malade s'améliore assez rapidement en même temps que reviennent progressivement à la normale l'indice de polypeptidémie et le coefficient de désamination.

Plusieurs matelots ayant présenté à la même époque un syndrome ictérique ayant évolué d'une façon benigne, les auteurs pensent que leur malade présentait une fragilité particulière de ses cellules hépatiques du fait de son hérédité maternelle (maladie de foie avec fréquents incidents ictériques.)

Mélitococcie à déterminations viscérales; endocardite ulcéro-végétante ; mort. — *MM. Robert Raynaud, Huguenin* et *Portier*, chez un malade atteint de fièvre de Malte dont le diagnostic a été affirmé par une séro-agglutination au 1/500e ont observé des manifestations méningées, endocarditiques et rénales.

A l'autopsie, on constate une endocardite ulcéro-végétante. Ce malade était avant sa septicémie mélitococcique indemne de toute lésion cardiaque, il n'avait jamais présenté de maladie de Bouillaud et bien que la nature mélitococcique de l'endocardite ne puisse être affirmée, les auteurs pensent que cliniquement tout plaide en faveur de cette étiologie.

Purpura rhumatoïde et dysenterie bacillaire. — *MM. A. Germain* et *A. Morvan* (Lorient).

A propos de la maladie de Besnier Bœck-Schaumann. *M. Chevallier* présente une malade chez laquelle fut porté il y a deux ans le diagnostic de maladie de Besnier-Bœch-Schaumann sur la constatation de lésions osseuses caractéristiques, malgré l'absence de localisations cutanées. Actuellement sont apparues des sarcoïdes cutanées et une kératoiritis venant compléter le tableau clinique.

A aucun moment, on ne put mettre en évidence le bacille de Koch dans les lésions de la peau.

Infarctus du myocarde et claudication intermittente. — *MM. Ch. Aubertin* et *J. Horeau* ont observé, chez un syphilitique, la coexistence d'un infarctus du myocarde et d'une artérite d'un membre inférieur, se traduisant par une claudication intermittente typique. Le début de l'infarctus s'est traduit non par une crise angineuse, mais par des phénomènes de collapsus et quelques douleurs purement cervicales ; le malade ayant été observé deux heures après le début des accidents sa tension artérielle n'était pas encore effondrée ; l'électro-cardiogramme pratiqué huit heures après les premiers symptômes a montré une onde de Pardee typique qui a d'ailleurs persisté pendant plus de six semaines. Sous l'influence du traitement par l'aminophylline et par le 914, l'amélioration se produisit rapidement et à aucun moment le malade ne fit d'insuffisance cardiaque, mais seulement deux petites crises

angineuses à forme cervicale ; lorsqu'il sortit deux mois après la crise, il n'y avait aucune séquelle cardiaque apparente clinique ou radiologique ; quant à la claudication intermittente elle persistait d'un côté, mais de l'autre, les phénomènes subjectifs avaient beaucoup diminué et les oscillations étaient redevenues presque normales.

Séance du 20 mai 1938

Un cas de rhumatisme subaigu de type infectieux guéri par le traitement antiamibien. — ***MM. M. Chiray, R. Stieffel*** et ***J. Cauvin*** rapportent l'observation d'un rhumatisme subaigu et subfébrile, pauci-articulaire, évoluant pendant plusieurs années chez un jeune homme de 16 ans, sans qu'aucune des thérapeutiques classiques, rubiazol, chrysothérapie, désensibilisation, crénotherapie, ait eu la moindre action sur la maladie. La médication antiamibienne appliquée au bout de trois années d'évolution en raison d'une infestation familiale, a donné un résultat très rapide, définitif et un peu inattendu.

Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose spléno-péritonéale terminale chez un éthylique au cours d'une syphilis secondaire. — ***MM. J. Gaté*** et ***P. Moreau.***

Syndrome méso-céphalique aigu au cours des oreillons. — ***M. Ludo Van Bogaert.***

Fièvre ondulante à bacille de Bang. — ***M. Eschbach*** (Bourges).

Un cas de dysostose crânio-faciale héréditaire avec cataracte bilatérale. — ***M. E. Ledoux*** (Besançon).

Les troubles vaso-moteurs dans les toxi infections graves de la première enfance. — ***MM. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun*** et ***Mme Lœvé-Lyon*** montrent qu'il y a dans les injections graves de la première enfance des troubles vasomoteurs intenses correspondant à des lésions polyviscérales objectivees. Le syndrome se rencontre dans les affections cholériformes du nourrisson. On y trouve des troubles vasomoteurs apparents au revêtement cutanéo-muqueux. Ceux-ci sont d'ailleurs variables d'un moment à l'autre et cette variabilité se retrouve dans les résultats donnés par l'épreuve à l'histamine. Ils témoignent en l'exagérant de l'imperfection de la régulation vaso-motrice d'observation commune surtout chez les débiles. A cet état répondent l'œdème des méninges, les hémorragies des noyaux gris centraux, l'œdème cérébral, les hypérémies et hémorragies pulmonaires, manifestations de l'angéio-alvéolite et radiologiquement diagnosticables, enfin les gastrorragies.

La pathogénie de ces lésions est discutable.

Les travaux récents de M. Marquézy et Mlle Ladet en donnent une explication satisfaisante.

Les lésions viscérales au cours du syndrome malin toxi-infectieux. Le rôle du système neuro-végétatif. — ***M. R.-A. Marquézy, Mlle M. Ladet*** et ***Mlle P. Gauthier-Villars*** ont étudie les lesions viscérales dans 60 cas de syndrome malin d'étiologie variée. Ils insistent sur la constance aux autopsies d'un syndrome anatomique particulier, caractérisé macroscopiquement par l'importance de l'hyperémie viscérale et de l'infiltration hémorragique des muqueuses digestives, l'intensité de la tuméfaction du tissu lymphoïde (adénopathies mésentériques, hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules clos).

L'examen histologique montre une série de modifications vasculo-sanguines et réticulaires qui se manifestent essentiellement sous l'aspect d'hyperhémie diffuse et de suffusions hémorragiques, de lésions des parois vasculaires et de thrombose, ainsi que d'altérations du système réticulaire.

Dans 40 % des cas, ils ont rencontré ces lésions à l'état de pureté. Dans les autres cas, elles existaient associées à des lésions parenchymateuses.

Ces lésions du syndrome malin se retrouvent éparses dans la littérature, mais leur importance leur paraît méconnue. Ils essaient d'en préciser le mécanisme physio pathologique en se basant sur l'expérimentation poursuivie par J. Reilly depuis 1934 sur le système neuro-végétatif.

La superposition de lésions trouvées à l'autopsie des malades morts de syndrome malin et des lésions produites chez l'animal après irritation du système sympathique leur paraît un argument très important en faveur de l'origine neuro-végétative de la malignité.

M. Tzanck attire l'attention sur l'analogie de ces accidents avec ceux de la chimiothérapie, ce qui vient à l'appui de l'interprétation pathogénique donnée par M. Marquézy.

A propos de la maladie d'Ehlers-Danlos chez le nourrisson. — ***MM. Robert Debré*** et ***G. Semelaigne*** rappellent qu'à la séance du 29 avril 1938, MM. Antoine Raybaud et Guidoni ont présenté une intéressante observation de maladie d'Ehlers-Danlos. Ils insistaient sur les signes principaux : laxité cutanée, laxité articulaire, avec luxation spontanée et récidivante, lésions variées de la peau sous forme de pigmentation et de dépigmentation anormales, et enfin tendance singulière aux ecchymoses.

Les auteurs ont personnellement vu deux cas de maladie d'Ehlers-Danlos caractéristiques : l'un chez une jeune fille de 12 ans avec les trois éléments essentiels du syndrome : laxité articulaire, laxité tégumentaire, avec tendance à l'ecchymose sans aucun stigmate sanguin ; l'autre, chez un garçon de 10 ans, qui présentait en outre des hémorragies au moindre traumatisme, des cicatrices chéloïdiennes, mais n'avait, lui non plus, aucun trouble sanguin.

Ils désirent surtout insister sur une particularité jusqu'à présent négligée de ce syndrome, en raison de ce fait qu'il n'a jamais été étudié chez le nouveau-né et le nourrisson, à savoir les troubles de l'ossification crânienne.

Ils ont présenté ici même, avec MM. Julien Marie et Seringe, une petite fille âgée d'un mois et demi, qui présentait à la fois une laxité ligamentaire extrême de la peau, un genu-valgum considérable à droite, avec subluxation de la jambe en dehors, et enfin — point particulier — une absence totale de suture des os du crâne. Depuis ce moment, ils ont observé un deuxième cas à peu près identique de syndrome d'Ehlers-Danlos chez une fillette de quinze mois, avec luxation congénitale de la hanche gauche, comme il est fréquent en pareil cas, et surtout une véritable dysostose de la voûte crânienne. Revue quelques mois plus tard, l'enfant présentait encore une fontanelle aussi largement béante qu'aux premiers mois de la vie. Par contre, le premier enfant montre une amélioration nette : ses os du crâne se soudent progressivement, la luxation de la jambe disparaît et le membre reprend une disposition plus normale, la laxité cutanée s'atténue tout en restant évidente.

Ils donnent le résumé de leur seconde observation :

Cutis laxa avec dystrophies osseuses (luxation congénitale de la hanche gauche, dysostose crânienne). C'était une enfant âgée de quinze mois, ne pesant que 8 kgr.

L'examen montrait que la luxation congénitale de la hanche était associée à d'autres malformations qui étaient : 1° Une dystrophie cutanée présentant le type de la cutis laxa et qui avait frappé les parents dès les premières semaines de la vie. Les téguments paraissaient trop larges, la peau se laissait facilement distendre par pincement ; l'étendue de cette distension était tout à fait remarquable et très supérieure à la normale, mais l'élasticité de la peau était plus modérée que dans la plupart des cas de syndrome d'Ehlers-Danlos. Il faut noter que la peau était épaisse, doublée d'un pannicule adipeux suffisant, qu'elle était froide et sèche. 2° Le crâne et la face offraient des signes évidents de dystrophie. La fontanelle antérieure était aussi largement ouverte qu'aux premiers mois de la vie. On avait l'impression qu'il ne s'agissait pas d'un simple retard d'ossification, mais d'une véritable dysostose de la voûte cranienne, car, à deux ans et demi, la fontanelle de l'enfant était encore largement béante. 3° De plus, les yeux écartés, divergents, rendus saillants par le peu de profondeur des fosses orbitaires, l'aplatissement des pommettes, composaient un facies très particulier. Le développement psychomoteur paraissait normal.

Les auteurs n'ont pu retrouver dans les antécédents héréditaires aucun caractère familial. Il faut noter pourtant que la mère a été atteinte assez jeune d'une névrite optique bilatérale de cause indéterminée. Les réactions sérologiques de l'enfant et des parents ont été négatives et leur petite malade ne présentait aucun stigmate de syphilis.

Cette observation et la précédente montrent donc : 1° que la maladie d'Ehlers-Danlos doit être recherchée et reconnue dans les premiers jours de la vie ; 2° qu'elle semble se présenter à cet âge avec une dysostose crânienne remarquable ; 3° qu'elle peut, au début de la vie, présenter, tant pour ce qui concerne la laxité de la peau que les jointures et la dysostose crânienne, une intensité qui est susceptible de s'atténuer par la suite.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les pneumopathies aiguës. Leur traitement par les injections sous-cutanées d'oxygène, de carboxygène et d'acide carbonique

Aux injections sous-cutanées d'oxygène, utilisée dans la pratique courante, viennent s'ajouter, aujourd'hui, des injections de carboxygène et d'acide carbonique.

Il nous a paru intéressant, disent MM. Charles Héderer et Louis André (*Paris Médical*, 26 mars 1938) de compléter notre étude sur l'oxygénothérapie dans les pneumopathies anoxémiantes par de nouvelles recherches limitées aux effets que produisent, en pareil cas, les insufflations interstitielles de ces divers gaz.

Les auteurs concluent :

L'investigation physiologique et clinique ne démontre pas l'efficacité immédiate et incontestable de l'oxygénothérapie sous-cutanée dans les pneumopathies aiguës, anoxémiantes ;

L'empirisme médical lui attribue cependant une action heureuse chez les pulmonaires, action qui, pour le moment, échappe au contrôle expérimental ;

Comme, d'autre part, les injections sont inoffensives, rien n'empêche de les utiliser *ad libitum* dans le traitement des affections pulmonaires anoxémiantes (procès inflammatoires d'origine microbienne ou chimique), mais à titre adjuvant, sachant que les inhalations, seules, sont capables d'oxygéner le sang et de combattre ainsi, spécifiquement, le besoin d'oxygène.

Les injections sous-cutanées d'acide carbonique ne paraissent pas influencer spécifiquement les centres respiratoires et n'ont d'effet soutenu ni sur le rythme, ni sur la ventilation des pulmonaires dyspnéiques. Elles ne leur procurent aucune détente appréciable.

Elles ne modifient pas davantage le pouls et la tension artérielle des mêmes malades ;

Il est donc difficile de leur accorder, pour le moment, une valeur thérapeutique quelconque dans le traitement des pneumopathies aiguës.

Agranulocytose aiguë mortelle survenue après absorption de pyramidon

Il s'agit d'une femme de 62 ans, sans antécédents pathologiques, sans tare hématique, qui après avoir absorbé pendant deux mois du pyramidon à petites doses, a été prise en pleine santé d'une angine, puis, quatre jours après, de fièvre avec température à 40° et de lésions nécrotiques de la face et du pharynx ; l'examen hématologique a montré une leucopénie extrême avec disparition totale des granulocytes. La mort survient au huitième jour de la maladie.

Le rôle du pyramidon comme facteur d'agranulocytose, disent MM. Lemierre et Lucien Brumpt qui rapportent cette observation (*Gazette des Hôpitaux*, 30 mars 1938), s'il n'est pas encore rigoureusement démontré, n'en apparaît pas moins comme très vraisemblable.

Les agranulocytoses de cette catégorie sont rares. Ces accidents ne paraissent attribuables qu'accessoirement à la toxicité propre du pyramidon, mais relever avant tout d'une intolérance spéciale des sujets traités.

En raison de leur rareté, il ne paraît pas légitime de bannir de la thérapeutique une substance capable de rendre de grands services à titre d'antialgique et d'antipyrétique.

Mais son utilisation éventuelle réclame quelques précautions. Il est préférable de s'en abstenir chez les individus âgés dont le système hématopoïétique peut être sujet à quelques défaillances. Même chez les sujets jeunes, son administration prolongée doit être par prudence soumise au contrôle de l'examen hématologique.

Enfin il paraît souhaitable que la présence du pyramidon ou amidopyrine dans la composition d'une spécialité pharmaceutique soit portée à la connaissance du public soit par le nom même de cette spécialité, soit par une indication nettement apparente.

Un cas de noma fuso-spirillaire de la joue chez une diabétique

Le noma est rarement observé de nos jours chez l'adulte, même débilité ; il a presque disparu aussi des hôpitaux d'enfants, où il était jadis fréquent chez les rougeoleux. M. le Professeur Carnot a pu cependant en présenter un cas à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, petite diabétique-albuminurique, chez laquelle le crochet d'un dentier détermina une ulcération sur la face interne de la joue gauche.

Apparition d'un noma jugal, fuso-spirillaire, à évolution putride, ayant gagné toute l'épaisseur de la joue et ayant envahi la gencive, freiné (mais non guéri) par l'arsénobenzol associé au traitement insulinique. La guérison est survenue rapidement et définitivement après usage thérapeutique de l'acide ascorbique en injections intraveineuses.

Cette observation montre nettement le rôle du terrain et de la trophicité des tissus, dans le développement d'une infection buccale, chez une ancienne diabétique-albuminurique, bien que l'albuminurie ait disparu, que la glycosurie soit devenue minime avec glycémie normale, sans cétonurie.

L'action thérapeutique, très favorable dans ce cas, de l'acide ascorbique, rapproche cette altération trophique de celle du scorbut et fait songer à une avitaminose.

Dans de tels cas on doit agir doublement sur le germe pathogène — les arsénobenzènes sont les antiseptiques de choix des spirilloses — et sur le terrain débilité. (*Journal des Praticiens*, 12 mars 1938.)

Les ictères par cholédocite

Nous pouvons affirmer actuellement que certains ictères par rétention qui peuvent être, dit M. Marcel Brûlé (*Le Bulletin médical*, 26 mars 1938), pris tantôt pour des ictères communs par hépatite à forme prolongée, tantôt pour des obstructions cholédociennes par lithiase ou par cancers, sont en réalité des obstructions inflammatoires du cholédoque. Cliniquement ce sont des ictères prolongés qui s'accompagnent d'hepatomégalie et, assez souvent, de splénomégalie.

Savoir dépister ces ictères par cholédocite, malgré leur rareté, est d'une importance considérable car, reconnus assez tôt, ils guérissent par quelques tubages du duodénum et guérissent de façon définive.

Abandonnés à leur évolution naturelle, parce que leur pathogénie spéciale reste méconnue, il est probable que ces ictères par cholédocite doivent pouvoir parfois guérir spontanément ; mais il n'est pas douteux que, dans leurs formes graves, ils doivent aboutir à des rétrécissements inflammatoires de la voie biliaire principale. La guérison chirurgicale par dérivation biliaire reste encore alors possible dans la majorité des cas ; mais si la cholédocite sténosante a gagné tout le canal hépatique, il devient impossible, chirurgicalement, de guérir ces malades. Le diagnostic précoce reste donc de la plus haute importance et donne les plus belles satisfactions puisque, en quelques jours, on peut faire disparaître des ictères intenses qui duraient depuis longtemps.

Considerations sur les paralysies du larynx

« L'histoire des paralysies laryngées est bien une des questions les moins claires de la pathologie. »

Cette phrase écrite par M. Sebileau, il y a plus de quinze ans, conserve toute sa valeur, dit M. Paul Truffert, qui consacre un travail à cette question dans *Le Bulletin Médical* (26 février 1938).

Si tout le monde est d'accord sur les faits objectifs, dès qu'on

aborde les théories pathogéniques ou la physio-pathologie laryngée des discussions s'élèvent, qui heurtant des convictions aussi opposées que sincères ou des conceptions d'écoles antagonistes, se révèlent plus sonores que déductives. Chacun s'appuyant sur une hypothèse également plausible sinon exacte reste sur sa position de départ, prêt à entrer avec le même enthousiasme et la même conviction dans la prochaine controverse qui s'ouvrira sur cet inépuisable sujet.

... J'ai, lors du dernier Congrès français de laryngologie, écrit l'auteur, présenté un film, d'études expérimentales, sur les troubles de motricité du larynx chez des chiens. Ce film m'a ancré dans la conviction que l'étude théorique de la physiologie des mouvements du larynx était entièrement à reprendre, en tenant compte de tous les éléments musculaires de la région. La cinématographie permet en effet, de constater que chez le chien, au moment du cri, une corde vocale paralysée par section d'un récurrent ne reste pas aussi complètement immobile que le laissait supposer le simple examen laryngoscopique.

Suites opératoires et grossesses

M. Jacques Courtois expose cette question au point de vue pratique dans le *Journal des Praticiens* (26 mars 1938). Voici ses conclusions :

Le terrain puerpéral diffère biologiquement de celui des opérées de chirurgie générale. Les différences cliniques et biologiques qui séparent les opérées de chirurgie générale des opérées puerpérales impliquent la divergence des thérapeutiques à mettre en œuvre. C'est ainsi que, chez les gestantes ou les accouchées, les injections chlorées devront être évitées et remplacées par des injections d'extrait cortico-surrénal accompagnées de sérum bicarbonaté et de suppositoires de collargol.

Le traitement des accidents graves sera bien souvent trop tardif. Il convient ici, comme en chirurgie générale, de s'astreindre à une prophylaxie minutieuse. Il n'est pas inutile de rappeler qu'il faut surtout éviter l'obstétrique de violence, les prolongations excessives du travail, la douleur lassante des contractions utérines, et les interventions trop tardives chez les femmes infectées et fatiguées dont la dystocie a été méconnue et par conséquent négligée.

A propos de la paralysie du glosso-pharyngien

Un grand nombre de travaux ont paru sur cette question en Amérique et en Europe. Une mise au point est nécessaire, dit M. Maurice Vernet (*La Presse Médicale*, 26 février 1938). De plus en plus nous sommes appelés à faire des diagnostics de localisation dans les paralysies pharyngo-pharyngées associées.

I. — La paralysie d'un hémi-constricteur supérieur du pharynx se traduit essentiellement :

a) Au point de vue fonctionnel par le trouble de la déglutition des solides ;

b) Au point de vue objectif par le mouvement de rideau de la paroi postérieure du pharynx, décrit par l'auteur, mouvement dessiné par la paroi postérieure du pharynx qui se porte du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement de bas en haut.

Ce déplacement, qui est rapide mais très caractéristique, rappelle la déviation hémi-paralytique du voile du palais.

II. — La paralysie du constricteur supérieur du pharynx est bien un signe de la paralysie du nerf glosso-pharyngien.

Si la section intracranienne juxta-bulbaire isolée du glosso-pharyngien n'est pas toujours suivie de paralysie évidente du constricteur supérieur du pharynx, ce symptôme peut être considéré comme compensé dans la paralysie isolée, mais il apparaît toujours dans les paralysies associées des dernières paires, toujours et seulement comme signe de l'atteinte du glosso-pharyngien. Sa recherche doit être systématique.

L'identification de la paralysie du glosso-pharyngien est d'une importance plus grande qu'elle ne peut paraître au premier abord. Dans les affections inflammatoires ou compressives de la région cervicale et de l'étage postérieur du crâne, où les derniers nerfs craniens peuvent être plus ou moins intéressés, la constatation de la paralysie du glosso-pharyngien permet une localisation très précise des lésions en cause. En effet, le fait que ce nerf, et particulièrement sa branche pharyngée destinée au constricteur supérieur, ne peut être lésé dans son trajet périphérique qu'à la base du crâne et plus précisément au trou déchiré postérieur, où il est en contact intime avec le pneumogastrique et le spinal, permet de situer en ce point précis l'affection à incriminer. C'est ce qui donne

à l'association paralytique décrite par l'auteur, sous le nom de syndrome du trou déchiré postérieur toute sa valeur.

Les indications actuelles de la parathyroïdectomie

Ce sujet est traité par M. J. Chavannaz, de Bordeaux, dans *Le Journal Médical français* (février 1938). La parathyroïdectomie dit l'auteur, reste encore, pour beaucoup de médecins, dans le domaine de la chirurgie d'avant-garde. En réalité, cette opération a véritablement acquis droit de cité en chirurgie physiologique dont elle représente actuellement une des acquisitions les plus importantes. Mais n'oublions pas que de l'avis des chirurgiens français, qui font autorité en cette matière, de Leriche à Jeanneney, la parathyroïdectomie est susceptible d'être remplacée d'un moment à l'autre par un procédé thérapeutique tout différent qui nous permettra de traiter la cause véritable, au lieu d'agir sur un relais endocrinien, sans doute capital, mais qui ne constitue qu'un élément de l'axe réflexe.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Hypertension intra-crânienne et syphilis

Il y a, pour J. Dereux (*Gazette médicale du Sud Ouest*, 1er avril 1938), quatre éventualités dans lesquelles la syphilis entre en jeu pour produire un syndrome d'hypertension intra-crânienne;

1° Il existe quelques cas de gommes syphilitiques du cerveau, qui, se comportant comme de véritables tumeurs cérébrales, conditionnent l'apparition d'un syndrome important d'hypertension intra-crânienne.

2° Dans des cas encore plus rares la syphilis n'intervient que de façon très indirecte, en causant un ramollissement cérébral par artérite, ramollissement qui peut prendre exceptionnellement une forme pseudo-tumorale.

3° Parfois c'est par le mécanisme de la méningite séreuse que la syphilis produit l'éclosion d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

4° Enfin des mécanismes très particuliers, qui montrent comment la syphilis peut être à l'origine d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne, sont découverts fortuitement, au cours d'une intervention.

Ces éventualités, pour être exceptionnelles, n'en doivent pas moins être rappelées.

Les accidents cardiaques de la cirrhose pigmentaire

Les accidents cardiaques de la cirrhose pigmentaire se manifestent sous trois formes; tantôt ils éclatent brusquement, à l'occasion d'un effort, sous l'aspect clinique d'une crise angineuse ou asystolique ; tantôt ils consistent dans un syndrome d'insuffisance cardiaque ; tantôt enfin ils restent latents.

E. Ledoux (*Revue médicale de Franche-Comté*, mars 1938), considère comme essentiel de chercher le bruit de galop, qui est le meilleur signe clinique de la myocardite pigmentaire, de mesurer l'aire cardiaque et de prendre un électrocardiogramme.

Le typhus au Maroc

Le typhus, qui sévit actuellement au Maroc a fait l'objet des commentaires les plus fantaisistes ; Bonjean met la question au point dans le *Maroc médical* de mars 1938.

A la date du 1er mars 1938 la situation pour l'ensemble du Maroc était la suivante :

Depuis le 1er novembre 1937 3.217 cas dont 79 pour l'armée ont été signalés par les bureaux d'hygiène, les hôpitaux et les médecins régionaux.

Dans ce chiffre Casablanca entre pour 583 cas et Marrakech pour 1.230.

Les mesures nécessaires ont été prises sur le plan national, local et individuel.

La gastro-entérostomie dans les sténoses duodénales

Cette question est étudiée par Hamant, Chalnot et Leichtmann dans la *Revue médicale de Nancy* du 1er avril 1938. Voici les conclusions auxquelles ils aboutissent :

La gastro-entérostomie, pratiquée délibérément dans certains cas de sténose sous-vatérienne du duodénum, est une intervention illogique, car elle laisse en rétention la poche duodénale.

Dans d'autres cas la sténose duodénale a été méconnue avant et pendant l'intervention.

Enfin il existe un groupement de faits, de pathogénie obscure, les sténoses sous-vatériennes du duodénum coexistant avec un ulcère du bulbe duodénal ; il existe deux types cliniques opposés, selon que l'un ou l'autre des deux éléments du syndrome, ulcère ou sténose, domine le tableau clinique. Tantôt les symptômes ulcéreux existent seuls, la sténose étant cliniquement latente ; c'est l'éventualité la plus dangereuse ; le traitement opératoire de l'ulcère seul aggrave la sténose duodénale ; l'exploration duodénale constitue alors un temps très important, pour ne pas dire capital. Tantôt la sténose sous-vatérienne du duodénum est associée à un ulcère latent, d'où la nécessité de toujours explorer l'estomac tout entier au lieu d'examiner simplement le duodénum sous-mésocolique. Tantôt enfin l'ulcère perforé du duodénum peut être associé à une sténose méconnue ; cette méconnaissance s'explique par le fait que, dans les cas très graves, on pare au plus pressé. Dans tous ces cas la gastro-entérostomie aggrave la sténose duodénale préexistante ; c'est ainsi qu'une sténose duodénale latente peut s'exagérer et devenir apparente après le gastro-entérostomie.

Contrairement aux faits précédents, où la sténose duodénale, manifeste ou latente, a préexisté à l'anastomose gastro-jéjunale, cette dernière intervention peut créer une sténose sous-vatérienne du duodénum. De là la nécessité d'une exploration radiologique complète du duodénum chez tous les gastro-entérostomisés qui souffrent ; la duodéno-jéjunostomie peut dans ces cas rétablir une situation gravement compromise.

Le traitement de la blennorragie par les dérivés azoïques

Les recherches personnelles de Gaté, Cuilleret et Bondet (*Gazette médicale du Sud Ouest*, 15 avril 1938), portent sur 61 cas traités par le 1162 F.

Sur 30 blennorragies féminines, il y a eu 29 guérisons rapides.

Sur 31 blennorragies masculines, il y eu 8 traitements interrompus pour des raisons diverses : sur les 23 autres cas on a constaté 16 guérisons complètes, 3 demi-échecs et 4 échecs.

Varia

Il me semble que, devant l'appendicite chronique, il ne faut ni préconiser l'intervention systématique, ni pratiquer l'abstention de principe (H. Gaehlinger, de Châtel-Guyon).

Ne jamais prononcer le diagnostic d'eczéma et surtout ne pas instituer de traitement avant de s'être bien assuré qu'une irritation d'origine externe n'est pas la cause de l'éruption. (Carle, de Lyon).

J. LAFONT.

Echos et Glanures

A la gloire du Service de santé militaire. — Le 6 juin sera inauguré, à Lyon, le monument élevé par souscription publique à la mémoire et à la gloire des morts du Service de santé tombés pour la France pendant la dernière guerre.

« Des statistiques précises, dit M. Paul Soupiron (*Le Temps*, 27 mai 1938), ont pu, cependant, être établies en ce qui concerne la guerre de 1914-1918. Elles montrent la grandeur de l'hécatombe, puisque sont morts 148 médecins, pharmaciens et dentistes de l'active sur 1.600, 1.200 appartenant à la réserve sur 18.000, 133 élèves de l'Ecole du Service de santé sur 558, et encore 1.348 officiers et 7.230 gradés de l'Administration, 9.000 brancardiers, 600 infirmières, dont 132 tuées par bombardement, et 70 aumôniers militaires.

« L'idée de rendre cet hommage est partie de Lyon, en 1930. Elle a pris corps, depuis, grâce à l'appui rencontré auprès du chef de l'Etat et des Pouvoirs publics, ainsi qu'à l'activité du Comité d'érection que préside le Professeur Nicolas, de la Faculté de médecine de Lyon, et dont M. Gendre assure le secrétariat général.

« On a hésité quelque temps pour savoir où devait être érigé le monument, Paris et Nancy, et plusieurs villes du front, en revendiquant l'honneur, concurremment avec Lyon. Ce fut cette dernière ville qui finalement l'emporta, le fait de posséder dans son Ecole de santé la pépinière de médecins et de pharmaciens de l'armée ayant décidé de son choix. A Lyon, la désignation de l'emplacement ne donna pas lieu à de longues délibérations : on s'arrêta aussitôt sur la place d'Arsonval, qui s'étend devant l'hôpital universitaire Edouard-Herriot, près de la nouvelle Faculté de médecine et de pharmacie, et de l'Ecole des infirmières, sorte de centre scientifique et hospitalier que compléteront prochainement l'Ecole de santé militaire et l'hôpital militaire Desgenettes, transférés du cœur de la cité, et reconstruits dans le quartier dit des Nouvelles-Facultés. Le monument qui, là, sera érigé, monument imposant et très simple, est l'œuvre de deux Lyonnais, l'architecte Bellemain et le sculpteur Bertola. Il se compose d'une stèle massive, carrée à la base, et au pied de laquelle se dresse une statue de femme, symbolisant la France armée et vigilante. Au pied du monument court un bas-relief : des scènes de la vie du front y sont figurées où des membres du Service de santé jouent les rôles principaux. Un timbre de grand format, imprimé en taille-douce et de couleur rouge, actuellement en cours d'émission au prix de un franc, avec une valeur d'affranchissement de 0 fr. 45, popularise l'image de ce monument. »

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 24 — 11 JUIN 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris*. — Thèses de médecine.** — 8 juin. — M. Riou : Abcès mésocœliaques d'origine appendiculaire. — M. Malvezin : L'ulcère haut situé de la face postérieure de l'estomac. — M. Goullieux : Contribution à l'étude de l'éclampsie et des états prééclamptiques. Leur traitement par le venin de cobra. M. Cayla : Nouvelles observations sur la maladie des porchers (maladie de Bouchet). Son extension au Massif central (région de l'Aubrac). — M. Charbonneau : Etude de la lutte anti-cholérique en Indo-Chine. — M. Chitron : Les plantes à rotenone en hygiène humaine. — M. Krongold : Contribution à l'étude du rétrécissement de l'isthme aortique. (Quelques notions nouvelles). — M. Lauriol : Quelques remarques sur les maladies mentales aux colonies. — M. Priolet : Etude de l'évolution des idées en matière d'éducation physique.

9 juin. — M. Gahinet : Technique d'exérèse du rectum en deux temps par voies combinées. — M. Massot : Contribution à l'étude du traitement chirurgical des fibromes utérins. — M. Sauze : Contribution à l'étude du traitement des épididymites aiguës. — M. Devy : La hernie accident de travail existe-t-elle ? — M. Galle : La lymphogranulomatose maligne dans ses rapports avec la tuberculose. — M. Thamer : La lutte antituberculeuse en Tunisie. — M. Vincent : L'occlusion de la bronche de drainage. Etude critique de son rôle dans certaines modifications radiologiques des cavernes. Variations ou disparitions temporaires.

10 juin. — M. Morin : Les injections continues d'insuline. — M. Farah : Contribution à l'étude des formes graves et malignes de la spirochétose ictérigène. — M. Hamonet : Les septicémies à staphylocoques. Contribution à l'étude du traitement par l'anatoxine staphylococcique de Ramon. — M. Seiden : Considérations sur un cas de méningococcémie chez une femme enceinte.

11 juin. — M. Netter : Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires. — M. Rogé : Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius. — M. Ducroz : Les polynévrites apioliques. — Mme Hyon : Les néphrites chroniques de l'enfant. — M. Richard : Des rapports entre la tuberculose et la leucémie à propos de deux cas inédits. — M. Tellier : Contribution à l'étude des laryngites suffocantes de l'enfance. — M. Rousseau : Notes médicales sur Stendhal.

Enseignement complémentaire libre. — *Quatorze leçons sur la tuberculose ostéo-articulaire et ganglionnaire et quelques sujets d'orthopédie* du 30 juin au 16 juillet 1938 par M. André Richard, avec le concours de MM. L. Ombrédanne, E. Sorrel, M. Lance, Bouquier, Delahaye, Allard, M. Mozer, Parin, Madeleine Poidevin, R. de Cagny.

Programme des cours. — Jeudi 30 juin : Généralités sur le traitement des tuberculoses osseuse et articulaire (M. Richard). — Vendredi 1er juillet : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales (M. Mozer). — Samedi 2 juillet : Le mal de Pott de l'adulte (M. Delahaye). — Lundi 4 juillet : Classification et indications thérapeutiques des scolioses (M. Ombrédanne). — Mardi 5 juillet : Le mal de Pott de l'enfant (M. Richard). — Mercredi 6 juillet : Sacrocoxalgie : tuberculose des petits os de la main et du pied (spina ventosa) (M. Allard). — Jeudi 7 juillet : Abcès froids thoraciques et tuberculose ganglionnaire (M. Richard). — Vendredi 8 juillet : La coxalgie : adulte et enfant (M. Richard). — Samedi 9 juillet : Tuberculose du genou : adulte et enfant (M. Sorrel). — Lundi 11 juillet : Tuberculose du cou-de-pied et du pied (M. Delahaye). — Mardi 12 juillet : Les tuberculoses mixtes (pulmonaires et chirurgicales) au point de vue social et thérapeutique (M. Richard). — Mercredi 13 juillet : Tuberculose de l'épaule, de la clavicule et de l'omoplate (M. Allard). — Vendredi 15 juillet : Les malformations luxantes de la hanche (M. Lance). — Samedi 16 juillet : Tuberculose du coude et du poignet (M. Delahaye).

Les cours auront lieu chaque jour à 14 h. 30. Les matinées seront consacrées aux opérations, les après-midi de 15 h. 30 à 17 heures, à la confection des appareils plâtrés, aux démonstrations de laboratoire, de gymnastique et de mécanothérapie sous la direction des assistants et moniteurs.

La première réunion aura lieu le jeudi 30 juin à 9 h. 15 et sera suivie d'une visite détaillée des différents services de l'hôpital.

Pour l'inscription et tous renseignements s'adresser au Docteur Delahaye, hôpital Maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Institut d'hygiène et d'épidémiologie. — *Hygiène urbaine et protection contre les gaz de combat.* — Sous la direction du Professeur Tanon, assisté de MM. Marcel Clerc et Ph. Navarre, sera donné à la Faculté de médecine du 15 au 30 juin 1938, avec la collaboration de MM. Perrier, Paitre, Cot, Moynier, Sohier, Genaud, M. Kohn-Abrest, Bruère, Peronnet.

Les conférences, démonstrations pratiques et exercices tactiques auront lieu à 9 heures du soir, au grand amphithéâtre de la Faculté (entrée 12, rue de l'Ecole-de-Médecine).

S'inscrire ou écrire au laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe). L'inscription est gratuite.

Programme. — 15 juin : Présidence de M. le médecin général inspecteur Sieur ; Allocution du Professeur Tanon ; Allocution du général Keller ; — M. Perrier : Organisation sanitaire. Réalisations effectuées dans Paris et sa banlieue. — 16 juin, M. Paitre : Le blessé gazé. — 17 juin, M. Cot : Protection des enfants en bas-âge. — 20 juin, M. Cot : Le milieu supressé. Sa réalisation par l'air comprimé. — 21 juin, M. Moynier : La self-défense en matière d'agression chimique. — 22 juin, M. Sohier : Les vésicants. Physiologie. Pathologie thérapeutique. — 23 juin, M. Génaud : Physiologie du masque. Applications pratiques (contrôle d'un appareil de protections). — 24 juin, M. Kohn-Abrest : L'oxyde de carbone et l'attaque aérienne. — 27 juin, M. Bruère : La détection chimique. — 28 juin, M. Péronnet : La détection physiologique. — 29 juin : Premier exercice tactique. Organisation sanitaire d'un secteur urbain : MM. Cot, Moynier, Sohier, Génaud, Péronnet. — 30 juin : Deuxième exercice tactique. Fonctionnement des services sanitaires d'un secteur urbain pendant l'attaque aérienne : MM. Cot, Moynier, Sohier, Génaud, Péronnet.

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — *Cours complémentaire de vacances sur les dyspepsies gastriques secondaires* sous la direction du Professeur Maurice Loeper et du Docteur André Lemaire, agrégé avec le concours de MM. Turpin, Marchal, Soulié, Ordioni, Lallemant, Duchon, Lesure, Perrault, Gilbrin, Brouet-Sainton, Lesobre, Lœwe-Lyon, Netter, Varay.

Ce cours comprendra des leçons didactiques, des démonstrations et épreuves pratiques et aura lieu du lundi 27 juin au

samedi 9 juillet, le matin de 9 h. 30 à 11 heures et de 11 heures à midi, à l'amphithéâtre Hayem.

SÉANCES DE TRAVAIL DE 9 H. 30 A 11 HEURES. — Mardi 28 juin : Les tubages (M. LESURE). — Vendredi 1er juillet : Les selles (Docteur LESOBRE). — Samedi 2 juillet : Calciurie et phosphaturie (M. LESURE). — Mardi 5 juillet : Le sang (Docteur DUCHON). — Jeudi 7 juillet : Gastroscopie (Docteur LALLEMANT). — Samedi 9 juillet : Radiologie (Docteur ORDIONI).

LEÇONS DE 11 HEURES A MIDI. — Lundi 27 juin : Généralités sur les états dyspeptiques (Professeur LOEPER). — Mardi 28 juin : L'estomac des infectés (Docteur LŒWE-LYON). — Mercredi 29 juin : La dyspepsie des cardiaques (Docteur SOULIÉ). — Jeudi 30 juin : Pas de leçon (réunion des médecins de Saint-Antoine). — Vendredi 1er juillet : Les réactions gastriques dans les maladies du rein (Docteur NETTER). — Samedi 2 juillet : L'estomac des thyroïdiens (Docteur BROUET-SAINTON). — Lundi 4 juillet : L'anorexie hypophysaire (Docteur GILBRIN). — Mardi 5 juillet : Les maladies du sang et l'estomac (Docteur MARCHAL). — Mercredi 6 juillet : Troubles de tonicité et parathyroïdes (Docteur TURPIN). — Jeudi 7 juillet : Les réaction complexes de l'ovaire (Docteur PERRAULT). — Vendredi 8 juillet : Les crises gastriques des diathèses (Docteur VARAY). — Samedi 9 juillet : La dyspepsie surrénale (Docteur LEMAIRE).

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour ce cours. Sont admis les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine, qui sont priés de s'inscrire dès maintenant au secrétariat de la Faculté.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux. — *Epreuve écrite.* — Anatomie de la corde du tympan. Cancer de l'ethmoïde. Signes, diagnostic et indications thérapeutiques.

Concours de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — Jury (après tirage) : MM. les Docteurs Braine, Quénu, Deniker, Houdard, Capette, Hallé.

Concours de nomination de médecin des hôpitaux. — *Epreuve de consultation écrite* : Ont obtenu : MM. Albeaux-Fernet, 19,72 ; Moussoir, 19,81 ; Kaplan, 19,63 ; Derot, 19,45.

Epreuve clinique : Ont obtenu : MM. Albeaux-Fernet, 19,18 ; Moussoir : 19,90 ; Kaplan, 19,27 ; Derot 18,81.

Classement : MM. Moussoir, 39,71 ; Kaplan et Albeaux-Fernet, 38,90 ; M. Derot, 38,28.

Une épreuve supplémentaire aura lieu pour départager les candidats *ex æquo* pour la deuxième place.

— *Epreuve supplémentaire.* — Ont obtenu : MM. Kaplan, 19,63 ; Albeaux-Fernet, 19,27.

MM. Moussoir et Kaplan sont proposés pour les deux places de médecins des hôpitaux.

Concours de médecin de l'Assistance médicale. — Epreuve écrite. — *Obstétrique* : Conduite à tenir en présence d'un nouveau-né en état de mort apparente.

Patholoige médicale : Diagnostic des ascites.

MM. Laforge, 9 + 10 = 19 ; Gachon, 9 + 10 = 19 ; Mollard, 10 + 13 = 23 ; Kreis, 13 + 17 = 30 ; Wayntal, 7 + 9 = 16 ; Billard, 12 + 16 = 28 ; Mlles Gautherau, 9 + 12 = 21 ; Huguet, 15 + 16 = 31 ; Friedman, 10 + 18 = 28 ; Kipfer, 11 + 17 = 28 ; Sliosberg, 8 + 11 = 19 ; Fouquier, 9 + 11 = 20 ; Catinot, 13 + 16 = 29 ; Rambert, 11 + 14 = 25 ; Seta, 7 + 9 = 16.

Metz. — Les Hospices civils de Metz demandent un médecin-oculiste pour entrer en fonctions de suite. Le traitement annuel sera de 5.000 francs. Pour toutes autres conditions de concours et de service, s'adresser à l'Administration des Hospices civils, 2, place Saint-Nicolas, à Metz, jusqu'au 20 juin 1938.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Inauguration du Médaillon du Professeur Léon Bernard. — Le Comité constitué pour commémorer l'œuvre du Professeur Léon Bernard communique que l'inauguration du médaillon, exécuté par Mme Renée Vautier, aura lieu le dimanche 12 juin, à 11 heures, au dispensaire Léon-Bourgeois (hôpital Laennec), 65, rue Vaneau, sous la présidence de M André Honnorat, sénateur, ancien ministre.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu la lettre suivante :

La paix « boiteuse et mal-assise »

Dans son très intéressant article sur les « Maladies d'Ambroise Paré », publié dans le *Progrès Médical* du 14 mai 1938 (Supplément illustré), le Docteur F. Cathelin revendique pour l'Hôtel du Dauphin qu'il habite à Lonjumeau d'avoir vu s'y réunir les plénipotentiaires qui signèrent le 23 mars 1568 la paix de Longjumeau, (dite encore d'ailleurs parfois la paix de Chartres), et connue, dit-il, dans l'histoire sous le nom de « paix boiteuse et mal-assise ».

Si je ne conteste pas à l'Hôtel du Dauphin l'honneur d'y avoir

hébergé les plénipotentiaires de Catherine de Médicis, d'une part, de Condé et de Coligny, d'autre part, je conteste formellement, par contre le titre de « paix boiteuse et mal-assise » donné à ce traité. Il y a là une confusion avec un autre traité, de deux ans plus récent, celui-là, la paix ou Edit de Pacification de Saint-Germain-en-Laye. Rétablissons les faits.

En 1568, Catherine de Médicis, effrayée de la tournure que prennent les événements, désire la paix : Condé (il s'agit de Louis de Bourbon Ier, premier prince de Condé) vient d'investir Chartres, l'un des greniers et des boulevards de Paris. De son côté, Condé n'est pas tranquille : beaucoup de gentilshommes protestants, las de la guerre, inquiets sur le sort de leurs femmes et de leurs enfants demeurés au fond de leurs provinces quittent l'armée ; en outre, les reîtres allemands lui réclament énergiquement la solde qui ne leur est pas payée et menacent de se révolter ; enfin, l'Angleterre refuse de lui avancer l'argent nécessaire. Lui aussi a donc besoin de la paix. Après un mois de pourparlers, les plénipotentiaires des deux partis, sur la médiation de l'Ambassadeur d'Angleterre, Thomas Sackville, signent à Longjumeau, le 23 mars 1568, un Traité que le Parlement enregistre le 27. Aux termes de ce traité, l'Edit d'Amboise est remis en vigueur, débarrassé de toutes les restrictions qui l'ont modifié depuis 1563. La liberté religieuse est garantie aux tenants de la «religion prétendue réformée ». Le roi soldera les auxiliaires allemands. Toutes ces promesses sont fort avantageuses pour les protestants. Mais quand ceux-ci demandent à être mis en possession de gages qui garantiront ces promesses, les négociateurs crient à l'outrage à la Majesté Royale, et la seule garantie qu'ils concèdent, c'est.... la parole royale. C'est peu de chose !

La paix est donc bien fragile. Chacun a cru « engeigner » son adversaire et s'est, comme dit Merlin « engeigné soy-mesme ». Comme dans le « coup fourré » par lequel dans un duel chacun des adversaires est blessé au même moment qu'il blesse l'autre, le Traité de Longjumeau a reçu dans l'histoire le nom de « paix fourrée ».

Les hostilités vont reprendre aussitôt. Elles vont durer deux ans encore avant d'aboutir à l'Edit de Pacification de Saint-Germain-en-Laye le 8 août 1570. A Saint-Germain, les stipulations de Longjumeau sont reprises, avec cette différence que cette fois, des places de sûreté sont remises aux protestants comme gage de la parole royale. Cette paix, pourtant, une fois encore, ne satisfit personne. Deux ans plus tard exactement, le 24 août 1572, dans la soirée du jour où s'inscrit au Martyrologe Romain la fête de Saint-Barthélemy, apôtre, commençait le massacre qui imprime dans l'histoire une tache indélébile sur les noms de Charles IX et de Catherine de Médicis.

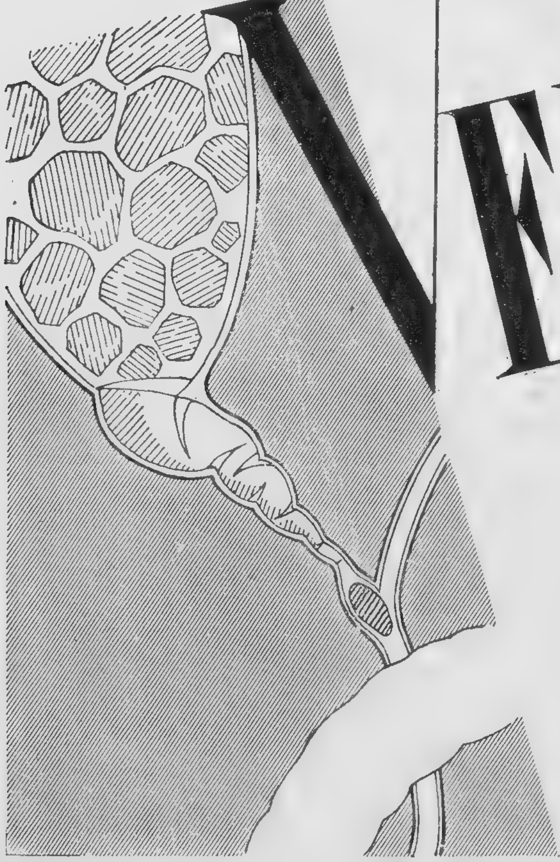
Que cette paix dût n'apporter que des résultats illusoires, c'est ce qu'avaient compris d'emblée les contemporains. Or, comme les plénipotentiaires étaient, du côté huguenot le protestant Biron qui était boiteux, et du côté catholique, Henri de Mesme, qui était Seigneur de Malassise, Henry de Navarre en en prenant connaissance se serait écrié, à ce que nous dit Brantome : « Que voilà donc une paix *boiteuse et mal-assise* ». Cette expression, rapportée à la paix de Saint-Germain est une amusante saillie du plus spirituel de nos rois. Appliquée à la paix de Longjumeau, elle est entièrement dépourvue de sens.

Toutefois que M. le Docteur Cathelin se console. Il n'est pas pas personnellement responsable de la confusion. Dans son « Histoire des Princes de Condé », (tome I, p. 334), le duc d'Aumale écrit à propos de la paix de Longjumeau : « On l'a quelquefois appelée *boiteuse et mal-assise* ; c'est une confusion ; cette dénomination fut donnée à la paix de 1570, négociée par le sire de Malassise et Biron le Boiteux ».

Si j'ai tenu à apporter ici cette précision, ce n'est pas pour le vain plaisir de faire étalage d'une érudition déplacée. Mais c'est parce que le Malassise dont Henri de Mesme était seigneur, était, et est d'ailleurs encore un hameau, faisant partie de la commune d'Apremont (Oise, canton de Creil, arrondissement de Senlis). Or, si la maison familiale que j'y habite ne fut construite que un demi-siècle environ après les faits que je viens de rapporter, je comptais, par contre, dans cette paroisse des ancêtres en ligne directe bien avant l'époque où le Traité de Saint-Germain fut signé.

Ma modeste commune se trouve donc, par le biais d'Henri de Mesme, seigneur de Malassise et du Traité de Saint-Germain, entrée dans l'histoire. Un de ses enfants ne pouvait lui laisser ravir ce titre de gloire.

Dr René BENARD,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Président de la Société d'Histoire et d'Archéologie de Senlis.



TRAVAUX ORIGINAUX

Sélection des donneurs en vue de la transfusion du sang

Par MM. G. JEANNENEY et CASTANET
(de Bordeaux)

Dans un service de transfusion, parmi les donneurs préalablement sélectionnés, il y a de *bons* donneurs et de *très bons* donneurs. Ces derniers seuls devraient être utlisés.

Notre expérience nous a prouvé que le choix d'un donneur devrait comporter en dehors des examens cliniques et sérologiques habituels trois étapes :

1) Recherche de la compatibilité sanguine.
2) Etude du sang du donneur au point de vue de la sédimentation et de la charge électrique.
3) Etude du donneur au point de vue de sa formule hémoleucocytaire.

I. — Recherche du groupe sanguin

Il est utile de grouper les donneurs en donneurs du groupe IV, les plus nombreux, toujours prêts à être utilisés en cas d'urgence et d'avoir une réserve de donneurs du groupe II pour des malades du groupe II et de donneurs du groupe III pour des malades du groupe III.

Mais il faut, avec Tzanck, s'entourer de plus de précaution encore.

Dès 1926, Le Rasle (1) a insisté pour que l'épreuve de Beth-Vincent soit complétée extemporanément par l'épreuve de Tzanck c'est-à-dire par une contre-épreuve faite à l'aide du sérum d'un donneur universel (groupe IV). En effet, les sérums étalons risquent, s'ils sont trop vieux, d'avoir perdu leur pouvoir agglutinant, et s'ils sont trop jeunes, de donner des images de fausses agglutinations. A ce sujet Tzanck recommande avec raison, le contrôle mutuel des laboratoires chargés de la détermination des groupes sanguins, et possédant leurs souches propres de sérums étalons.

C'est ainsi qu'à Paris trois laboratoires se contrôlent réciproquement :

— le laboratoire annexé à la permanence de l'œuvre,
— le laboratoire de la maternité de l'hôpital Saint-Antoine,
— le laboratoire de l'hôpital Broca.

Les sérums étalons doivent posséder des qualités essentielles : *spécificité*, *activité* et *bonne préparation* sur lesquelles Simonin a insisté (2). Parmi ces qualités, *l'activité* peut-être mesurée numériquement. Suivant les cas le taux d'activité d'un sérum est compris entre 1 et 1/64. Simonin ne conserve comme sérums-tests que ceux dont le taux d'activité est au moins égal à 1/16.

Les sérums-tests frais ne sont utilisés qu'après avoir été inactivés par un chauffage à 56 degrés pendant dix minutes, ceci pour éviter le risque de production d'une hémolyse rapide faisant passer inaperçue une agglutination.

Epreuve directe de compatibilité sanguine et pseudo-agglutination

D'autre part, *l'épreuve directe de compatibilité sanguine* réalisée extemporanément au lit du malade suivant la technique de Jeanbrau (mélange sur une lame d'une goutte de sérum du malade avec une goutte de sang citraté du donneur qui est une excellente méthode pratique d'urgence peut, dans quelques cas laisser des doutes : ainsi l'on voit, avec des sangs compatibles survenir un précipité plus ou moins net : ce phénomène étudié par Simonin est la *pseudo-agglutination* des hématies des donneurs universels. Il consiste en la formation de petits agglomérats qui font penser à la présence, dans le sérum, d'agglutinines supplémentaires et peut-être dangereuses. Mais vraiment, remarque Simonin : « il est paradoxal que les hématies d'un donneur universel puissent s'agglutiner puisque l'absence de propriétés agglutinogènes les caractérise » (1). Il ne s'agit donc pas d'une agglutination et on peut en faire la preuve :

Ainsi, Simonin, pour dépister cette pseudo-agglutination conseille l'épreuve de *l'épuisement répété du sérum du receveur* par les globules rouges du donneur. Elle est basée sur le phénomène suivant : les *agglutinines* vraies (A, B, C, etc.) sont absorbables si bien que si l'on met un sérum agglutinant avec des hématies correspondantes, l'agglutination après plusieurs contacts ne se reproduira plus, A ayant absorbé α ; B ayant absorbé β. Par contre la pseudo-agglutination se manifestera avec la même intensité même après plusieurs essais : dans ce cas le donneur pourra être utilisé.

Technique de l'épreuve de l'épuisement répété

A 0,5 c. c. de sérum pur du receveur on ajoute une goutte de sang diluée au quart du donneur. Après un contact d'un quart d'heure, on centrifuge légèrement, puis, par agitation, on observe de fins grumeaux persistants. On centrifuge à nouveau très fort pour recueillir le sérum limpide dans lequel on fait tomber une seconde goutte du donneur, puis on recommence plusieurs fois le cycle des opérations.

1° Si après deux ou trois opérations, les grumeaux deviennent de plus en plus petits et rares, ou même ne se forment plus, il y a eu épuisement : *c'est une vraie agglutination.*

2° S'ils continuent à paraître, cela indique que les globules n'absorbent rien, aucune soustraction d'agglutinine ne se produit ; *c'est une pseudo-agglutination* : on peut transfuser.

La pseudo-agglutination est-elle une contre-indication à la transfusion ?

Actuellement la pseudo-agglutination est considérée comme un phénomène physico-chimique variant sous l'influence de phénomènes tels que : la viscosité sanguine, la charge électrique des hématies et des albumines du sang ainsi que la vitesse de sédimentation (c'est-à-dire la combinaison à l'état pathologique des substances antagonistes électro-positives et électro-négatives du plasma qui détermine l'importance du phénomène (Simonin).

La *pseudo-agglutination, jusqu'à présent, ne semble pas devoir être une cause d'incompatibilité sanguine.* — Elle indique cependant que le plasma du receveur a acquis des propriétés particulières tandis que l'état des hématies du donneur est inchangée. Elle révèle, en somme une *intolérance plasmatique* et à ce titre elle peut signaler un équilibre physico-chimique un peu instable du plasma du donneur. Par conséquent, un donneur dont les hématies présentent le phénomène de pseudo-agglutination devra être employé avec une certaine prudence (2) pour toute transfusion et surtout pour les immuno-transfusions.

***

II. — Mesure de la sédimendation des hématies chez le donneur et le receveur

Dans ces dernières années on s'est beaucoup occupé de la question de la sédimentation du sang. Dubarry a réuni dans sa thèse (1934) les principales connaissances acquises sur ce point,

(1) Le Rasle. — Les groupes sanguins et leur importance dans la transfusion sanguine. (Arnette, Paris, 1926.)

(2) Simonin. — Le contrôle hématologique d'un centre de transfusion sanguine d'urgence. (*Presse Médicale*, 15 août 1936, n° 66.)

(1) Simonin. — Réactions sanguines paradoxales observées à l'occasion des transfusions. Soc. méd. du Bas-Rhin, 12 janvier 1935, n° 52-529.

(2) E. Charbrol, Cachin et F. Siguier. — La transfusion sanguine est-elle sans danger au cours des splénomégalies chroniques ? *Bull. et Mém.* Soc. méd. hôp. Paris, 9 novembre 1934, n° 29 et 448.

R. Benda. — A propos des sujets à sang instable. *Bull. et Mém.* Soc. méd. hôp. Paris, 25 janv. 1935, n° 3, 148, 160.

R. Benda. — Importance de la recherche directe des compatibilités sanguines dans les transfusions. Premier Congrès international de la transfusion du sang (Rome 26-29 septembre 1935. *Presse Médicale*, 13 novembre 1935, n° 91, page 1777.

Tazovatz. — A propos du choc grave après les transfusions du sang pour infection et maladies du sang. Congrès international de la transfusion du sang (Rome 26-29 septembre 1935. *Presse Médicale*, 13 novembre 1935, n° 91, page 1778.

Stillmunkès (1) au Congrès international de la transfusion du sang a attiré l'attention sur cette épreuve dans la sélection des donneurs de sang, en particulier comme signal d'alarme de la nocivité des saignées répétées chez le donneur, enfin notre élève Mlle Itey a mis au point de sa thèse les diverses méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation (1937).

On sait qu'on appelle *sédimentation* la propriété générale qu'ont les liquides, renfermant en solution ou en suspension des corpuscules solides, de se séparer plus ou moins rapidement en deux couches superposées :

1° La supérieure renferme l'élément fluide.

2° L'inférieure représente les matières solides (2).

Pour le sang l'étude de la vitesse de sédimentation doit se poursuivre dans des conditions précises. Diverses méthodes sont utilisées : celle de Westergreen, Sabrazès, de Barbier et Piquet retiendront plus spécialement notre attention.

MÉTHODE DE WESTERGREEN. — C'est une des macro-méthodes les plus employées.

Matériel (Maison Gentile, Paris) :

a) Seringue spéciale de 2 c. c. pour recueillir le sang.

b) Tubes à essai de 1 cm. de diamètre et 3 à 4 cm. de haut destinés à recevoir le sang citraté de la seringue avant qu'il ne soit aspiré dans les tubes de Westergreen.

c) Tubes à sédimentation ouverts à leurs deux extrémités de 3 mm. 5 de diamètre et 300 mm. de haut et marqués d'un trait à 200 mm. de l'extrémité inférieure.

d) Une solution de citrate trisodique à 3,8 p. 100 qu'il est inutile de stériliser, conservée dans un flacon avec bouchon de verre et renouvelée tous les huit jours.

e) Un statif pour maintenir les tubes et une règle graduée en millimètres pour la lecture.

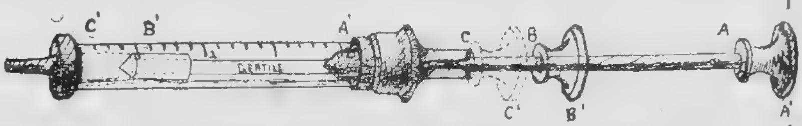


FIG. 1. — Sédimentation par la méthode de Westergreen.
Seringue à prise de sang pour mélange automatique de sang et de citrate de soude dans la proportion de 4 à 1. (Voir dans le texte le mode d'emploi.)

La seringue contient au total 3 c. c. ; mais la tige du piston présente un ergot qui peut, dans une certaine position arrêter le piston lorsque la seringue ne contient plus que 4/10 de centimètre cube de sang, et dans une autre permettre l'expulsion de tout le liquide (*fig.* 1).

Le statif (*fig.* 2) est constitué par un plateau en bois ou en métal percé de trous où sont encastrés des bouchons en caoutchouc sur lesquels viendront s'appliquer et s'obturer les extrémités inférieures des tubes. La partie supérieure de ceux-ci étant fixée par un des ressorts plats en acier, le tout maintenant les tubes en position verticale.

Préparation des instruments. — Les tubes à sédimentation doivent être secs et propres, nettoyés à l'alcool : la seringue d'aspiration, après rinçage à l'eau et au citrate sera remplie de citrate jusqu'à la contenance de 1/10 de centimètre cube.

Ponction veineuse. — On utilisera une aiguille à ponction veineuse ordinaire de 6 à 8/10 de millimètre de calibre, s'adaptant bien à la seringue. La ponction est faite au pli du coude en appliquant un lien qui ne devra pas rester plus d'une minute (une striction du bras trop prolongée fausse les résultats). Aspirer le sang doucement en évitant la rentrée de bulles d'air jusqu'à remplissage complet à 2 c. c. On a un mélange sang-citraté dans la proportion de 4 à 1.

On rejette le mélange dans un tube à essai que l'on agite aussitôt à plusieurs reprises et doucement. Puis le mélange sang-citrate est aspiré dans le tube de Westergreen jusqu'à la marque 200 mm. (une erreur de près de 1 mm. est sans importance).

On place alors le tube sur le statif et on évite tout mouvement pendant la durée de l'opération. La lecture se fera en mesurant avec la règle graduée en millimètre la différence qui sépare la ménisque du liquide transparent surnageant de la limite supérieure de la pile de globules rouges. La lecture est faite au bout de : une heure, deux heures, vingt-quatre heures.

Les deux premières lectures se feront à une minute près la troisième à une heure près.

C'est surtout la première lecture qui est importante. Les deux autres n'ajoutent rien de plus et ont même été abandonnées par quelques auteurs (Routier et Thiroloix).

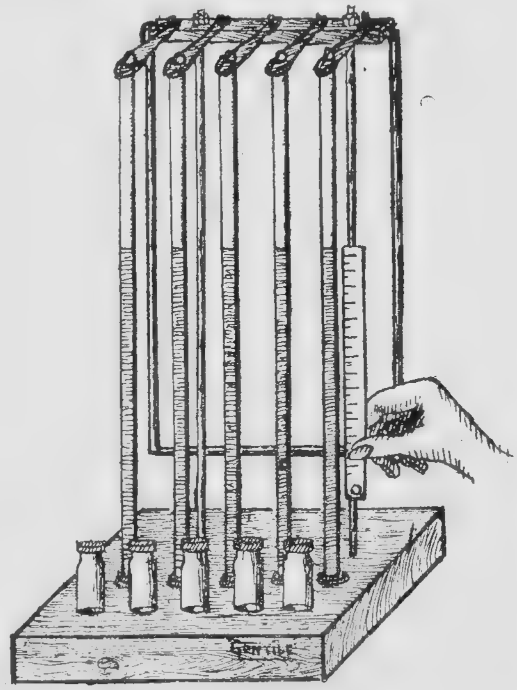


FIG. 2. — Tubes Westergreen, en place sur leur statif.

MÉTHODE DU PROFESSEUR SABRAZÈS. — *Matériel* (*fig.* 3) :

1° Un tube à sédimentation de Sabrazès (maison Krauss de Paris) tube de verre de 12 cm. de hauteur, de 2 mm. 5 de diamètre intérieur, gradué en millimètres sur une hauteur de 10 cm. à partir du fond. L'extrémité supérieure est renflée en entonnoir ce qui permet de remplir plus facilement le tube et de le déposer sur un porte tube où il est maintenu en position strictement verticale.

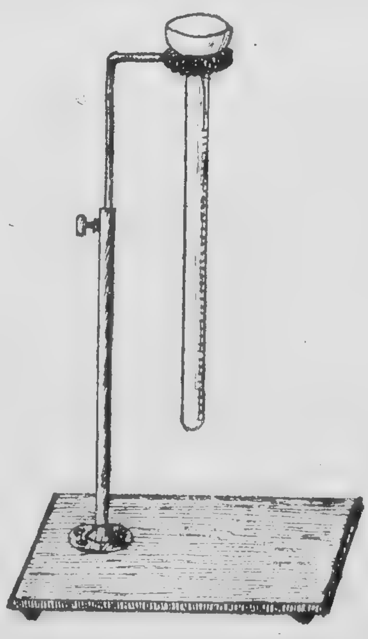


FIG. 3. — Sédimentation par la méthode de Sabrazès.

2° Une solution anticoagulante de citrate de soude à 2,45 %.

3° Un matériel de prise de sang : seringue de Luer, stérilisée, bien calibrée et exactement graduée ; aiguille à prise de sang

(1) STILLMUNKÈS. — La sédimentation globulaire des donneurs de sang. Congrès international de la transfusion du sang. Rome 26-29 septembre 1935.

(2) J. DUBARRY. — Etude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique. Thèse, Bordeaux 1934.

fine ; un petit tube de verre, type tube à séro-diagnostic ; une pipette Pasteur assez longue ; enfin un porte-tube.

Technique :

1° Aspirer dans la seringue 2/10 de c. c. de la solution de citrate de soude ; puis,

2° Prélever par ponction veineuse, au pli du coude, selon la technique habituelle 8/10 de c. c. de sang ;

3° Agiter légèrement la seringue afin d'assurer un contact intime entre le sang et le citrate ;

4° Projeter ce mélange dans le tube à séro-diagnostic, renverser doucement deux ou troi fois sur lui-même le tube afin de parfaire le mélange sang-nitrate ;

5° Il ne reste plus qu'à remplir le tube à sédimentation, au moyen d'une pipette Pasteur dont l'extrémité effilée a été brisée jusqu'au trait supérieur de la graduation. On note le moment exact de cette dernière opération et on place le tube à sédimentation bien verticalement sur un porte-tube. Au bout de la première, de la deuxième et de la vingt-quatrième heure on lit la hauteur du plasma qui surmonte le dépôt globulaire. La ligne de séparation est très nette et par conséquent la lecture est facile.

Pour obtenir des résultats rigoureusement exacts, il faut faire la lecture au bout de la première heure, puis de la deuxième heure à une minute près ; pour cela faire sonner un réveil par exemple. A la vingt-quatrième heure il n'est pas nécessaire que la lecture soit faite avec la même rigueur.

Chiffre de la sédimentation à la première heure. — D'une façon arbitraire, on peut considérer qu'il y a *accélération légère* jusqu'à 30 pour la première heure, *accélération moyenne* de 30 à 50 ; *accélération considérable* au dessus de 50.

Chiffre de la sédimentation au bout de vingt-quatre heures. — La sédimentation totale observée au bout de vingt-quatre heures, est en moyenne entre 50 et 60. C'est le chiffre obtenu à la fin de la première heure, qui est de beaucoup le plus important.

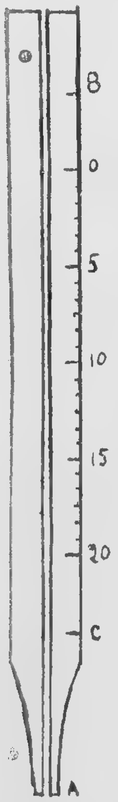


FIG. 4
Microméthode de sédimentation de Langer et Schmidt.

MÉTHODE DE SÉDIMENTATION GLOBULAIRE DE BARBIER ET PIQUET. — Barbier et Piquet (1) ont mis au point une méthode de sédimentation globulaire accélérée permettant d'obtenir rapidement la mesure de la sédimentation considérée. Ils ont fait construire une petite centrifugeuse lente ; il s'agit d'un simple moteur électrique tournant à faible allure, muni d'un rhéostat permettant de régler la vitesse de rotation à volonté, entre 250 et 1.000 tours à la minute. Sur l'axe de ce moteur est montée une tige qui porte 4 tubes à centrifuger, peu lourds et pouvant juste contenir un tube à hémolyse courant. Le sang est prélevé par ponction veineuse, mélangé avec la solution de citrate de soude à 5 pour cent. Le tube est alors chargé sur la centrifugeuse qui est mise en mouvement. A la suite de nombreuses expériences les auteurs sont arrivés à établir, par tâtonnement, qu'en centrifugeant à une vitesse de 500 tours à la minute on obtient en dix minutes le même résultat qu'en abandonnant le sang citraté pendant une heure. Les résultats comparés à la méthode classique de Sabrazès, Westergreen sont exacts à 1, 2 ou 3 mm. près au plus. Cette approximation est pratiquement suffisante.

Les *micro-méthodes* en particulier celle de Langer et Schmidt sont encore plus simples car elles ne nécessitent que quelques gouttes de sang.

On utilise une micropipette (*fig.* 4) de 2 mm. de diamètre intérieur et de 9 cm. 5 de haut, portant de haut en bas trois division BOC disposées de telle sorte que :

le volume BC est de 0,12 c. c.
le volume OC est de 0,09 c. c.
le volume AC est de 0,03 c. c.

De plus entre C et O, la pipette est divisée en 25 parties égales correspondant à 1 millimètre.

Cette micropipette remplie de sang citraté, est placée dans un petit tube à fond rond de 0,8 mm. de diamètre et de 7,5 cm. de haut dans lequel on fait couler 0,20 c. c. de mercure. La micro pipette après lavage à la solution citratée à 5 p. 100 est remplie jusqu'en C de citrate de soude. On pique profondément la pulpe du doigt, de préférence le quatrième (Achard, Jeanne Lévy et Guthmann) ou le lobule de l'oreille du malade, préalablement nettoyé à l'alcool puis séché. Dès que la goutte apparaît, on place le doigt dans une position inclinée : la pulpe dirigée vers le sol, on applique la micropipette à la surface de la goutte et le sang monte dans le tube. On lui imprime alors un mouvement de rotation, de façon à favoriser le contact du sang et du citrate de soude. Il faut éviter la montée de bulles d'air qui changeraient les proportions sang-citrate.

Lorsque la colonne sanguine atteint la graduation B, on laisse couler après avoir essuyé l'extrémité inférieure de la micropipette le mélange sang-citrate sur une petite plaque de celluloïd de 2,5 cm. sur 2,5 cm. essuyée préalablement avec une peau de chamois pour éviter la présence de fibrilles de coton, ou de papier favorisant la coagulation du sang.

Lorsque le sang citraté a coulé sur la plaque de celluloïd, on l'agite à l'aide de la pointe de la micropipette. En inclinant ensuite la plaque de celluloïd, on fait arriver le sang citraté près d'un de ses bords sur lequel on applique l'extrémité de la micropipette. Le sang monte alors par capillarité jusqu'à la graduation O. Eviter la montée de bulles d'air.

On obture avec la pulpe du doigt l'extrémité de la micropipette. On essuie avec du papier filtre sa partie inférieure et on la place avec précaution dans le tube vertical contenant Hg. On note, à des moments déterminés, la division qui correspond à la surface de séparation du plasma et de la masse globulaire.

La vitesse de sédimentation moyenne :

$$V = \frac{h_1 + \frac{h_2}{2}}{2}$$

h_1 égale nombre de millimètres après 30 minutes ;
h_2 égale nombre de millimètres après 60 minutes.

INDICATIONS FOURNIES PAR LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

Toute accélération de la sédimentation est un signe fâcheux. Dubarry a déduit de ce fait les applications suivantes :

1° *Chez le donneur* (1). — Tout donneur dont la sédimentation globulaire est accélérée doit être mis au repos d'urgence et examiné cliniquement. Dans le cas où cet examen serait négatif, on ne pourra reprendre le donneur en question que lorsque sa vitesse de sédimentation sera redevenue normale.

2° *Chez le malade.* — Tout état pathologique paraît modifier la vitesse de sédimentation des hématies et la modifier presque toujours en accélérant. Cette réaction n'a cependant que la valeur d'une indication ; indication diagnostique peu importante ; indication pronostique beaucoup plus certaine.

Par exemple, l'établissement des courbes de sédimentation permet de suivre l'évolution d'une septicémie et de contrôler au besoin l'efficacité de la transfusion et surtout de l'immuno-transfusion en pratiquant systématiquement cette épreuve avant, puis après chaque immuno-transfusion.

INDICATION THÉORIQUE DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION

Importance des facteurs physico-chimiques sur les variations de la V. S. — Toute une série de facteurs influencent la vitesse de sédimentation, ce sont en particulier :

— la teneur du sang en graisse (d'où la nécessité de recueillir le sang à jeun),
— la diminution de chlorures plasmatiques,
— l'état du plasma,
— le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, le fibrinogène ;
— la grosseur des hématies ;
— la teneur des hématies en hémoglobine ;
— la richesse globulaire du sang ;
— le poids spécifique du sérum ;
— le pH du sang ;
— la charge électrique des hématies.

Dans ces conditions, on aperçoit déjà tout l'intérêt que comporte la transfusion d'un sang présentant un équilibre physico-

(1) J. BARBIER et G. PIQUET. — La recherche de la vitesse de sédimentation sanguine en pratique médicale courante. *Clinique et Laboratoire*, 20 avril 1936, n° 4, page 82.

(1) DUBARRY. — A propos des contaminations par transfusion sanguine contrôle du donneur par la réaction de sédimentation des hématies. *Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, n° 24, 17 juin 1934, page 372.

chimique parfait et où la dispersivité plasmatique et la charge électrique des globules sont normales (Jeanneney et Wangermez). D'autre part, on voit toute l'importance de ces examens, qui permettent de contrôler l'état physico-chimique du sang du donneur.

Dès à présent l'on peut dire que beaucoup de troubles morbides chez le receveur ont des chances d'être améliorés par l'apport d'un sang en état physico-chimique parfait. C'est dans ce sens que nous conseillons l'étude de la charge électrique des sangs qui doivent être mis en présence.

***

Étude de la charge électrique des sangs

On sait que les hématies sont chargées d'électricité. Cette charge électrique peut être due soit à la répartition d'ions (une concentration différente des ions à l'intérieur et à l'extérieur de l'hématie donnant naissance à une différence de niveau potentiel, suivant la théorie de Nernst), soit à des charges de valence, par dissociation de colloïdes électrolytiques au niveau de la membrane physico-chimique de l'hématie.

Les globules blancs sont aussi porteurs de charges électriques, et enfin le plasma lui-même, constitué d'éléments dissociés suivant les lois de la physico-chimie, contient des particules (ions, molécules et micelles colloïdales), chargées d'électricité.

L'étude du comportement du sang dans un champ électrique va donc donner des résultats qui traduiront l'état de ce système complexe.

Ainsi, pour des sujets ayant des sangs en apparence compatibles (groupes sanguins compatibles) Jeanneney et Wangermez ont signalé que la charge électrique peut être différente : ce fait explique certains *chocs transfusionnels* jusque-là imprévisibles.

Nous pensons donc que l'étude de la charge électrique du sang doit être faite au moment de la sélection des donneurs et celle du receveur au moment de la transfusion, de façon à pouvoir soit éviter ces chocs transfusionnels en transfusant des sangs de même charge électrique, soit au contraire chercher à provoquer ces chocs en transfusant des sangs de charge électrique différente.

La charge électrique peut être étudiée (Jeanneney et Wangermez) soit en déposant une goutte de sang citraté sur une lame partiellement argentée et reliée à des pôles + et — d'un faible courant. Lorsque celui-ci passe, les globules se portent vers le pôle de signe contraire à leur charge. Mais il intervient dans cette expérience des phénomènes d'électrolyse qui peuvent troubler le déplacement des corpuscules, si bien que nous croyons préférable d'utiliser la méthode d'électrophorèse, modifiée obligatoirement par le fait que les hématies ont une vitesse de sédimentation spontanée, ce qui pourrait gêner dans l'appréciation d'un déplacement transversal.

Le sang contenu dans un tube de sédimentation de Westergreen est placé dans un champ électrique dirigé de bas en haut. Champ qui doit accélérer la vitesse normale de sédimentation dans le cas d'hématies négatives, ce qui est le cas le plus général.

On calculera par comparaison avec un tube témoin, l'espace parcouru d'heure en heure, pendant 5 ou 6 heures (Jeanneney et Wangermez).

Grâce à cette méthode, on n'utilisera autant que possible pour la transfusion que les donneurs ayant même charge électrique que le receveur, si on veut éviter une cause de choc transfusionnel. Dans certains cas, où un choc transfusionnel paraît souhaitable (infections, sensibilisation) on utilisera au contraire du sang de donneurs de charge électrique différente de celle du receveur.

Notons, pour terminer que, s'il y a intérêt à chercher la charge électrique d'un donneur au moment de la transfusion, cette recherche a moins d'intérêt lorsque le sang doit être mis en réserve, à la glacière, pour être conservé et utilisé quelques jours plus tard. En effet Jeanneney et Wangermez ont montré qu'au bout de quelques jours la charge électrique du sang conservé peut changer (de négative devenir positive) et même devenir nulle vers le quinzième jour.

Néanmoins il sera toujours bon de connaître la charge électrique du sang du receveur et du donneur pour éviter dans certains cas graves tout risque de choc.

(1) Jeanneney, Wangermez et Delos. — Actions comparatives d'un champ électrique sur les hématies du sang citraté frais et conservé à la lumière. Comm. IIe Congrès intern. de la transfusion sanguine, sept. 1937. Extrait de la *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, n° 42, 17 octobre 1937.

Jeanneney et Wangermez. — Réflexions sur les charges électriques des éléments du sang. Hypothèse et plan de travail. IIe Congr. int. de la transf., octobre 1937. *Gaz. hebd. sciences méd. de Bordeaux*, 20 mars 1938.

***

III. — Examen de la formule hémo-leucocytaire des donneurs

L'examen de cette formule permet tout d'abord d'éliminer tous les donneurs présentant une anomalie de la formule sanguine ou une formule pathologique (leucémie). Bien entendu il sera procédé en même temps à un *dosage de l'hémoglobine* de façon à rejeter les donneurs éventuels dont le sang serait pauvre en hémoglobine.

Merklen, Israel et Apffel (1) ont examiné systématiquement les donneurs du Centre de transfusion du Professeur Canuyt de Strasbourg ayant fourni plus de deux litres de sang. Ils ont pu constater que *les saignées répétées n'altéraient en rien la formule sanguine*. Les globules rouges subissent peu de modification et peut-être les réserves en hématies de la rate interviennent-elles alors, comme le croit Barcroft (2).

Cependant, si à la suite d'une série de saignées l'effort de compensation médullaire obvie au déficit des globules rouges, il est, par contre, souvent insuffisant vis-à-vis des granulocytes.

Aussi Merklen, Israel et Apffel estiment-ils prudent, chaque fois que le donneur présente de la neutropénie, de l'inciter à renoncer pour un certain temps aux saignées.

La régénération de l'hémoglobine après des saignées répétées est plus lente que celle des globules. Ici encore il y aura intérêt à laisser se reposer pour un temps les donneurs dont le taux de l'hémoglobine sera tombé au-dessous de 80.

***

Il est intéressant de noter ici les constatations cliniques faites chez les donneurs professionnels. Tous rapportent qu'à la soustraction sanguine succède un état eupnorique. L'augmentation de poids est aussi enregistrée chez plusieurs donneurs.

Pour Merklen, Israel et Apffel, une saignée mensuelle d'environ 100 c. c. est bien supportée par le donneur en santé régulière, ce qui porte son pouvoir de donneur à 1.200 c. c. par an.

Plusieurs de nos donneurs ont pu largement dépasser ce chiffre (300 c. c. par mois en plusieurs prises) tout en ressentant un état euphorique, une augmentation de leur capacité de travail physique, une augmentation de poids et une formule sanguine normale, aussi bien pour les éléments de la série rouge que pour ceux de la série blanche et pour le taux de l'hémoglobine.

***

Telles sont les recherches qu'il nous paraît utile de faire si l'on veut sélectionner les meilleurs donneurs et obtenir de la transfusion des résultats intéressants.

(1) Merklen, Israel, Apffel. — Effet des saignées sur le sang des donneurs universels. *Presse Médicale*, n° 96, 28 novembre 1936.

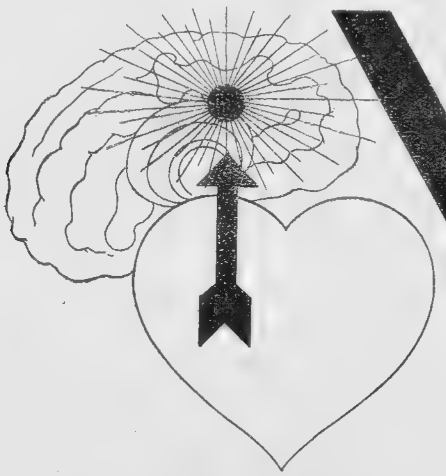
(2) Barcroft. — Journées médicales belges, 1937.

« Si compréhensibles que soient, à première vue pour le médecin, du moins, les différences qui existent entre la notion *maladie professionnelle* » et la notion « *accident de travail* », il n'en est pas moins vrai qu'il est parfois bien difficile de faire comprendre à un « *ayant droit* » que certaines maladies du travail, surtout lorsqu'elles prennent un caractère violent, aigu et rapide, ne constituent pas des accidents. Que de fois ne nous est-il pas arrivé qu'un ouvrier proteste de la meilleure foi du monde, lorsque nous lui disons que sa dermite aiguë du mazout, par exemple, est une maladie et non un accident et que jusqu'à présent elle ne donne pas lieu à réparation. »

(Docteur Raoul Bernard Bruxelles. — Accident du travail, maladie professionnelle, maladie du travail. *Le Médecin d'usine*, mai 1938.)

« C'est un honneur pour nous d'être appelés « patrons » par nos élèves ; ce titre nous confère le devoir de ne pas être seulement des maîtres mais des pères, et c'est un mot bien français que celui de patron ; de famille médicale aussi. »

(Louis Sauvé. — Le Docteur Récamier, 1 vol. 1938. Editions Spes.)



Quelques considérations sur la chimiothérapie de la blennorragie [1]

Par E.-L. GAUTIER

Depuis quelques années, mais principalement depuis quelques mois, nous assistons à une évolution importante, véritable révolution pourrait-on dire, de la chimiothérapie antibactérienne.

La thérapeutique s'est enrichie de nombreux produits dérivés organiques du soufre ayant une action manifeste et souvent remarquable contre les cocci en général (parfois contre les colibacilles).

Mais, comme il arrive souvent en pareil cas, des produits nouveaux ont été lancés sur le marché sans avoir fait l'objet d'une étude suffisante quant à leur action et à leur toxicité. D'où hésitation bien compréhensible au sujet des doses à employer et l'apparition d'incidents, et quelquefois d'accidents assez sérieux, chez les malades traités.

Il se passe, en quelque sorte, des phénomènes analogues à ceux qui accompagnèrent la naissance du 606 et du 914. Mais, de même que la mise au point de ces médicaments en permit une utilisation rationnelle et avec un minimum d'inconvénients, de même nous devons envisager avec confiance l'avenir de la chimiothérapie antibactérienne. D'ores et déjà, des progrès incontestables ont été réalisés.

Nous nous proposons de faire une étude rapide des dérivés sulfo-conjugués les plus connus, nous basant sur notre expérience personnelle et sur celle des nombreux auteurs qui se sont intéressés à cette question. Nous nous occuperons tout spécialement de la chimiothérapie antigonococcique.

La thérapeutique chimique de la blennorragie a commencé bien avant l'apparition des sulfamidés. Les traitements par les balsamiques (cubèbe, copahu, santal) constituaient déjà une chimiothérapie de la blennorragie bien avant l'apparition des produits de synthèse. L'emploi de ces derniers commença avec les essais de traitement de Dubot (1912), Janet, Levy-Bing au moyen du 914, l'emploi du mercurochrome et surtout la méthode de Jausion par les dérivés de l'acridine (gonacrine). Si cette dernière ne donne que des résultats inconstants contre le gonocoque, nous avons signalé son efficacité certaine et extrêmement rapide contre les staphylococcies urinaires.

La naissance des sulfamidés découle de la création, en 1932, par Klarer et Nietsch, du chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine ou protonsil.

Domagh, en 1935, révèle l'action favorable de ce produit dans les streptococcies expérimentales, et le protonsil, puis son dérivé, le rubiazol, sont alors employés avec succès dans l'érysipèle et les infections puerpérales.

Quelques mois plus tard, M. et Mme J. Trefouël, Nitti et D. Bovet démontrent que l'activité anti-streptococcique de ces médicaments est due à la présence dans leur formule du noxau de para-amino-phényl-sulfamide, ou 1162-F.

Les expériences sur le 1162-F se multiplient alors en Allemagne, en Angleterre, en Amérique et en France et l'action favorable de ce produit est signalée, non seulement contre le streptocoque, mais encore contre le pneumocoque, le méningocoque, le gonocoque et le colibacille.

Différents auteurs, R.-L. Mayer, Fourneau, Buttle, Levaditi, etc., montrent ensuite que la fonction sulfamide n'est pas la seule à présenter des propriétés antibactériennes : d'où la naissance de nouveaux dérivés soufrés : nitrés, sulfonés, sulfurés, sulfoxydes.

Notre expérimentation a porté sur différents sulfamides (1162-F) (2).

Sur un sulfone, le 1399-F « p. acétyl-amino-phényl », étudié et mis au point par MM. Fourneau, Trefouël, Nitti et Bovet (3).

Indirectement, sur un sulfoxyde : nitro-amino-diphényl-sulfoxyde (corps 62) signalé par Levaditi et Vaismann.

Tous ces produits sont présentés au public sous forme de comprimés dosant 0 gr. 50, 0 gr. 30 et 0 gr. 25 de substance active ; seul, l'un de ceux-ci (4 amino-phényl-1 sulfamide) (1) a une formule différente : 0 gr. 25 de substance active, 0 gr. 05 de carbonate neutre de sodium par dragée.

Afin d'avoir une valeur réelle de comparaison entre les différents produits essayés, nous avons systématiquement éliminé tout traitement adjuvant, lavages ou injections. Il est impossible, en effet, avec une thérapeutique complexe de préciser, de façon absolue, la part revenant, dans l'amélioration obtenue, à chaque mode de traitement employé.

Très rapidement, nous avons abandonné parmi les sulfamidés ceux qui sont dosés à 0 gr. 50. En effet, probablement à cause de l'impossibilité de fractionner suffisamment la dose journalière à ingérer, peut-être pour d'autres raisons, nous avons pu constater chez les malades traités un assez grand nombre de phénomènes d'intolérance, en regard d'un pourcentage peu élevé de guérisons.

En employant des comprimés dosés à 0 gr. 30 ou 0 gr. 25 de sulfamide, nous avons pu donner, par doses réfractées, toutes les deux heures et même toutes les heures, jusqu'à 4 gr. 80 par jour du médicament.

Les résultats ont été très encourageants puisque nous avons obtenu ainsi 50,5 % de guérisons par les sulfamidés à l'exclusion de toute autre médication, pour une durée moyenne de traitement de huit jours.

En même temps, nous expérimentions dans les mêmes conditions le 1399-F. Toutefois, à cause d'une toxicité plus marquée, nous n'avons jamais dépassé la dose journalière de 3 grammes répartis de préférence en prises séparées de 0 gr. 50.

Les résultats ont été moins brillants : 38,5 % de guérisons avec une durée moyenne de traitement de dix jours.

Un troisième groupe comprend quelques sujets traités par le corps 62 et qui, renvoyés à notre consultation parce que non améliorés, ont été mis systématiquement en traitement par les sulfamidés. Nous en avons ainsi guéri très rapidement 50 %.

De ces chiffres, une première conclusion se dégage : c'est celle de la supériorité manifeste des corps sulfamidés sur les sulfones et les sulfoxydes.

D'autre part, quelques particularités sont à considérer au cours de ce mode de traitement.

En premier lieu, la rapidité de l'amélioration. Lorsque la guérison doit survenir, les urines s'éclaircissent très vite, en vingt-quatre ou quarante-huit heures. L'écoulement, très diminué, réduit parfois à une goutte minuscule, contient encore cependant des gonocoques. Certains malades ont noté cette transformation heureuse dès l'absorption des premiers comprimés.

Mais si l'on arrête trop tôt le traitement, ou même si, simplement, on diminue trop rapidement la dose journalière ingérée, une recrudescence des symptômes apparaît aussitôt. Une récidive peut se produire également vers le neuvième ou le dixième jour.

D'autre part, certains gonocoques résistent à l'action de la chimiothérapie et cela quel que soit le produit employé, la substitution de l'un à l'autre, en cours du traitement, ne change rien à la chose. De plus, ces microbes résistant à la chimiothérapie se sont montrés aussi par la suite permanganato-résistants.

Enfin, d'accord en cela avec tous les auteurs qui ont expérimenté les dérivés sulfo-conjugués (Durel, Gouverneur, Jaubert, Motz, Heitz-Boyer, Palazolli, Bovet, Lavenant, Janet, Barbeillon, etc.), nous avons constaté que le traitement combiné par les lavages et les dérivés organiques du soufre permet, d'une part, de réduire les doses de ceux-ci et, d'autre part, diminue la durée de traitement de la blennorragie par la méthode de Janet.

Quel est le mode d'action des dérivés sulfo-conjugués ? S'agit-il d'une action purement microbicide ou, suivant Auguste Lumière, d'une modification du terrain ?

En faveur de la première hypothèse, signalons le passage rapide du médicament dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, son élimination massive par l'urine (environ 80 %) ; toutes conditions permettant d'atteindre les microbes là où ils se trouvent.

Signalons également l'aggravation possible des symptômes après diminution de la dose prescrite journellement et la nouvelle amélioration survenant si l'on reprend la dose forte initiale.

En faveur de l'action des sulfamidés par modification du

(1) Travail du service de chirurgie urinaire de l'hôpital Cochin.

(2) Septoplix, Néo-Coccyl et principalement sur la Lysococcine et le Sulfagone.

(3) Rodilone.

(1) Sulfagone.

terrain, il faut tenir compte d'une action curative avec des doses infimes, l'amélioration survenant parfois après absorption d'un ou de deux comprimés ; tandis que l'action microbicide *in vitro* du médicament paraît beaucoup moins élevée. « C'est le cas de la sulfamino-chrysoïdine qui est sans effet notable sur les streptocoques et qui guérit les streptococcies. Cette substance rend le milieu interne des animaux et de l'homme, auxquels on l'administre, impropre au développement du germe même quand elle n'imprègne l'individu qu'à très faible dose, alors qu'à des concentrations considérablement plus élevées, elle est incapable d'empêcher le développement des cultures *in vitro*. Il s'agit donc encore d'une modification du terrain » (Lumière).

Pour Levaditi et Vaisman, étudiant le mode d'action de la chrysoïdine sulfamidée, ce dérivé est curatif « pour la raison qu'intervenant dans le conflit qui s'engage entre le germe et les moyens défensifs dont l'organisme dispose pour se défendre, il agit sur le premier de ces facteurs (le microbe) plus que sur les seconds (moyens défensifs) ».

Pour ces auteurs, le produit, après s'être transformé, s'oppose à la capsulation du streptocoque, le rendant ainsi plus aisément attaquable par les phagocytes.

Dans les essais de laboratoire que nous poursuivons avec le Docteur Canoz, chef de Laboratoire à Cochin, nous avons trouvé une souche de gonocoques ayant nécessité pour être arrêtée dans son développement une dose de 1162-F de 0 gr. 80 pour 1.000 c. c., ce qui correspondrait à une dose de 56 grammes (!) pour un homme de 70 kilos. Il faut dire que ce gonocoque s'était montré sulfamido-résistant chez l'homme qui en était porteur.

Par contre, une autre souche s'est montrée beaucoup moins résistante à l'action du même sulfamide, une dose de 0,08 pour 1.000 soit 5 gr. 60 pour un homme de 70 kilos, ayant suffi pour entraver complètement le développement de la culture.

Ces résultats sont différents de ceux de Felke qui arrive à tuer le gonocoque *in vitro* avec une solution de sulfamide au 1/40.000.

Enfin, un dernier argument possible en faveur de la dernière hypothèse est le manque d'action des solutions, même fortes, de sulfamides employées en lavages urétraux.

La question du mode d'action des dérivés du soufre n'est donc pas encore tranchée et est d'ailleurs toujours à l'étude.

Si, comme nous l'avons signalé, des doses infimes de ces produits sont parfois susceptibles de guérir par un mécanisme que nous ignorons des gonococcies aiguës, dans la majorité des cas, il faut des doses très fortes pour obtenir une amélioration et cette posologie élevée n'est pas sans inconvénient.

Ces produits sont loin d'être dépourvus de toxicité et tous les auteurs, sans exception, qui les ont expérimentés, sont unanimes à signaler des incidents et parfois des accidents assez sérieux. Il semble que, dans la majorité des cas, l'action thérapeutique n'entre en jeu qu'au voisinage des doses toxiques.

Eliminons, tout de suite, les cas de mort signalés en Amérique (63 décès) à la suite de l'absorption d'un élixir (élixir Massengill) comprenant 2 gr. 6 de sulfanilamide pour 31 gr. 1 d'un solvant contenant 72 % environ de diéthylène-glycol. Il a été prouvé que la nocivité du produit était due au solvant employé et non au sulfamide.

Mais de nombreux incidents, ainsi que quelques accident sérieux, ont été signalés.

Avec Ravina, qui vient d'en faire dans *La Presse Médicale* une étude très documentée, on peut les résumer de la façon suivante :

Effets toxiques légers : malaise général, asthénie, céphalée, anorexie, nausées, vomissements, vertiges.

Manifestations de gravité moyenne : cyanose due à une méthémoglobinémie et surtout à une sulfhémoglobinémie, lésions cutanées, diarrhée, fièvre, acidose, névrite optique, néphrites.

Parmi les accidents graves, signalons le collapsus, l'agranulocytose, l'anémie hémolytique, l'ictère.

Si les incidents légers sont relativement fréquents lorsque les produits sulfo-conjugués sont administrés sans aucun correctif ou à doses trop élevées ou trop rapprochées, ils disparaissent, par contre, très rapidement en cessant la médication ou en diminuant la dose.

Nous avons même constaté parfois, la disparition de ces incidents dès le deuxième jour de traitement et sans diminution de la dose ingérée, comme s'il y avait accoutumance de l'organisme.

Parmi les accidents de gravité moyenne, la cyanose est de beaucoup le plus fréquent. D'après Gley, elle est due à la formation de méthémoglobine ou de sulfhémoglobine. Le para-amino-benzène-sulfamide, comme l'adrénaline et tous ses dérivés, s'oxyde dans l'organisme et donne l'hydroxylamine correspondante ; celle-ci attaque l'hémoglobine et la transforme en méthémoglobine. Si, dans le sang, il existe des sulfures alcalins (à la suite de fermentations intestinales, par exemple), il se forme alors de la sulfhémoglobine par fixation d'hydrogène sulfuré de ces sulfures sur l'hémoglobine. Il en est de même si les malades absorbent en même temps que les dérivés soufrés du sulfate de soude ou du sulfate de magnésie.

Les accidents graves sont rares et se manifestent si l'on administre des doses nettement exagérées et surtout si l'on prolonge la médication à doses fortes, malgré l'apparition de symptômes avertisseurs d'intolérance.

Au cours des essais thérapeutiques que nous avons poursuivis avec un 1162-F et le 1399-F, nous n'avons jamais constaté d'accidents sérieux, tout au plus de l'asthénie, de la céphalée, de l'anorexie, avec les deux produits précités ; de la cyanose assez souvent avec le sulfone.

De plus, nous avons constaté une différence de toxicité entre les deux produits. Malgré la prescription de doses plus faibles de sulfone, 3 grammes au maximum au lieu de 4 gr. 80 de sulfamide, nous avons eu un pourcentage plus élevé d'incidents avec le premier de ces produits : 53,85 %, au lieu de 41,2 % avec les sulfamidés.

Une autre question importante a été soulevée ces derniers temps par MM. Jaubert et Motz : l'action des dérivés sulfo-conjugués sur la spermatogénèse. Ces auteurs ont démontré, en examinant le sperme de vingt-trois malades récemment traités par ces produits, l'action inhibitrice de ceux-ci sur la spermatogénèse. « Non seulement la catégorie des spermes normaux tombe de 83,5 % à 39,13 %, mais encore et surtout celle où les spermatozoïdes sont très rares (de 1 à 20 par champ) passe de 0,4 % à 30,43 % ».

Nous-même avons contrôlé et confirmé ces données en opérant un peu différemment et en faisant des examens de sperme avant et après l'administration de dérivés organiques du soufre. Chez la moitié de nos malades, nous avons constaté une diminution nette du nombre des spermatozoïdes et la présence de formes anormales.

Cette modification quantitative et qualitative du sperme est-elle définitive ? Peut-elle aboutir à la stérilisation de l'homme ? D'après les expériences qui sont en cours (Jaubert et Motz), et d'après nos données personnelles, il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Cette action modificatrice paraît transitoire et n'aboutissant pas à la stérilité masculine.

Comment parer aux accidents lorsqu'ils se produisent ? Peut-on les éviter ?

Il faut, en premier lieu, tenir compte des incompatibilités, éviter, par conséquent, l'administration des sulfates de soude et de magnésie en même temps que celle des dérivés soufrés.

En principe, on ne doit plus actuellement voir d'accidents graves : anémie, agranulocytose, ictère, etc., si l'on a soin d'arrêter la médication dès qu'une intolérance trop manifeste apparaît. Si les doses d'attaque doivent être élevées (dans les méningites, les infections puerpérales, etc.), on aura soin de faire des examens de sang suffisamment fréquents pour déceler à temps les modifications sanguines pouvant survenir au cours de traitement ; les doses étant moins élevées, on ne devra jamais voir apparaître ces accidents.

En cas d'anémie, d'agranulocytose, on aura recours aux transfusions de sang.

Les accidents moyens seront jugulés dès leur apparition par la diminution de la dose prescrite ou même par l'interruption de la médication.

Pour lutter contre les incidents légers, lorsqu'ils ne disparaissent pas spontanément dès le deuxième jour, comme nous l'avons maintes fois constaté, il suffit de diminuer légèrement la dose prescrite.

Mais, dans la plupart des cas, il sera possible d'éviter l'apparition de ces inconvénients en prenant soin, d'une part, de fractionner suffisamment la dose journalière à ingérer, d'où la nécessité d'employer des comprimés dosés à 0,30 au maximum, d'élément actif ; d'autre part, si l'on fait absorber au malade en même temps que le produit actif 0,60 à 1,50 par jour d'un carbonate alcalin.

Les laboratoires recommandent dans leurs prospectus l'ingestion de bicarbonate de soude à prendre en deux ou trois fois dans la journée, en cas d'incidents d'intolérance. Préférant prévenir que guérir, nous prescrivons systématiquement du bicarbonate de soude à prendre *en même temps* que chaque prise du médicament.

Depuis l'adoption de cette manière de faire, les incidents sont



2 Formes :

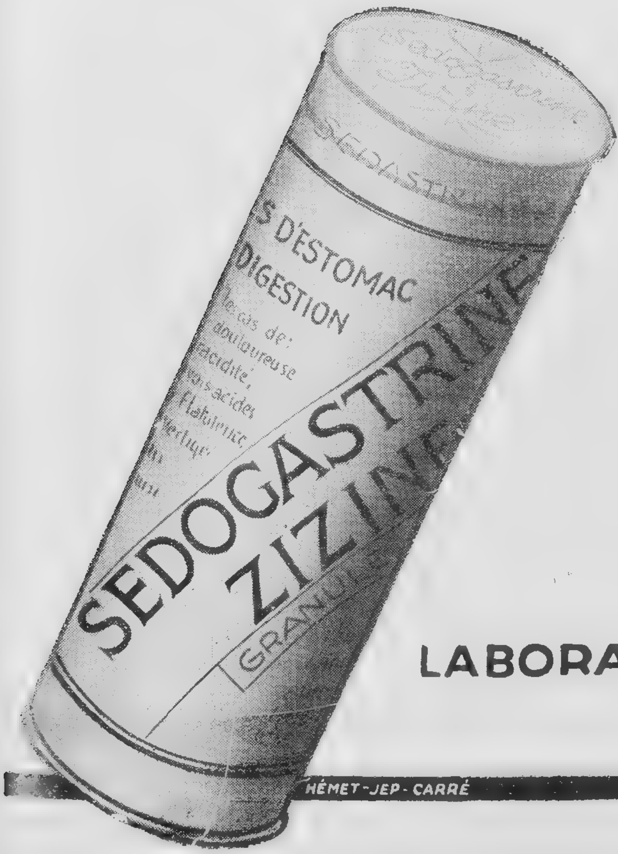
GRANULÉ

COMPRIMÉS (avec bonbonnière de poche)

SÉDOGASTRINE

SÉDATIF GASTRIQUE

(Association Alcalino-phosphatée + semences de ciguë)



HYPERCHLORHYDRIE
SPASMES
DOULEURS GASTRIQUES

POSOLOGIE : Après les repas et au moment des douleurs
Granulé : 1 cuillerée à café
Comprimés : 2 à 4 jusqu'à sédation

LABORATOIRES DU DR ZIZINE
24, Rue de Fécamp - Paris

HÉMET-JEP-CARRÉ

devenus très rares chez nos malades traités. L'idéal pour obtenir la plénitude du traitement, tout en évitant sa complication, est, comme vient de le faire un laboratoire, d'incorporer aux comprimés la dose nécessaire de carbonate alcalin.

L'on peut encore éviter les incidents en ayant soin de choisir les dérivés sulfa-conjugués les moins toxiques. D'après notre expérience personnelle, et celle de plusieurs autres expérimentateurs, ce sont les sulfamidés (1162-F) qui paraissent actuellement répondre le mieux à ces desiderata.

Dans un ordre plus général, il serait bon d'exiger des laboratoires l'obtention de produits chimiquement purs, indemnes de toute impureté susceptible de causer des incidents, tout en ayant une action empêchante sur l'activité du médicament. Un essai physiologique apparaît même nécessaire comme cela se pratique pour d'autres spécialités.

De plus, la surveillance constante du malade soumis au traitement chimiothérapique par les dérivés du soufre est indispensable si l'on veut éviter les accidents sérieux. Un contrôle médical s'impose et, en conséquence, s'impose également l'inscription de ces produits au tableau A (toxiques) et non au tableau B (toxiques stupéfiants) comme l'ont préconisé quelques auteurs. L'inscription au tableau A interdit au pharmacien leur délivrance sans ordonnance, mais par contre, permet au médecin la prescription d'un renouvellement.

Enfin, en ce qui concerne particulièrement le traitement de la blennorragie, il ne faut employer qu'exceptionnellement les fortes doses de 4 à 5 grammes par vingt-quatre heures. Il est préférable de rester nettement au-dessous de la toxicité en prescrivant une dose maxima utile de 3 grammes par jour et en complétant l'action du produit par un traitement local au permanganate de potasse.

Conclusions

En l'état actuel de nos connaissances en matière de chimiothérapie antibactérienne, nous pouvons tirer de cette étude quelques conclusions :

— Avec les dérivés organiques du soufre, nous sommes en possession de produits ayant une action bactéricide certaine contre les cocci en général, contre le gonocoque, en particulier.

— Malheureusement, ces produits sont également entachés d'un certain degré de toxicité variable, d'ailleurs, avec la composition chimique de chacun d'eux.

— Ils doivent donc être prescrits avec prudence et employés sous la surveillance du médecin.

— Dans ce but, l'inscription de ces médicaments au tableau A apparaît nécessaire.

— Il existe, entre les différents produits employés, des différences d'activité et de toxicité. Les sulfamidés (1162-F) nous ont paru à la fois plus actifs et moins toxiques.

— Il est important d'employer des produits chimiquement purs. Un contrôle physiologique de ceux-ci devrait être exigé avant la mise en vente.

— La dose totale journalière sera fractionnée au maximum.

— Les doses fortes seront employés exceptionnellement. Contre la blennorragie, le traitement combiné avec les lavages sera préféré chaque fois qu'il sera possible.

— Il est prudent de prescrire du bicarbonate de soude en même temps que les sulfamidés. L'incorporation d'un alcalin au produit actif nous paraît, à ce point de vue, une solution heureuse.

— Une mise au point de cette thérapeutique est encore nécessaire. Les chimistes qui s'occupent de ces questions doivent chercher un produit actif exempt de toute toxicité.

« Lisez les textes publicitaires qui sont destinés à battre le rappel des clients pour les charlatans de tout degré, vous serez affolé de la bêtise qui s'y étale. Mais c'est grâce à cette bêtise que ces tartines sont dévorées avec appétit par le public.

Et vous, naïf praticien, qui cherchez à éclairer votre malade, qui lui donnez force détails, vous perdez votre temps, car on ne comprend rien à vos dires : bien plus, vous courez le risque d'être mal compris et on vous fera tenir des propos stupides.

Les uns et les autres, nous parlons le plus souvent à des sourds quand nous nous adressons au peuple, ou, si vous le voulez, nous nous époumonnons à parler dans des couloirs où le seul écho est celui que les parois nous renvoient. »

(J. CRINON. — La grande escroquerie. *L'Informateur Médical*, 29 mai 1938.)

CLINIQUE MÉDICALE

Les cholécystites abusives (1)

Par le Docteur Etienne CHABROL

Je voudrais souligner par ce titre que toute vésicule douloureuse n'est pas nécessairement une vésicule infectée. C'est pour avoir méconnu cette réalité que la chirurgie sous-hépatique a perdu de nos jours une part de son crédit. Le public médical s'est ému de voir grandir le chapitre des « séquelles douloureuses de la cholécystectomie » à l'heure où on lui apprenait à comparer la vésicule à l'appendice et à ne voir en ces deux annexes que des diverticules extirpables, et sans chercher à discerner qui était responsable du mode opératoire ou de l'indication opératoire, il s'est pris à douter des bienfaits de la chirurgie vésiculaire : nous le voyons aujourd'hui hésiter et attendre devant des cholécystes manifestement infectés, inutiles et dangereux C'est pour dénoncer ce recul qu'il convient de mieux connaître les cholécystites abusives.

***

Il est d'abord des *fausses cholécystites*, et nous évoquons par ce mot les réactions inflammatoires de l'hypochondre droit qui n'ont point trouvé leur départ dans la vésicule. Elles sont aussi variées comme expression que le sont elles-mêmes les réactions vésiculaires proprement dites. Dans un récent article, en collaboration avec André Busson, nous avons réparti ces dernières en quatre groupes :

1° Les réactions vésiculaires provoquées des migraineux et des dyspeptiques, qui n'ont jamais souffert dans l'hypocondre droit et chez lesquels la manœuvre de Gilbert-Murphy peut cependant réveiller une douleur élective au niveau du point cystique ;

2° Les réactions vésiculaires spontanées des dyspeptiques biliaires, qui viennent nous consulter pour une névralgie de l'épaule ou une douleur plus ou moins diffuse à la base de l'hémithorax droit ;

3° L'orage bruyant et épisodique d'une colique hépatique plus ou moins riche en irradiations phréniques ou solaires ;

4° L'état de mal biliaire, caractérisé par la répétition des crises douloureuses et susceptible d'aboutir à un état de choc abdominal, sous la menace d'accidents redoutables cardiaques ou pulmonaires.

Lorsque une infection vient se greffer sur les voies biliaires, ces réactions neuro-végétatives cèdent plus ou moins le pas au processus inflammatoire, si bien que le diagnostic se présente dans des conditions fort différentes suivant que l'on a affaire à des cholécystites aiguës ou à des cholécystites discrètes.

Au cours des cholécystites franchement inflammatoires, c'est la menace d'un abcès sous-hépatique ou sous-phrénique qui domine toute autre préoccupation. Nul doute que l'on soit en présence d'une réaction péritonéale dont l'appendicite, l'ulcère et la lithiase biliaire peuvent être rendus également responsables. Il importe moins de différencier ces trois affections que de fixer exactement l'attitude respective du médecin et du chirurgien.

Les cholécystites discrètes se prêtent au contraire à de subtiles discussions.

a) S'agit-il de crises isolées que séparent de longs intervalles de santé parfaite ? Nous pouvons comparer aux traits distinctifs de la colique hépatique ceux du tabes, de la colique néphrétique, de l'appendicite, de l'ulcus gastro-duodénal : nous pouvons passer en revue toutes les manifestations cœliaques auxquelles la vésicule emprunte un caractère de soudaineté, de violence et d'angoisse, depuis les infarctus et les empoisonnements jusqu'aux perforations et aux occlusions ;

b) S'agit-il de crises à répétition qui se renouvellent à intervalles plus ou moins rapprochés, au point de constituer un état douloureux permanent, entrecoupé de paroxysmes ? Nous songeons encore à la vésicule en nous demandant si le même syn-

(1) Leçon recueillie en décembre 1937 à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

drome ne peut être forgé de toutes pièces par l'une de ces trois affections : la colite muco-membraneuse, l'ulcus duodénal, l'appendicite récidivante.

Voilà autant de circonstances où la sagacité du clinicien peut s'exercer à loisir. Elle reconnaîtra bien vite que si le diagnostic de cholécystite discrète est souvent malaisé pour l'observateur qui s'attarde à dénombrer les points douloureux d'un abdomen hypersensible, il s'éclaire au contraire pour le praticien qui dans le tableau bruyant d'une réaction solaire sait mettre en valeur trois nuances : l'*irradiation phrénique de la douleur*, l'*allure intermittente d'une poussée fébrile*, l'*existence d'une cholémie plus ou moins latente*.

***

Mais il est également *des cholécystites abusives*. Elles sont entrées en scène à propos des accidents douloureux de la lithiase biliaire, le jour où Riedel en Allemagne, Tripier et Paviot en France ont proposé une interprétation fort originale de la colique hépatique, en rapportant ce syndrome à une inflammation du péritoine vésiculaire. C'était *mettre en doute le rôle mécanique de la migration calculeuse* et c'était également dépasser l'opinion des auteurs qui avaient jadis défendu l'origine infectieuse de la maladie lithiasique : « Il faut distinguer entre les douleurs dont souffrent les malades atteints de lithiase, avait écrit Hartmann en 1891. Les unes sont de véritables coliques et tiennent, malgré l'absence d'ictère, à une migration du calcul, ou tout au moins à des contractions douloureuses des canaux ; les autres, semblables à celles de bon nombre de salpingo-ovarites, sont d'ordre inflammatoire et liées à la cholécystite qui, le plus souvent, se complique d'une réaction péritonéale circonvoisine, caractérisée par la présence d'adhérences ou même d'épiploïte chronique, l'épiploon chroniquement enflammé, épaissi, induré, pouvant arriver à constituer des pseudo-tumeurs ». Gilbert et Chauffard ont accepté cet éclectisme, dont la clinique quotidienne confirme le bien-fondé.

En faveur d'une colique hépatique simple, la durée de la crise fournit déjà une sérieuse présomption : il ne peut être question d'une réaction inflammatoire lorsque « le malade passe brusquement de la plus violente douleur au calme le plus complet » et que suivant le mot de Cyr, « il peut reprendre, comme si de rien n'était, un repas ou une promenade brusquement interrompus ». Une crise aussi favorable n'intéresse le chirurgien qu'à titre documentaire. Pour retenir son attention, il faut la constatation d'une douleur persistante, qui ne coïncide pas nécessairement avec une hyperesthésie cutanée ou une contraction locale de la paroi : c'est le premier indice d'une complication infectieuse de la lithiase biliaire.

L'augmentation du volume du foie renforcera la valeur de ce signe, une hépatomégalie douloureuse reflétant aussi bien une cholécystite qu'une obstruction du canal cholédoque. La menace de l'infection sera plus redoutable encore, si la crise aiguë a laissé derrière elle un hydrocholécyste brusquement apparu.

La valeur séméiologique d'un ictère est plus discutable. On sait par la statistique déjà ancienne de Dufourt qu'une poussée de jaunisse plus ou moins durable survient 300 fois sur 456 au lendemain des accès lithiasiques douloureux. Traduit-elle une obstruction calculeuse de l'hépato-cholédoque ou une angiocholédocite passagère ?

Assez souvent, l'élévation de la température et la leucocytose sanguine justifient cette dernière interprétation, mais d'autres facteurs sont susceptibles d'entrer en ligne de compte, et s'il est vrai que nombre de réactions vésiculaires relèvent d'une asynergie fonctionnelle des voies biliaires, nous pouvons aussi bien incriminer un spasme momentané du sphincter d'Oddi à l'origine des subictères qu'aucune poussée fébrile n'a pu identifier.

C'est au thermomètre que nous revenons en dernière analyse pour saisir la note infectieuse parmi les manifestations si disparates des cholécystites légères et c'est pourquoi nous devons recommander aux malades qui n'ont pas encore éprouvé les frissons avant-coureurs de la fièvre hépatalgique de noter leur température soigneusement de quatre heures en quatre heures, pour en soumettre la courbe à notre appréciation. La même règle est valable pour la mesure de la leucocytose et le pourcentage des globules blancs qui varient suivant les étapes de l'accès douloureux.

Un dernier groupe de cholécystites abusives est trop souvent représenté par le syndrome que l'on a dénommé les *cholécystites chroniques simples non calculeuses*. Nous en devons la description princeps aux travaux de Keen, Quénu et Longuet qui ont différencié « des vésicules déshabitées » les cholécystites sans concrétions, qu'enveloppe une coque blanchâtre et dont la coupe révèle une épaisseur et une consistance plus prononcées qu'à l'état physiologique. Il s'agit le plus souvent d'un syndrome d'origine intestinale, qui offre deux variantes, suivant que l'on se trouve en présence d'une typhlo-cholécystite ou d'une dextro-périviscérite. La première évolue sur le terrain de la stase intestinale droite, à la manière d'une maladie bipolaire, durant laquelle la constipation et la diarrhée, les migraines et les nausées, les douleurs coliques et les crises sous-hépatiques alternent ou retentissent périodiquement les unes sur les autres. La dextro-périviscérite est l'apanage des balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon. Ce sont des femmes généralement qui ont été d'abord libérées de leur appendice et qui ont plus tard subi l'opération de l'hystérectomie pour une salpingite double ou une transformation kystique de leurs ovaires. Ces malades nous parlent de leurs adhérences et, de fait, le chirurgien qui cède à leurs plaintes pour pratiquer sous leurs côtes une troisième balafre, doit savoir qu'il s'expose à découvrir une vésicule épaisse et laiteuse, entourée de brides et de néoformations, la fixant à l'angle cæco-colique et à la région duodénale.

Ce sont là des cholécystites chroniques simples non calculeuses dont personne ne peut contester la réalité et la place très légitime en nosologie. Le malheur est que leur domaine se soit élargi démesurément de nos jours et que l'on ait confondu trop volontiers sous leur étiquette :

1° Les *réactions vésiculaires des bilieux cholémiques et des hépatiques* ;

2° Les *réactions vésiculaires des dyspeptiques intestinaux.*

3° Les *réactions vésiculaires des stases biliaires sans calculs.*

4° Les *réactions vésiculaires d'origine neuro-végétative.*

Nous allons montrer combien il est abusif de prêter à toutes ces réactions la signature d'une cholécystite.

***

Nous avons écrit par ailleurs que la compréhension des accidents douloureux de la vésicule gagnerait en clarté, si leur pathogénie n'était pas étroitement cantonnée en territoire annexe. On oublie trop souvent que dans la genèse de ces manifestations ayant pour sommet le tableau bruyant de la colique hépatique, les voies biliaires principales, leur contenu et leur sphincter sont également partie prenante. Il s'agit selon nous d'une *asynergie fonctionnelle de la totalité des voies biliaires*, d'une mise en tension anormale de ces conduits sous l'effet d'un flux sécrétoire et d'un système neuro-végétatif également perturbés. Faute d'une vue d'ensemble, nos aînés ont scindé artificiellement le problème, en ramenant le jeu du cholécyste à celui des concrétions et à celui des microbes qui s'y trouvent en dépôt. Il est cependant d'autres sources de douleurs vésiculaires que la maladie calculeuse et les cholécystites lithiasiques ou non lithiasiques.

1° Ce sont les *réactions vésiculaires des bilieux cholémiques* qui ont surtout formé le contingent chirurgical des cholécystites abusives. Ces malades, dont les poussées subictériques peuvent en imposer pour une obstruction calculeuse du canal cholédoque, ont un foie sensible lorsqu'on les soumet à la manœuvre de Gilbert-Murphy. Ils sécrètent trop de bile et, qui plus est, ils la drainent mal. Nous pouvons nous en convaincre devant leurs flux bilieux et leurs vomissements cycliques, devant la bile noire et abondante que permet de recueillir chez eux le tubage duodénal. Les statistiques que nous avons jadis rapportées avec Henri Bénard, Gambillard et Cachin sont à cet égard fort démonstratives.

Lorsque nous voyons ces sujets jaunir brusquement sous l'influence du froid, des émotions, ou de quelque perturbation digestive, nous avons de sérieuses raisons pour incriminer une intervention parallèle des flux bilieux et des spasmes duodénaux. C'est après de multiples étapes de cyclothymie, de troubles gastro-intestinaux et de subictère que ces cholémiques parviennent au stade mieux défini où l'on prononce le mot de cholécystite, en constatant les poussées fébriles ou les violents orages d'une colique hépatique franchement cataloguée.

S'agit-il alors d'une cholécystite calculeuse ou d'une cholécystite simple ? Rappelons simplement que durant l'évolution de l'ictère hémolytique avec grosse rate on observe des manifestations comparables, les amas de boue pigmentaire pouvant déclencher les incidents d'une lithiase biliaire douloureuse, accompagnée d'ictère et de poussées fébriles ; plusieurs de ces crises ont même été le prétexte d'interventions chirurgicales sur la vésicule et le canal cholédoque, bien avant que l'on eût songé à tarir les malaises à leur source par l'ablation de la rate.

En dehors des états calculeux, des flux biliaires sécrétoires et des phénomènes de stase, il n'est pas rare de rencontrer *en pathologie hépatique* de singulières réactions douloureuses, que n'explique aucune concrétion et qui simulent trait pour trait le tableau de la colique hépatique la mieux cataloguée. Les auteurs allemands en ont rapporté maints exemples dans leurs descriptions de l'ictère grave et des cirrhoses malignes. Hanot lui-même en a parlé à propos des angiocholites suppurées.

S'agit-il, comme le pense Lœvy, d'une irritation réflexe trouvant son origine en un tissu hépatique congestionné ou enflammé ? Cette hypothèse n'est pas en contradiction avec la théorie de l'asynergie biliaire, d'autant qu'il existait une remarquable polycholie dans un cas d'ictère grave pseudo-lithiasique, avec atrophie jaune aiguë du foie, que nous avons récemment publié. Paviot qui a repris dans ces dernières années l'étude des « crises de foie » estime pouvoir les attribuer à des phénomènes de choc vago-sympathique, intéressant un organe troublé dans ses fonctions protéopexiques. Le passage d'albumines étrangères dans la circulation en serait la conséquence : il se produirait ainsi une congestion douloureuse du foie aux côtés des manifestations à distance telles que la migraine, l'état nauséeux, l'asthme et l'urticaire.

2° Les *réactions vésiculaires des dyspeptiques intestinaux* ne se résument pas dans le tableau d'un typhlo-cholécystite et d'une dextro-périviscérite compliquant les manifestations de la stase intestinale droite. Nous les voyons assez souvent éclater au cours des entéropathies douloureuses et spasmodiques, que l'on désigne communément sous le nom de syndrome de Plombières. Dans ces circonstances très spéciales, la sensibilité colique, les selles glaireuses, les vomissements et le ballonnement du ventre précèdent généralement de plusieurs heures les torsions et les crampes atroces de l'hypocondre droit et le clinicien hésite ente ces deux hypothèses : s'agit-il d'une réaction inflammatoire de la voie biliaire annexe ou d'un trouble fonctionnel du carrefour pyloro-duodénal reflétant une poussée de colite à distance ? La même question se pose pour les *irritations parties de l'appendice*, si l'on en juge par une statistique relativement récente de A.-W. Branon : 29 fois sur 39, les signes d'appendicite précéderaient les réactions douloureuses de la vésicule. Dieulafoy et Chauffard avaient admis une chronologie différente en écrivant l'un et l'autre : « Je crois que la vésicule commence plus souvent que l'appendice, » mais il convient de faire observer à ce propos que les réactions sensibles du cæcum en imposent bien souvent pour une appendicite au cours des accidents douloureux de la lithiase vésiculaire ; ce spasme cæco-colique est habituellement transitoire comme la constipation ou la diarrhée glaireuse qui l'accompagnent. Il en va tout autrement lorsqu'une appendicite chronique est en cause. La fixité du point de Mac Burney fait contraste avec la fugacité des réactions neuro-végétatives que l'on découvre sous l'écran radiologique : spasme du pylore, encoches médio-gastriques, antipéristaltisme duodénal, autant de répercussions susceptibles d'avoir leur écho en territoire biliaire. Ce qui est certain, c'est la régression sinon la disparition complète des manifestations vésiculaires et digestives : dès que l'intestin s'améliore ou que l'appendice malade a été extirpé. Nous nous garderons donc d'appliquer strictement la règle de Chauffard, en faisant pratiquer une double ablation, toutes les fois que nous aurons diagnostiqué une « cholécysto-appendicite ».

Si la répétition des crises douloureuses de l'hypocondre droit justifie une intervention vésiculaire chez les dyspeptiques intestinaux, c'est à la cholécystostomie qu'il faut avoir recours.

Nous avons rapporté l'histoire d'une malade atteinte d'entéropathie muco-membraneuse qui a largement bénéficié de ce drainage, mais qui voit ses crises réapparaître aussi fortes que par le passé, toutes les fois qu'on lui retire sa sonde vésiculaire.

Tout se passe chez elle comme s'il existait un débit limité du canal cholédoque, entraînant par contre-coup une surcharge et une distension du cholécyste ; les accidents s'apaisent aussitôt que la sonde a rétabli une dérivation. Devant ce curieux syndrome, dont nous pouvons à volonté régler le retour et la disparition sur le terrain neuro-végétatif de l'entéropathie à muco-membranes, nous avons attentivement recherché un obstacle : mais l'angiocholégraphie ne nous a pas permis d'établir le départ entre le spasme de l'ampoule de Vater, la cholédocite et l'inflammation de la glande pancréatique. Cette observation n'en figure pas moins sur les confins des réactions vésiculaires de stase, que nous allons maintenant étudier.

3° *Les réactions vésiculaires de stase sans calculs* sont depuis longtemps classiques. C'est le cancer de l'ampoule de Vater qui nous en fournit les plus beaux exemples, lorsqu'au début de son évolution l'ictère commence à poindre et que la bile distend la vésicule et le parenchyme hépatique.

Lancereaux, Carnot et Harvier, Loeper ont justement insisté sur ces manifestations paroxystiques, dont on a tiré trop souvent argument pour porter le diagnostic erroné de cholécystite et de lithiase cholédocienne, à l'heure où la jaunisse est encore discrète et la loi de Courvoisier-Terrier en défaut. Personnellement, nous n'attachons qu'une médiocre valeur à la signature d'une colique hépatique pour illustrer un ictère, lorsqu'elle nous est donnée durant la phase de rétention biliaire : elle ne compte à nos yeux que si elle figure dans les prodromes ou les antécédents lointains.

Ce que le cancer de l'ampoule de Vater réalise par son occlusion rapide et bourgeonnante, le cancer de la tête du pancréas et les pancréatites chroniques peuvent également le provoquer.

L'Ecole lyonnaise a retenu ces faits : elle en a judicieusement élargi la portée, grâce aux enseignements que l'angiocholégraphie lui a permis d'acquérir au lendemain de la cholécystostomie ; les travaux de Cotte, Bérard et Mallet-Guy nous ont montré qu'une dilatation considérable des voies biliaires principales peut se constituer sans la moindre jaunisse durant la lente évolution d'une pancréato-cholédocite et que le syndrome bruyant de la colique hépatique peut en être le seul symptôme révélateur. Nous avons nous-même, en collaboration avec M. Cachin, rapporté trois exemples de crises vésiculaires pseudo-lithiasiques, survenues au cours d'une sclérose du pancréas sans ictère. En opérant l'un de nos malades, Brocq a pu reconnaître que la vésicule avait des dimensions normales et ne renfermait aucune concrétion ; nous nous sommes demandé dans la suite si l'intensité des douleurs n'avait pas été subordonnée à la tonicité du cholécyste, sous l'afflux d'une bile abondante et imparfaitement drainée.

Le clinicien aura quelques raisons de penser que l'obstacle intéresse non pas le cholédoque mais le canal cystique, lorsque le malade se présentera avec la *tension douloureuse et intermittente de la vésicule*, dont Villard et Cotte, puis Loeper ont parfaitement résumé le tableau. Dans la très grande majorité des faits, il s'agit d'un calcul lithiasique à soupape ; exceptionnellement « les hydropisies intermittentes » sont le reflet d'une malformation congénitale, abouchement défectueux du cystique vésicule flottante au pédicule allongé ou au méso tordu. Quelquefois elles relèvent des adhérences inflammatoires d'une péri-cholécystite. C'est à l'histoire des ptoses intestinales que se rattache habituellement cette complication. Nous venons d'en observer un bel exemple chez une femme de 67 ans, dont le côlon transverse et le cadre duodénal littéralement effondrés avaient perdu toutes connexions physiologiques. Cette malade très amaigrie souffrait depuis quelques mois de crises passagères si violentes que l'un de nos collègues appelé en consultation s'était cru en présence d'un cancer du corps du pancréas. Cependant le médecin de famille affirmait qu'à l'apogée des accidents douloureux, il percevait à droite du rachis, au-dessous du foie, une tumeur globuleuse, ovoïde, dont l'affaissement coïncidait avec le soulagement de la malade. La guérison a été obtenue par une intervention chirurgicale : il s'agissait d'une vésicule ptosée sans calculs, munie d'un large méso flottant qui la rattachait au foie sur toute sa longueur et qui coudait le canal cystique en se prolongeant jusqu'au confluent du canal hépato-cholédoque.

Ces vésicules, dont la stase intermittente relève d'un facteur mécanique, sont très différentes des distensions que Chiray et Pavel ont fait rentrer dans le cadre de la cholécystatonie, syndrome fonctionnel que l'on pourrait définir : la cholémie de Gilbert, vue sous l'angle nouveau de la cholécystographie et du tubage d'Einhorn.

4° *Les réactions vésiculaires d'origine neuro-végétative* soulèvent une intéressante discussion doctrinale : nous pouvons constater que les crises douloureuses précédentes éclatent, chez les malades prédisposés, avec une brusquerie d'allure et des manifestations nerveuses si impressionnantes que l'on parle à leur propos de choc vago-sympathique, d'anaphylaxie et de colloïdoclasie. C'est là du moins notre terminologie moderne, en présence de faits anciennement décrits. Nous savons de longue date que les accès de coliques hépatiques peuvent être déclenchés sous l'effet d'une émotion, à l'occasion des règles, à la suite d'une transfusion sanguine, d'une injection de sérum thérapeutique, ou encore après l'ingestion à dose infinitésimale d'une trace de médicaments ou d'une parcelle alimentaire, jouant le rôle de substance déchaînante. Nous en avons observé un exemple fort démonstratif, avec Mathivat, chez une jeune femme qui avait reçu dix jours auparavant une injection intramusculaire de sérum antitétanique : alors que les éruptions tendaient à se

généraliser, nous vîmes éclater une crise de colique hépatique, remarquable par trois caractères ; la distension de la vésicule douloureuse, franchement perceptible au palper, l'apparition d'un ictère franc dont l'origine cholédocienne ressortait du chiffre élevé de la cholalémie, et enfin un abaissement temporaire du cholestérol sanguin à 0 gr. 80 ‰. Toutes ces manifestations contemporaines de l'état de choc disparurent en moins de quarante-huit heures.

Existait-il, chez cette malade, l'épine irritative d'une cholécystite ou d'un calcul des voies biliaires ? Devons-nous penser que cette cause locale n'est pas indispensable pour faire surgir en territoire vésiculaire des accidents aussi impressionnants ?

Certes, nous n'ignorons pas que les réactions vésiculaires s'éveillent bien souvent à l'appel d'une épine irritative à distance : l'ablation d'un appendice malade, le traitement d'un ovaire enflammé suffit dans bien des cas à les faire disparaître ou à les apaiser ; mais devons-nous prétendre que ces facteurs lointains sont les vraies causes déterminantes ? Il nous semble plutôt que ce sont des prétextes et qu'*a priori* les phénomènes de choc n'ont guère de raison pour choisir comme terrain d'action un cholédoque ou un cholécyste dont le jeu fonctionnel est parfait.

***

Les enseignements de la cholécystographie sont en accord avec l'observation clinique pour *restreindre le domaine chirurgical des cholécystites abusives.* Lorsque le tétraiode démontre qu'une vésicule a conservé sa perméabilité, son pouvoir de concentration et son élasticité, il n'est pas sans inconvénients d'extirper cet organe. En 1932, l'étude des séquelles de la cholécystectomie était à l'ordre du jour de l'important Congrès de la lithiase biliaire à Vichy ; elle a inspiré un beau rapport de Gosset et Petit-Dutaillis, ainsi qu'une intéressante discussion à laquelle ont pris part Villard de Lyon, Hartmann, de Martel, Lambret, Mallet Guy et d'un commun accord les conclusions de ces auteurs ont été les suivantes : l'ablation de la vésicule est surtout salutaire pour les malades qui ont souffert de crises douloureuses franchement cataloguées ; elle est indiquée formellement « toutes les fois que le cholécyste constitue soit par son contenu soit par ses parois un corps étranger plus ou moins infecté ». Par contre, il est navrant de sacrifier une vésicule relativement saine, car la vésicule est un organe utile. Son ablation expérimentale provoque une contracture du sphincter d'Oddi, une dilatation du cholédoque en amont et une stagnation de la bile qui facilite l'infection du pancréas et du foie. Il est curieux de constater que ces accidents post-opératoires se produisent avec une moindre fréquence, lorsque la voie biliaire principale et le transit pyloro-duodénal se sont depuis longtemps adaptés au mauvais jeu de la vésicule : l'exérèse chirurgicale ne fait alors que consacrer une ectomie pathologique.

La cholécystostomie a naturellement bénéficié de toutes ces remarques. Elle le mérite d'autant mieux qu'en réservant l'avenir cette opération rapide est fort utile pour les foies gros et gorgés de bile qui sont menacés d'infection. C'est là un avantage de tout premier plan que nous aurions le plus grand tort de sacrifier avec le cholécyste, à l'heure où l'état fébrile de notre malade doit nous inviter à une grande prudence ; d'autre part le médecin moderne désireux de mieux connaître les réactions vésiculaires, peut trouver dans la fistulisation biliaire une voie d'exploration nouvelle. En lui permettant l'angiocholégraphie, elle contribue à élucider le mécanisme des crises douloureuses et à établir le rôle respectif de la pancréatite, de la cholédocite et des spasmes musculaires qui peuvent intéresser le sphincter d'Oddi. Si le drainage de la cholécystostomie prête à discussion, lorsqu'il s'agit de remédier aux manifestations bilieuses ou digestives d'un terrain neuro-végétatif exalté, personne ne met en doute que cette intervention contribue à l'apaisement des réactions vésiculaires de stase.

La régularisation de l'ensemble des voies biliaires apparaît en définitive comme l'indication majeure d'un traitement que l'on a eu trop longtemps le tort de ramener exclusivement à la désinfection d'un cholécyste. Que l'on préconise une diététique reconnaissant l'opportunité des repas fractionnés et répétés, que l'on fasse appel aux cures thermales, alcalines ou sédatives, que l'on tente un choix judicieux entre les cholagogues et les cholérétiques, toutes nos directives médicales contribueront à faire disparaître les cholécystites abusives si elles visent au même but : *régulariser le transit pyloro-duodénal qui commande l'ouverture du sphincter d'Oddi et l'évacuation du canal hépato-cholédoque.*

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er juin 1938

Perforation du côlon ascendant par corps étranger conservé pendant quatre ans dans la cavité abdominale. — ***M. Dino Pampari*** (rapport de ***M. Sénèque***) rapporte l'histoire d'une épingle à cheveux qui, introduite dans l'utérus en vue de provoquer un avortement, avait émigré à travers la paroi utérine sans interrompre la grossesse. Quatre ans après, la malade fit la perforation du côlon qui détermina l'intervention.

Point de technique dans l'hystérectomie subtotale. — ***M. Jean Berger*** communique un travail de ***M. Durao*** (Portugal) qui fait la ligature des trois pédicules avec le même fil de de manière à amorcer la péritonisation.

Luxation complète du genou en avant. — ***MM. Ducuing*** et ***Tourneux*** en ont vu un cas où, malgré une réduction d'urgence, l'artère poplitée fut privée de sa circulation normale. Il fallut faire une amputation. Ces ruptures de l'artère siègent à hauteur de l'anneau du soléaire et au niveau de la naissance de l'artère tibiale antérieure (rapport de ***M. Mathieu***).

Cerclage pour fracture de l'épine tibiale. — ***M. Polony*** a fait un cerclage métallique temporaire pour fracture de l'épine tibiale avec un résultat correct. Le cerclage fixait le massif épineux au plateau tibial, le tortillon métallique faisant issue à l'extérieur.

Pour l'extraction des projectiles cardiaques. — ***M. Petit de la Villéon*** estime que les projectiles auriculaires ou juxta-auriculaires ne peuvent pas être extraits à la pince sous peine de désastres graves. Les projectiles ventriculaires gauches intéressant la paroi épaisse de ce ventricule peuvent être enlevés à la pince à condition qu'ils n'intéressent pas toute l'épaisseur de la paroi du côté cavitaire. Se méfier aussi des projectiles proches du sillon auriculo-ventriculaire. En somme la méthode radio-opératoire de l'auteur ne s'applique qu'aux projectiles proches de la pointe du ventricule gauche.

Les interventions combinées abdomino-périnéales et abdomino-sacrées dans la chirurgie du rectum. — ***M. Bergeret*** a pris l'habitude de séparer les deux temps de ces opérations toujours sévères. Quatre à quinze jours sépareront les deux temps. Trente et un malades ont été opérés de cette manière. Le temps abdominal comporte la section de la mésentérique au niveau de son tronc, au-dessus de l'origine des sigmoïdes. Ensuite péritonisation colo-vésicale après abaissement du côlon dans le pelvis.

Enfin une colostomie iliaque gauche termine ce temps.

Pendant l'intervalle libre, on fait des lavages rectaux et côliques. Il faut pratiquer rapidement le deuxième temps qui est fait par voie périnéale, ou souvent mieux par voie sacrée.

M. Grégoire a vu une fois entre les deux temps se produire le sphacèle du côlon et du rectum.

Fibrome du rectum. — ***M. Bergeret*** rappelle l'extrême rareté de cette affection dont il apporte une observation chez une femme de 53 ans. L'auteur fit une exérèse en deux temps. La tumeur formait une masse volumineuse prolabée dans la lumière rectale. C'était bien un fibro-myome, ulcéré et abcédé par places, sans signes histologiques de malignité.

Blocage extra articulaire du genou. — En 1917 un homme fit une grave entorse du genou. En 1934, soit dix-sept ans après, il y a blocage du genou quand le sujet s'asseoit. Plusieurs blocages surviennent mais n'entraînant jamais d'hydarthrose. Le blocage semble dû à l'accrochage d'un sésamoïde hypertrophié du jumeau externe par le rebord postérieur en crochet du plateau tibial. A l'intervention on trouva un sésamoïde intracapsulaire et extrasynovial. Tous les accidents cessèrent après l'ablation du sésamoïde. (***M. Desplas et Sarradin***).

M. Mathieu a observé chez une jeune étudiante un blocage du genou par exostose ostéogénique qui accrochait un faisceau du vaste interne dans la flexion.

Infiltration des ganglions stellaires pour embolies pulmonaires — *MM. Desplas* et *Pertus* apportent des cas d'embolies pulmonaires graves, l'un chez un grand brûlé, l'autre chez une fracturée, suivis d'une amélioration importante, mais la mort survient par nouvelle embolie. Le dernier cas, une femme, fait une embolie des plus alarmantes : l'infiltration stellaire, cette fois bilatérale, amène une guérison définitive après qu'on aie soutenu le cœur de la malade par des tonicardiaques administrés de façon prolongée.

Plusieurs auteurs *M. Sénèque* et *Moulonguet* insistent sur la difficulté du diagnostic clinique des embolies ainsi que *MM. Duval* et *Okinczyc*. Ce dernier fait remarquer la difficulté du diagnostic différentiel entre l'embolie pulmonaire et l'infarctus cardiaque.

M. Brocq se félicite de l'emploi de morphine, atropine, éphédrine dans les cas d'embolies graves récidivantes.

M. Banzet a eu un succès par l'emploi de la papavérine intraveineuse selon la méthode de Denk.

M. Desplas répond qu'il a voulu seulement indiquer le très grand intérêt de cette thérapeutique d'infiltration des ganglions stellaires dans tous les cas aigus ou le réflexe sympathique est mis en jeu, quelle qu'en soit l'origine.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 mai 1938

Brucellose. Incubation prolongée due à une contamination bovine unique. Guérison apparente après traitement vaccinothérapique. — *M. Raoul* et *Mme Simonne Kourilsky* ont observé, chez un malade de 40 ans, une brucellose dont le diagnostic clinique a été fait dans la semaine qui suivit la première apparition de la fièvre.

Le malade s'était exposé à un contact accidentel infectant en aidant la délivrance artificielle d'une vache en état d'avortement épizootique.

La date de cette contamination a pu être exactement déterminée, car la contamination a été fortuite et unique. Or, l'incubation de la maladie dura exactement huit semaines ; ensuite survint une période de 27 jours d'infection larvée. La vague fébrile à propos de laquelle fut posé le diagnostic ne dura en tout que 17 jours.

Dès l'apparition de la fièvre on constatait déjà une allergie à la mélitine très fortement positive. L'hémoculture décela une brucellose qui fut identifiée à l'Institut Pasteur comme brucella abortus. Après la chute de la vague fébrile, craignant la recrudescence de nouvelles ondulations, les auteurs ont injecté à deux reprises de très petites quantités de vaccin chauffé de l'Institut Pasteur. Chacune des injections provoqua une réaction allergique locale, focale et générale modérée. La fièvre ne réapparut pas, mais la maladie persista à l'état d'infection larvée avec gros foie et grosse rate durant deux mois et l'infection ne s'éteignit que progressivement quelques mois après. L'allergie à la mélinite persiste avec force un an encore après l'infection initiale.

Cette observation est un nouvel exemple des brucelloses à B. abortus constatées dans la région parisienne, dont la contamination s'est faite directement par voie cutanée, et une des rares qui permettent de déterminer exactement la période d'incubation.

L'action curative du traitement vaccinothérapique doit être discutée, étant donné l'allure clinique très particulière de la maladie.

Les auteurs insistent sur l'importance de ces incubations prolongées et de ces infections lentes et larvées, qui doivent être fréquentes dans les brucelloses et qui expliquent que, bien souvent, lorsque le malade est examiné à propos de l'épisode aigu fébrile, l'allergie cutanée soit déjà très développée.

M. Lemierre insiste sur le danger de la vaccinothérapie chez les sujets déjà allergiques. Il est préférable de s'abstenir chez eux de tout traitement antigenothérapique.

Considérations sur l'embolie gazeuse du pneumothorax thérapeutique. — *M. R. Weismann-Netter* rappelle que les accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique sont rares puisqu'une longue pratique ne permet d'en relever que quatre cas personnels. Trois d'entre eux sont certainement du ressort de l'embolie gazeuse. En confrontant leur histoire clinique avec les recherches récentes, on vérifie les règles émises par Poix et Jaquet sur le trajet suivi par l'embolus selon la position du sujet lors de l'insufflation. D'autre part, un des cas observés rend probable le rôle du spasme dans la détermination d'accidents récidivants. L'embolus gazeux expérimental n'étant point spasmodique comme l'ont montré M. Villaret et ses élèves, ce fait pourrait venir à l'appui de l'opinion de MM. Sergent, Baumgartner et Kourilsky, selon laquelle l'embolus serait en réalité constitué par la spume sanguine aspirée.

Eczéma mycosique des ébénistes. — *MM. Jausion, Hyronimus* et *Kouchner* rapportent, chez un ébéniste spécialiste du placage, la longue histoire d'une dermite qui fut pendant dix ans supposée, mais non démontrée, professionnelle. En fait, elle ne cessa de s'aggraver par intervalles jusqu'au moment où les auteurs découvrirent, en pleine nappe éruptive, et surtout dans les plis, l'existence d'une épidermophytie spontanée.

Tous les tests, par les ingrédients professionnels et les extraits les plus divers des bois manipulés, demeurèrent négatifs, au lieu que les réactions mycotoxiniennes s'avérèrent d'une positivité que confirmait au reste la culture du germe en cause.

Toutefois, il est possible que soit intervenu le rôle co-allergisant d'une Mycotorula, issue de pains de colle forte littéralement truffés de moisissures diverses. Leurs « spores », répandues en nuages, imprégnaient les vêtements trempés de sueur de l'ouvrier. Ce germe, isolé, cultivé, puis digéré par la méthode diastasique, a fourni la preuve qu'il pouvait être antigène.

La dermite a été guérie par la myco-vaccinothérapie appropriée, au moyen d'une glucidine épidermophytique.

Un tel cas ne saurait, en dépit des réserves formulées, être strictement imputé à la charge de la profession.

M. Tzanck pense qu'il faut éviter de créer chez de tels malades une psychose revendicatrice car, dans quatre cas sur cinq, la dermatose n'a aucun rapport avec la profession du sujet.

Un cas de chorée fibrillaire de Morvan à la suite d'une fièvre de Malte. — *M. René Puig* (de Perpignan) rapporte une observation de fièvre de Malte survenue chez un homme robuste de 60 ans et chez qui, trois mois après le début de la maladie, s'est développé un syndrome neurologique avec abolition des réflexes tendineux ; contractions musculaires de type fasciculaire ; crises de suffocation avec sueurs s'accompagnant d'une sensation de tremblement interne ; troubles psychiques avec irritabilité et angoisse ; léger syndrome d'ataxie et d'incoordination cérébelleuse.

La ponction lombaire met en évidence une albuminorrachie accentuée, sans aucun autre trouble.

La guérison s'est effectuée en six mois.

Il s'agit donc d'un syndrome de chorée fibrillaire de Morvan apparu au cours d'une fièvre de Malte. Il semble bien que ce syndrome de chorée puisse être considéré comme un accident à ajouter à ceux déjà connus dans la neurologie mélitococcique.

Etude d'un cas de conjonctivite de Parinaud. Sa parenté avec le syndrome de Heerfordt. — *MM. V. de Lavergne, P. Kissel, Ch. Thomas* et *P. Leitchtmann* rapportent l'étude d'un cas de conjonctivite de Parinaud : granulations conjonctivales unipalpébrales avec tuméfaction pré-auriculaire identifiée cliniquement à une adénopathie. L'examen histologique a montré que cette tuméfaction était, non pas un ganglion, mais une languette parotidienne présentant, comme d'ailleurs, les granulations conjonctivales, caractères histologiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Tous les examens bactériologiques ont été négatifs.

Les auteurs font le rapprochement entre le cas de conjonctive de Parinaud qu'ils ont étudié, véritable conjonctivo-parotidite, et l'uvéo parotidite, et se demandent si, comme pour le syndrome de Heerfordt, leur cas de conjonctivite de Parinaud n'est pas un cas particulier de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

M. Rist montre combien difficile est le diagnostic entre la conjonctivite de Parinaud et la conjonctivite tuberculeuse primitive. Seule, la constatation de nombreux bacilles de Koch dans cette dernière permet d'affirmer sa nature tuberculeuse.

Cancer de l'estomac au début. Diagnostic radiologique. Gastrectomie. — *MM. A. Gosset, R.-A. Gutmann, I. Bertrand* et *G. Gordet* présentent un jeune homme de 26 ans opéré il y a dix-sept jours de gastrectomie. Le malade

souffrait depuis cinq mois de douleurs à type tardif calmées par les aliments. Ni vomissement, ni anorexie.

Les clichés montraient deux images de niches dont l'une était sous-jacente à une petite image de lacune ronde et régulière. Les images ne s'étant pas modifiées après un mois de traitement, le malade fut opéré. Il s'agissait d'un épithélioma glandulaire ; la paroi était déjà microscopiquement infiltrée à l'endroit de la lésion.

Primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée. — ***MM. Et. Bernard*** et ***B. Kreis*** présentent une fillette atteinte d'un chancre d'inoculation tuberculeuse de la joue avec adénopathie fistulisée satellite, évoluant depuis dix mois et présentant depuis six semaines une tendance nette à l'épidermisation malgré l'absence du traitement spécifique. Il n'existe aucune atteinte pulmonaire. L'enfant fut contaminée directement par sa mère phtisique.

Les tests tuberculiniques en dermatologie. — ***MM. Ch. Flandin, H. Rabeau*** et ***Mlle Okraingyk*** insistent sur l'importance des tests tuberculiniques en dermatologie. Ils pratiquent comparativement les quatre épreuves : cuti, intradermoreaction épicutanée et test palpébral.

Ils donnent des indications techniques sur ces épreuves, leur mode de lecture, la date et les périodes pendant lesquelles ils doivent être observés. Ces épreuves de sensibilité différente se complètent et fournissent des indications importantes pour le diagnostic. Elles seront faites en même temps que d'autres tests chimiques ou bactériens pour mieux apprécier l'état d'allergie générale du sujet et par suite la spécificité des épreuves pratiquées.

Cirrhose hépatique familiale avec ictère chronique. — ***MM. Robert Debré*** et ***Philippe Seringe*** présentent trois enfants nés de parents sains, non syphilitiques, atteints d'hepatosplénomégalie sans hypertension portale mais avec ictère, prurit, cholurie, cholalurie, décoloration des selles et tendance hémorragique discrète. Deux d'entre eux avaient en outre un retard somatique et psychique, et moururent à 9 ans ; l'un d'eux avait de l'hippocratisme digital et une surdité légère.

73 cas de cirrhose familiale en 29 familles sont retrouvés dans la littérature.

Les auteurs évoquent les nombreuses cirrhoses biliaires infantiles observées aux Indes. Ils discutent les rapports de ces cirrhoses infantiles avec les formes frustes de la maladie de Wilson et concluent à une malformation congénitale et évolutive du foie et éventuellement des voies biliaires sous la dépendance du système nerveux, comme la cirrhose rénale congénitale avec nanisme. Ils insistent sur la distinction entre les maladies du phénotype et les maladies du génotype, et indiquent que des cirrhoses hépatiques et rénales peuvent, n'étant pas liées ni à une infection ni à une intoxication, relever de la pathologie du génotype.

A propos des cirrhoses infantiles. — ***M. Noël Fiessinger*** présente un enfant de 9 ans qu'il suit depuis quatre ans et porteur d'une cirrhose hypertrophique sans ascite et sans grosse rate.

On ne peut dans ce cas invoquer une étiologie syphilitique. L'étiologie de ces cirrhoses reste des plus incertaines.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 20 mai 1938

A propos des hystérectomies vaginales. (Communication de ***M. Séjournet.*** — ***M. Blanc*** pense que les indications des hystérectomies vaginales sont très limitées et ne doivent d'appliquer qu'à des cas particuliers bien étudiés, dans des conditions nettement déterminées. La voie basse doit être réservée uniquement aux cas dans lesquels la voie abdominale est contre-indiquée.

M. Haller considère l'hystérectomie vaginale comme une excellente opération, mais exceptionnelle. Il réserve ses indications dans la forme septicémique de l'infection puerpérale comme traitement local à faire en même temps que le traitement général de toute septicémie, et dans certains prolapsus de troisième degré comme opération complémentaire de l'opération de Le Fort ou de Muller.

M. Papillon reste partisan de l'hystérectomie vaginale sauf dans les cas où l'examen des annexes ou de l'appendice rend la voie haute nécessaire. Il conseille l'intervention simple, rapide, non shockante avec pinces à demeure. Le cancer du corps, les métrorragies douteuses de la ménopause constituent souvent des indications de l'hystérectomie vaginale.

M. Diamant-Berger présente l'observation d'une septicémie puerpérale à tétragène, opérée précocement par une vaginale rapide et facile, et guérie. Mais, dans les suites il dut réintervenir pour libérer une adhérence épiploïque incluse dans la cicatrice, qui déterminait un syndrome très spécial de douleurs gastriques et de nausées au cours du coït.

M. Et. Bernard insiste sur les métrorragies d'origine ovarienne. Il pense que ces cas ne relèvent pas d'hystérectomie, même vaginale, mais du traitement purement médical. Ici, c'est l'ovaire qui est malade et non l'utérus ; il est donc rigoureusement physiologique d'agir sur l'ovaire. Le chirurgien ne doit pas être humilié de chercher à éviter toute intervention qui n'est pas rigoureusement indispensable.

Trois observations de fibromes irradiés. — ***M. Roulland*** fait un rapport sur un travail de ***M. Robert Kauffmann*** (de Paris). Dans trois cas, l'auteur dut intervenir d'urgence : pour gangrène d'un noyau fibreux, pour pelvipéritonite grave, pour dégénérescence cancéreuse. M. Roulland pose trois questions : 1° Les rayons X peuvent-ils être tenus responsables d'adhérences péritonéales, de troubles circulatoires ou trophiques survenant chez certains fibromes irradiés ? Il ne pense pas qu'on puisse rendre les rayons X responsables d'adhérences à condition qu'on emploie des doses faibles. Les troubles circulatoires peuvent être exagérés par les rayons X chez des prédisposés. 2° Les rayons X peuvent-ils produire des épithéliomas ? Il ne semble pas prouvé qu'à eux seuls ils puissent être rendus responsables de produire du cancer, mais ils développent le cancer au début. 3° Les rayons X favorisent-ils l'infection opératoire ? Les rayons développent à coup sûr toute infection ; ils mettent l'organisme dans un état de moindre résistance et en font une proie facile à l'infection. Les rayons X doivent être réservés aux contre-indications de la chirurgie d'abord ; albuminuriques, femmes obèses, diabétiques, etc., et aux fibromes purs.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique dinitrée, appliquée à la cure de l'obésité

(Professeur G. Pouchet. *Gazette des hôpitaux*, 27 avril 1938, n° 34, p. 545.)

Le premier produit dinitré, dont l'action fut étudiée, a été le dinitronaphtol (Cazeneuve et Lépine, 1885), et c'est à sa toxicité que l'on doit attribuer les accidents provoqués en Amérique par l'usage d'un dinitrophénol impur. Depuis, l'étude de la médication dinitrée a fait l'objet de nombreux travaux de la part des physiologistes et des cliniciens ; aujourd'hui nous avons à notre disposition un produit pur et maniable sans danger : la nitrophénazine.

Cette nitrophénazine, ou dinitrophényl-lysidine est une combinaison du dinitrophénol 1, 2, 4 avec la lysidine. L'auteur rappelle sa communication à l'Académie de médecine dans laquelle il exposait les avantages considérables de ce nouveau produit dinitré : susceptible de cristalliser, la nitrophénazine est de ce fait facile à purifier, et elle modifie heureusement, au point de vue toxicité, la fonction phénolique du dinitrophénol : elle est très facilement soluble dans l'eau ; de plus, par suite de l'adjonction de la lysidine, elle favorise énergiquement l'élimination des déchets.

Son action thérapeutique sur l'obésité, qu'il s'agisse de formes simples ou compliquées, est due à la combustion des graisses et non à une dénutrition globale, semblable à celle que détermine la thyroxine, « qui provoque une déperdition des matières protéiques en attaquant les albumines tissulaires des muscles et du myocarde ». Cette combustion est tout à fait comparable à celle que réalise l'exercice physique : elle est véritablement physiologique et très précieuse dans la pratique courante ; on sait en effet combien l'exercice est pénible à beaucoup d'obèses et même dangereux pour un grand nombre.

A condition d'employer la nitrophénazine, à l'exclusion des autres dérivés dinitrés, et en surveillant médicalement le malade en traitement, on obtient, sans risques d'accidents, des résultats tout à fait remarquables.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les formes fébriles monosymptomatiques de la lymphogranulomatose maligne

Parmi les diagnostics que l'on envisage en face d'un état fébrile de longue durée, il en est un auquel on ne pense peut-être pas assez : c'est celui de lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin.

Certaines lymphogranulomatoses malignes, et c'est le point sur lequel insiste M. Lemierre (*Journal des Praticiens*, 7 mai 1938), ne s'accusent, pendant des mois, que par la présence d'une fièvre ondulante, sans que l'examen le plus minutieux révèle la moindre adénopathie superficielle. Tout au plus trouve-t-on, et d'une façon inconstante, une splénomégalie modérée dont on ne peut guère faire état pour le diagnostic.

Quand, chez un sujet atteint depuis des semaines et des mois d'une fièvre ondulante, les épreuves de laboratoire, hémoculture, séro-diagnostic restent négatives, quand l'intradermo-réaction à la mélitine se refuse à apparaître, il ne faut pas persister dans l'idée qu'il s'agit d'une brucellose. Il faut s'obstiner à rechercher les adénopathies superficielles qui, longtemps absentes, peuvent brusquement éclore à l'occasion d'une onde fébrile nouvelle. Il faut songer aux formes profondes, thoraciques ou abdominales de la maladie de Hodgkin. Il faut ausculter soigneusement les hiles pulmonaires et réclamer des examens radiographiques. Il faut surveiller les variations de volume de la rate et du foie, palper profondément le ventre, tenir grand compte des crises douloureuses abdominales, parfois à type péritonitique, accompagnées ou non de diarrhée, qui marquent les poussées fluxionnaires intermittentes dans les ganglions sous péritonéaux.

Exploration clinique de la circulation de retour au cours de l'insuffisance cardiaque

M. André X. Jouve envisage (*Paris Médical*, 7 mai 1938), dans une vue d'ensemble, le problème de la circulation de retour au cours de l'insuffisance cardiaque, et en comparant les résultats d'épreuves diverses appliquées aux mêmes faits cliniques. De cette confrontation, l'auteur essaie de dégager quelques conclusions ayant trait à l'interprétation physiopathogénique des signes traditionnels de l'asystolie et à l'intérêt pratique de chacune de ces méthodes :

1° Les renseignements si précieux de la pression veineuse sont utilement complétés par les épreuves fonctionnelles de la circulation de retour. L'intérêt de ces épreuves réside dans une dissociation des facteurs qui commandent cette circulation. Ainsi est-il possible de juger de façon plus exacte de la capacité fonctionnelle du cœur, trop souvent masquée par les facteurs qui la soutiennent ou l'inhibent.

2° En précisant le comportement de la circulation de retour au cours des diverses cardiopathies, cette étude comparative confirme les conceptions de l'école de Broussais sur le caractère un peu trop schématique des classifications doctrinales de l'insuffisance cardiaque. Ce n'est pas là un des moindres éléments d'intérêts des faits que nous avons rappelés. Mais il est prématuré d'engager sur ce point la discussion : nous nous réservons de la reprendre avec Jean Vague dans un prochain travail.

Soulignons simplement l'utilité pratique d'une connaissance moins rudimentaire des facteurs de la stase vasculaire. Cette connaissance doit conduire à une thérapeutique plus efficace, non plus seulement symptomatique, mais physiopathogénique. Le temps n'est plus où l'encombrement de la circulation de retour, attribué à l'insuffisance de la pompe cardiaque aspirante, et à cette seule cause, n'admettait qu'un traitement stéréotypé.

Pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire du rétrécissement mitral

Voici les conclusions d'une étude sur ce sujet de M. Pierre Broustet, de Bordeaux, parue dans *Paris Médical*, 7 mai 1938 :

Il ne nous semble pas téméraire de conclure que des crises d'œdème aigu surviennent chez les mitraux exposés à de fortes perturbations vaso-motrices. Nos observations, dit l'auteur en rejoignent d'autres, rapportées en particulier par Gallavardin, où la crise est la conséquence directe d'un brusque changement de température. Il est alors impossible de ne pas accepter cette hypothèse de perturbations vaso motrices.

Tout se passe, en somme, comme si le cœur ou, plutôt, l'oreillette des malades, travaillant déjà à plein rendement, était incapable de faire face à de brusques variations de débit, qui doivent trouver leur origine dans des phénomènes vaso-moteurs portant sur la circulation pulmonaire. Un cœur normal y pare aisément, une oreillette qui travaille déjà à la limite de ses possibilités ne peut s'y adapter.

Il est possible d'ailleurs que ces accidents vaso-moteurs aient d'autres conséquences que cette augmentation de débit à laquelle succombe l'oreillette : peut-être favorisent-ils directement l'exsudation intra-alvéolaire, en même temps qu'ils l'entraînent indirectement du fait de la défaillance de l'oreillette.

Nous ne nous dissimulons point que cette explication pathogénique comporte une part d'hypothèse. Elle nous semble cependant bien correspondre aux faits que nous rapportons ; elle permet de comprendre que cet accident d'insuffisance cardiaque, n'entache cependant pas de manière définitive la valeur fonctionnelle du cœur ; car c'est une insuffisance cardiaque occasionnelle, et elle peut ne pas se reproduire si la cause précise qui la déclenche ne joue pas à nouveau.

Cette explication a enfin des corollaires d'ordre pratique, puisqu'elle fait comprendre l'inefficacité fréquente des tonicardiaques, qu'il est inutile de continuer à dispenser aux malades après quelques échecs, et, au contraire, le succès de certains traitements, en apparence paradoxaux, mais qui, réduisant une anaphylaxie, calmant des perturbations vaso-motrices, suppriment la cause, ou plutôt l'occasion de ces crises d'œdème aigu du poumon.

Etude des échanges en vitamine C de la mère et du nourrisson

MM. W. Neuweiler et J. Hubscher, de Berne, ont étudié (*La Presse Médicale*, 7 mai 1938) les modifications qu'apportent la grossesse et l'allaitement dans le métabolisme de l'acide ascorbique. Leurs recherches ont donné les résultats suivants :

1° Le sang des femmes enceintes présente une teneur en acide ascorbique bien moindre que celui des femmes non gravides.

2° Les valeurs les plus basses se rencontrent chez les patientes résidant à la campagne. La ville offre moins de cas d'hypovitaminose.

3° Les mères nourrissant leur enfant uniquement au sein présentent un déficit considérable en acide ascorbique. La montée du lait est causée dans les dix jours suivant la naissance d'une chute considérable de la teneur de ce corps dans le sang.

Il est frappant de voir ce taux de vitamine sanguine s'améliorer au fur et à mesure que la mère fournit moins de lait à son enfant. Le déficit est encore notable pour une alimentation mixte. Il est extrêmement faible chez les mères dont l'enfant ne reçoit que du lait de vache.

Au point de vue pratique, il y a lieu de retenir l'importance des hypovitaminoses chez la femme au cours de la grossesse et de l'allaitement

Il faut traiter préventivement ces états, avant que les symptômes morbides se soient déclarés.

Une alimentation rationnelle fournit à elle seule presque toute la vitamine C nécessaire. Une à deux oranges par jour suffisent et au delà à couvrir les besoins de la nourrice. Ce qui importe, c'est de surveiller l'alimentation de la femme, et, en cas de symptômes inquiétants, de penser tout de suite à une hypovitaminose possible. De cette façon, en même temps qu'un traitement local, pourra intervenir un traitement général remontant à la source du mal.

L'insufflation kymographique, par la méthode de Rubin, consiste essentiellement à faire une insufflation de CO^2, avec un débit constant (pour avoir une augmentation lente et progressive de la pression), et à enregistrer, en même temps, sur un tambour tournant, les variations de la pression de la cavité utéro-tubaire. A chaque insufflation, on obtient un graphique que l'on peut joindre à l'observation de la malade, pour comparer les examens. Le type de tracé diffère suivant les cas.

Le problème de l'élimination du brome chez l'être humain. Importance du bilan chloré

Parallèlement à l'étude du métabolisme complet du brome chez l'homme, et des modalités de son élimination, Mlle Camille Chatagnon a poursuivi celui du bilan chloré dont elle a constamment effectué les rapports avec le brome.

Elle a abouti aux constatations suivantes (*La Presse Médicale*, 20 avril 1938), à savoir :

1° Si le chlore, sous forme de chlorure de sodium, est le constituant de base de nos tissus à un taux fixe et relativement élevé, le brome est un constituant physiologique à dose infinitésimale par rapport à ce dernier et dans les proportions respectives de 1 à 1.000.

2° Que le bilan chloré de l'organisme joue un rôle important dans le processus d'élimination du brome : la lenteur de cette élimination dont nous avons caractérisé le rythme chez un sujet soumis au régime normal chloruré est considérablement accrue chez un sujet dont le capital en chlore est fortement diminué par un régime déchloruré. Tout se passe comme si le brome se substituait momentanément au chlore manquant pour maintenir l'équilibre halogène de nos humeurs, et cela, peut être, jusqu'à la limite de sa toxicité.

Les conséquences pratiques de ces recherches trouvent leur applications dans la thérapeutique.

Les traités classiques de thérapeutique insistent sur l'application du régime lacté ou déchloruré pendant la cure bromurée ainsi qu'au cours des accidents de bromisme chronique. Or, il résulte de l'expérimentation de l'auteur, sur le bromure de sodium que l'élimination du brome est considérablement retardée dans un organisme dont le bilan chloré est appauvri, et que l'apport chloré alimentaire favorise la chasse du brome et permet par conséquent l'emploi thérapeutique des bromures à intervalles plus rapprochés et à doses plus actives. Il ne conviendra donc d'utiliser le régime lacté au cours d'une cure bromurée que comme agent diurétique en laissant à la ration alimentaire le chlore ordinairement utilisé. Dans certains cas d'intoxication bromée on pourra être amenée, au contraire, à une chloruration supplémentaire de l'organisme puisque il est démontré qu'à une plus importante chlomurie correspond une plus grande bromurie. Imposer dans ces cas le régime déchloruré semble une erreur. Par contre, à la suite des classiques, il convient de veiller à «l'antisepsie intestinale », au bon transit, à l'exonération normale du tube digestif.

L'épreuve de l'hypoglycémie provoquée par injection d'extrait testiculaire

L'action lipodiérétique de l'extrait orchitique est seule mentionnée dans les traités classiques. Cependant, des recherches tendent à se faire jour actuellement, qui plaident fort en faveur d'influences multiples de l'hormone testiculaire sur le métabolisme général de l'individu.

MM. Lucien Cornil et Jean E. Paillas ont entrepris des recherches desquelles il ressort à l'évidence que l'extrait testiculaire, soit spermatogénétique, soit diastématique a une action indubitable sur le métabolisme hydrocarboné.

Revenant sur cette question (*Paris Médical*, 23 avril 1938), les auteurs précisent quelques points de détails, à savoir les modalités de l'hypoglycémie consécutive à l'administration parentérale d'extrait testiculaire et tentent une interprétation.

Pour résumer en quelques mots les considérations précédentes, disent les auteurs, nous rappellerons que le testicule paraît jour, chez certains sujets tout au moins, un rôle indubitable dans la pathogénie du diabète sucré.

Il ne semble pas que l'influence du testicule sur le métabolisme hydrocarboné s'exerce de façon directe, mais plutôt par l'intermédiaire d'une excitation langerhansienne ou d'une inhibition hypophysaire.

La stimulation langerhansienne nous a paru prouvée par des recherches d'ordre expérimental, pharmacodynamique et histologique.

Quant à l'inhibition hypophysaire, nous ne pouvons qu'en soulever l'hypothèse, nous fondant en particulier sur la perturbation métabolique urinaire que provoquait, dans un cas unique, il est vrai, l'opothérapie post-hypophysaire chez un diabétique.

L'anthracose est-elle une maladie professionnelle ?

L'anthracose contrairement à l'opinion de quelques auteurs, a bien une existence réelle. Le charbon pénètre dans le poumon ; c'est lui, en grande partie, qui donne au poumon sa coloration noire ; le pigment hématique, ferrugineux, n'intervient que pour une faible part. Mais ceci admis, dit le Docteur André Feil (*Le médecin d'usine*, mai 1938) il est certain que le charbon, par lui-même, ne détermine aucune réaction pathologique importante, en particulier qu'il est incapable de produire de la sclérose. « L'anthracose n'est qu'un signe d'identité professionnelle, ce n'est pas une maladie » (Oberthur).

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Réveil de l'immunité antityphique chez un sujet vacciné

H. Tagnon a observé (*Scalpel*, 12 février 1938), chez un homme jeune, vacciné dix ans auparavant contre la typhoïde et les paratyphoïdes A et B, une élévation importante du pouvoir agglutinant du sérum à la suite, vraisemblablement, d'une contamination, quoique celle-ci ne puisse être prouvée ; il y avait eu immersion forcée dans l'eau d'un canal de Bruxelles, dont il avait été tiré en état d'asphyxie. Quelques jours après il fit une poussée fébrile d'une durée d'une semaine. Bien qu'il n'existe aucun signe de fièvre typhoïde et que l'hémoculture soit négative, la réaction de Widal est fortement positive à la dilution de 1/50.

Pour l'auteur « la contamination a produit une véritable vaccination, sans engendrer la maladie qu'elle aurait produite chez un sujet normal, mais en faisant apparaître, néanmoins, une température élevée et des signes généraux d'infection d'une intensité telle qu'on ne l'observe sans doute jamais au cours d'une vaccination habituelle. Ainsi l'immunité antérieure ainsi que la capacité, particulière à certains individus, de fabriquer plus rapidement, en plus grande quantité que les sujets normaux, les anti-corps du sérum, se montre capable de créer de nouvelles maladies, très différentes, au point de devenir méconnaissables, de celles que, chez un sujet normal, aurait produites le même agent étiologique. C'est là un fait dont, en clinique, il faut sans doute tenir compte plus souvent qu'on ne le croit. »

L'origine spirochétique de certains états fébriles considérés comme rhumatismaux

Chez les ouvriers de la région de Pistoïa il existe des états fébriles, considérés comme de nature rhumatismale, mais rattachés à la spirochétose ictéro hémorragique par Collatino Cantieri (*Rinascenza medica*, 15 février 1938).

Les caractéristiques cliniques sont : caractère saisonnier (estivo-automnal), prédominance chez les hommes, douleurs rhumatoïdes diffuses et intenses, céphalée intense, herpès labial, conjonctivite, albuminurie, etc.

Seul le laboratoire peut faire la preuve de l'origine.

Le diagnostic exact a une importance clinique, thérapeutique et médico-légale.

Cirrhoses et insuffisance cardiaque

La coexistence d'hépatite chronique scléreuse et d'insuffisance cardiaque n'est pas exceptionnelle, comme le montre l'étude d'E. Royer de Véricourt dans le *Scalpel* (2 avril 1938).

La plupart des cirrhotiques ont le cœur absolument normal.

Dans certains cas on observe soit une combinaison d'insuffisance cardiaque et de cirrhose pigmentaire, soit une association de myocardite et d'alcoolisme chronique.

Enfin il y a des cirrhotiques qui sont en même temps des cardiaques, mais c'est une simple coïncidence.

Les conclusions sont à signaler :

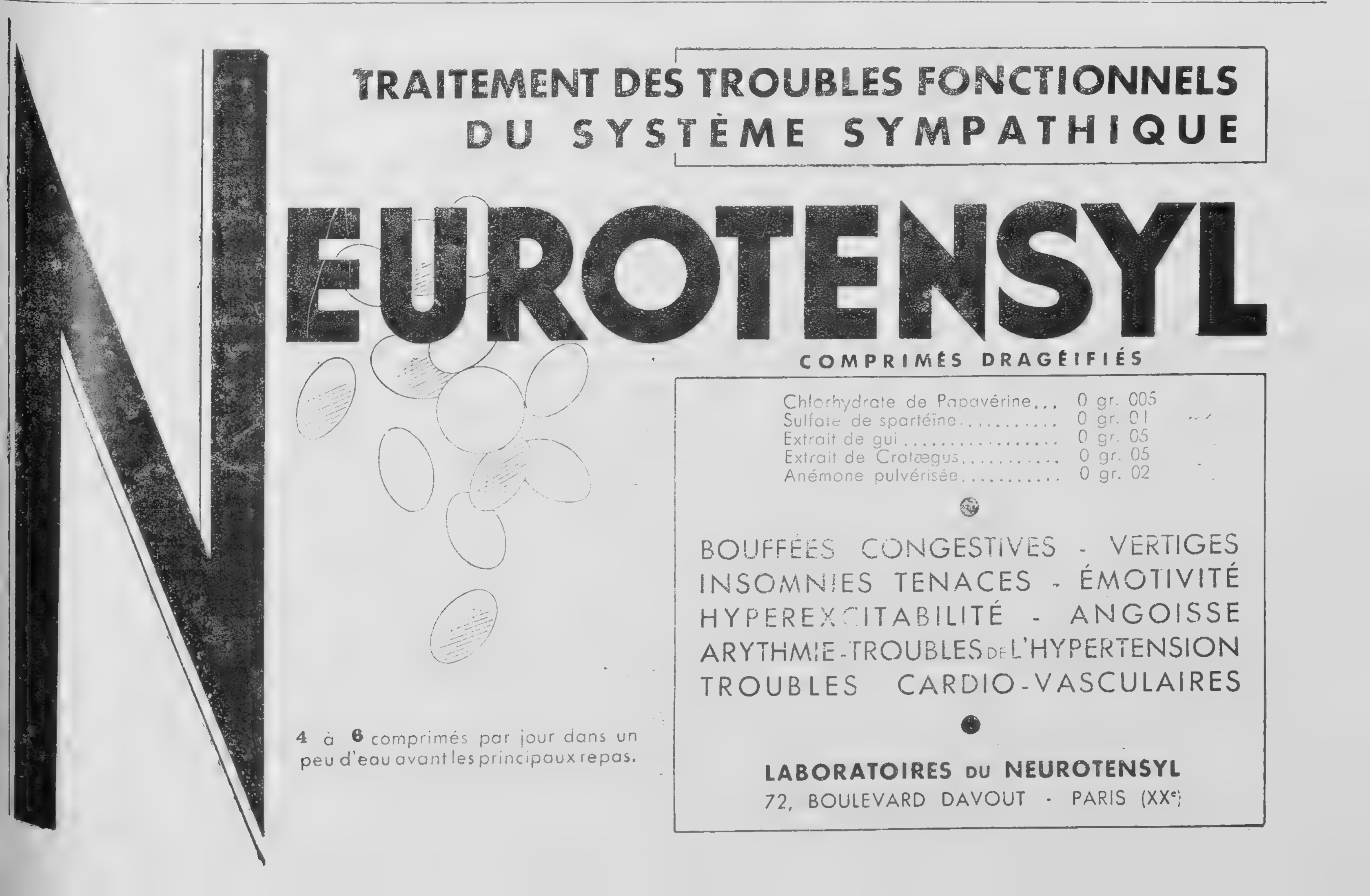
« En présence d'un sujet atteint de cirrhose il est intéressant de faire son bilan circulatoire afin de rechercher s'il n'existe pas une insuffisance cardiaque visible ou latente. Dans l'affirmative l'analyse des éléments, qui plaident en faveur d'une influence toxique ou infectieuse à l'origine des troubles observés, mérite la plus grande attention.

« Inversement, en présence d'une insuffisance cardiaque d'apparence primitive, on doit aujourd'hui rechercher les stigmates cirrhotiques et endocriniens du syndrome endocrino-hépato-myocardique. On ne doit pas croire à un simple « foie cardiaque », mais apprécier les éléments multiples d'un trouble général de nutrition, dont l'étiologie précise nous est encore inconnue. »

La tuberculose rénale chez l'enfant

La tuberculose rénale de l'enfant se présente sous deux aspects différents : les formes médicales, de beaucoup les plus nombreuses, altérant toujours les deux reins et les formes chirurgicales, habituellement unilatérales.

Neuf observations de Le Clerc-Dandoy lui ont permis de



poser le problème de la tuberculose rénale chez l'enfant dans le *Scalpel* du 19 mars 1938.

La tuberculose chirurgicale du rein chez l'enfant est reconnue tardivement. Ce fait s'explique parce que la pollakiurie est attribuée à la nervosité ou au caprice et que la vessie semble beaucoup moins sensible chez l'enfant que chez l'adulte.

Le seul examen des urines permet d'en soupçonner l'existence ; une urine, de réaction acide, contenant des globules de pus et qui se révèle stérile à la culture sur milieux ordinaires, provient presque toujours d'un rein tuberculeux.

Le diagnostic topographique d'une tuberculose urinaire semble plus difficile à faire chez l'enfant que chez l'adulte. Les explorations endoscopiques exigent une anesthésie générale et une instrumentation appropriée ; elles doivent de plus être réduites au minimum, car les traumatismes instrumentaux, même discrets, sont autant de voies ouvertes à la septicémie bacillaire.

L'urographie excrétrice est sans danger et donne les images parfaitement démonstratives.

La néphrectomie est l'intervention qui se justifie quand l'unilateralité des lésions est établie.

Varia

Si l'athérome n'est pas la cause de l'hypertention, il n'est pas plus certain que l'hypertention conduise à l'athérome ou à l'artériosclérose (Francisco Reig Pastor, de Valence).

Il ne peut exister un traitement standardisé de la syphilis ; le bon sens médical y est contraire (R. Bernard, de Bruxelles).

J. Lafont

Echos et Glanures

« Mannequin pharmaceutique ». — *Détaché d'un article de M. Léon Bopp dans* La Nouvelle Revue Française (1er mai 1938) *intitulé* : Origines d'une Nouvelle Révolution Française :

... Et de même encore, en Allemagne, à Leipzig, Berlinerstrasse, 29, troisième étage, dans une alcôve, je conçois, je vois un Oswald Gumper, professeur de piano, ruiné par l'inflation, il a perdu ses deux fils à la guerre, et puis à cause des gramophones et de la T. S. F., les gens ont cessé d'apprendre à jouer du piano, alors il a vendu son piano, dont il a retiré de quoi se nourrir durant quelques semaines et maintenant il gagne sa vie, assure-t-il, comme «mannequin pharmaceutique» ; une succursale des usines B, essaye de temps en temps sur lui des remèdes nouveaux, car il a, comme il dit, « la chance d'avoir deux maladies sérieuses », il fait le cobaye et gagne ainsi de quoi manger ; certains médicaments lui donnent des douleurs diffuses ou toutes en petites chenilles, agacées de se perdre dans le labyrinthe de ses nerfs, oh ! on s'y fait, on s'y fait, il y a aussi des poudres qui, parfois, suggèrent à cet homme qu'il pourrait devenir un Beethoven ou même que Beethoven pourrait devenir Oswald Gumper, et cela, cette amusante réciprocité hallucinatoire, lui a-t-on dit, c'est bien curieux ! Vertus de la pharmacie !

La physiologie dans Lucrèce. — *Extrait d'une étude M. C.-A. Fusil* : Lucrèce et la pensée française au XIXe siècle (Revue d'histoire littéraire de la France, juillet-septembre, octobre-décembre 1937).

..... Il y a toute une physiologie dans Lucrèce ; elle n'a pas donné lieu, que nous sachions, à des études d'ensemble. En 1858, le Docteur P. Menière, professeur à la Faculté de médecine de Paris, a publié les *Etudes médicales sur les poètes latins*. On peut y lire sur Lucrèce un article curieux, mais mal composé, mal éclairé.

Il y est dit en particulier ceci :

« Lucrèce n'était pas étranger à la science médicale ; il a mis dans son poème de l'anatomie, de la physiologie, peu de thérapeutique, et enfin une magnifique description d'une épidémie redoutable, la première de celles que l'on rencontre dans les ouvrages de ce genre.

« Si tout cela n'a pas le caractère scientifique proprement dit, au moins peut-on y voir l'influence des idées médicales qui se font sentir sur les hommes instruits, la dissémination des doctrines grecques ». Quant à Lucrèce lui-même, le Docteur Menière le regarde comme un hypocondriaque, à divers symptômes, imperfections et redites, qui sont dans ses vers : diagnostic bien ne l'air.

Il y avait mieux à dire, croyons-nous, au sujet de la peste, par exemple, de sa propagation, de ses symptômes et de son processus (VI ; 1088-1100). Il n'est pas un bactériologiste aujourd'hui qui ne contre-signerait ces vers de Lucrèce. Ailleurs il décrit certains phénomènes, la digestion et la nutrition en particulier (IV, 642-605), avec une précision toute scientifique : « On s'est étonné, dit Maurice Albert, de la science profonde de Lucrèce, surtout de ses connaissances en physiologie, aussi exactes et précises que merveilleusement exposées ». C'est qu'entre lui et Epicure il faut donner une grande place à Asclepiade, qui fut un médecin grec fameux à Rome, aux environ de 630. Il avait écrit de nombreux traités ; c'est d'après lui que Lucrèce parle de l'éléphantiasis (VI, 112-113), maladie inconnue en Italie. « Certes, Espicure n'a pas eu de disciple plus illustre, plus soumis, plus enthousiaste que Lucrèce : mais on souhaiterait qu'entre le philosophe et le poète une place fut réservée au médecin Asclepiadès ». Sur ces données, nous sommes en droit d'attendre un Lucrèce commenté par un savant encyclopédiste, qui soit en même temps un historien des sciences. La tâche est difficile et d'autant plus tentante ».

A l'étude de Menière que cite M. Fusil, on peut ajouter celle du Docteur Georges Morin : Lucrèce et les organes des sens (*Paris Médical*, 18 octobre 1930).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 25 — 18 JUIN 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris*. — Thèses de médecine**. — Lundi 13 juin. — MM. ROUCHY : L'interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies. — M. DÉCAMPS : Fonctionnement d'un hôpital-sanatorium de province (Fontainebleau). Les résultats de 1927 à 1937. — M. HAREL : Contribution à l'étude de l'avortement. — M. CARLOS A. VALERO : Les maternités, la puériculture et la prophylaxie en France.

14 juin. — M. DUPORT : Etude clinique des épithéliomas de la portion abdominale du tube digestif chez les sujets jeunes. — M. GROSS : Les lésions génitales au cours de l'avortement criminel par eau de savon. — M. FAUQUET : De la nécessité de la surveillance systématique de la tension artérielle durant la rachi-anesthésie. — M. DOUAY : Chirurgie conservatrice en gynécologie. — M. LANTHIER : L'adénome solitaire du foie. Son diagnostic. Son traitement. Son pronostic. — M. SZYLOWICZ : Etude sur la morphologie du complexe ventriculaire électrique chez les mitraux. — M. COLIN : Le cœur des sportifs. — M. SPINADEL : Contribution à l'étude des hypervitaminoses. — M. GAUDEUL : Saint Vincent-de-Paul précurseur de l'Assistance publique. — Mlle JOLIVET : La prévention des infections dans les collectivités de nourrissons et en particulier à l'Hospice des Enfants-Assistés.

15 juin. — M. SAUTTER : Contribution à l'étude du drainage et de la péritonisation après hystérectomie pour fibrome. — M. GENTY : Enclouage des fractures récentes du col fémoral par voie extra-articulaire. — M. HANSEN : Etat actuel des mesures prises en Norvège pour la protection publique et l'assistance à l'enfance.

16 juin. — M. WEISS : De l'atropine dans la prévention de la maladie opératoire. — M. EON : Action du 852 et du 915 Fourneau sur le paludisme humain et aviaire. — M. BOUGOUIN : Etat actuel de la chimiothérapie antigonococcique chez l'homme par les composés organiques soufrés. — M. ROLLAND : Contribution à l'étude des uretères bifides.

18 juin. — M. GHOZLAN : Etude sur la sensibilisation et l'intolérance aux facteurs physiques. — M. SCHNEIDER : Le liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques récents après une année de traitement arséno-bismuthique. — M. THIÉBLOT : Action locale des vitamines et des hormones dans le traitement des dermatoses. — M. VASSAL : Contribution à l'étude des chancres syphilitiques du col de l'utérus et en particulier de leur adénopathie satellite.

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — *Vacances* 1938. — M. CATHALA, agrégé, donnera pendant les vacances (août et septembre) un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30.

Cours d'hygiène industrielle (Fondation de l'Association d'hygiène industrielle et du Comité « Biologia »). — M. F. HEIM DE BALSAC commencera le cours le 13 juin 1938, à 17 heures, et le continuera tous les jours suivants jusqu'au 30 juin (salle des thèses).

PROGRAMME DU COURS. — *Hygiène industrielle générale ; applications aux principales industries* : Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation : leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et l'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Le cours sera complété : 1° par des leçons professées par MM. les Docteur AGASSE-LAFONT, Professeur BINET, Professeur CARNOT, Docteur FEIL, Professeur GOUGEROT, Docteur HAAS, Docteur HUGUENIN, agrégé, Professeur LAUGIER, Professeur MAUCLAIRE, Docteurs PERRAULT, PICQUENARD, Professeur PORTIER Docteurs RIST, RULLIER, Professeur STROHL, Professeur TERRIEN, Professeur TISSOT ; 2° par des démonstrations pratiques et manipulations, présentations et critiques de dispositifs d'hygiène industrielle, visites d'usines, rédaction de rapports.

Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent s'inscrire au secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le cours, mais les travaux pratiques sont réservés aux candidats au diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail qui devront prendre les inscriptions et verser les droits réglementaires.

L'examen aura lieu à la fin du cours. La réception à cet examen est exigée pour l'obtention du diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail de la Faculté. Le diplôme n'est délivré qu'aux auditeurs qui auront satisfait aux examens qui ont lieu à la fin des deux cours.

L'horaire des leçons, exercices pratiques, sera distribué à la première leçon.

Collège de France. — M. Robert Courrier, professeur à la Faculté de médecine de l'Université d'Alger, est nommé professeur titulaire de la chaire de morphologie expérimentale et endocrinologie du Collège de France, à dater du 1er octobre 1938.

Lyon. — Le Conseil de la Faculté a proposé pour les chaires déclarées vacantes.

Pour la chaire de physique biologique et radiologie (dernier titulaire : Professeur Cluzet) : M. Ponthus, agrégé.

Pour la chaire de pathologie interne (dernier titulaire : Prof. J. Chalier) : M. Cordier, agrégé.

Pour la chaire de clinique oto-rhino-laryngologique (dernier titulaire : Professeur Collet) : M. Rebattu, agrégé.

Pour la chaire de clinique urologique (dernier titulaire : Prof. Gayet) : M. Cibert, agrégé.

***Montpellier*. — Quatrième centenaire du doctorat de Rabelais**. — Le 22 mai 1537, François Rabelais recevait, dans l'église aujourd'hui disparue de Saint-Firmin, le bonnet doctoral des mains de son parrain, le Professeur Antoine Griffy, de l'Université de médecine de Montpellier.

Avec un léger retard de quelques mois, imposé par des détails

secondaires d'organisation, la doyenne des Facultés de médecine du monde, puisqu'elle remonte au Xe siècle, a commémoré cette date si honorable pour elle, au cours d'une soirée qu'elle donnait à l'occasion du VIIIe Congrès international de thalassothérapie.

Devant un auditoire de qualité qui associait à une nombreuse représentation de personnalités scientifiques de divers pays toutes les autorités civiles, militaires, religieuses et universitaires de la région, après un hommage à Rabelais, du Professeur Jourda, présenté par M. André Brunot, de la Comédie française, et la lecture de quelques passages choisis de Pantagruel par Mme Dussane, sociétaire de la Comédie française, une brillante réception, dans les pièces d'apparat de l'Ecole, réunissait, tard dans la nuit, les invités de la Faculté de médecine de Montpellier.

Clermont-Ferrand. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique médicale s'ouvrira le 5 décembre 1938 devant la Faculté de Toulouse. Le registre d'inscription sera clos un mois avant.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hospices civils de Versailles. — Le lundi 4 juillet 1938, à 9 heures du matin, il sera ouvert un concours public pour la nomination de onze internes en médecine (cinq titulaires et six provisoires).

Le premier interne titulaire prendra ses fonctions aussitôt après sa nomination. Les quatre suivants seront également appelés à assurer immédiatement un service en second jusque après le départ de titulaires en fonctions. Quant aux internes provisoires, ils seront appelés au fur et à mesure des besoins hospitaliers.

Les candidats pourront avoir des renseignements complémentaires au cabinet du directeur, à l'hôpital civil, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 16 heures, samedi après-midi, dimanches et fêtes exceptés.

Sanatorium du Pic du Midi, à Jurançon (Basses-Pyrénées). — Un concours sur titres est ouvert en vue de la désignation d'un médecin-chef résidant (ne faisant pas de clientèle), au Sanatorium du Pic du Midi, à Jurançon, sanatorium privé agréé, disposant de 75 lits pour hommes.

Outre les avantages en nature habituels, le traitement de début, y compris les indemnités, est fixé à 39.000 francs.

Les candidats désireux de participer à ce concours doivent adresser, avant le 10 juillet 1938, leur demande, au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris (VIe), accompagnée de leurs titres et références (copies certifiées conformes).

Hôpital Sadiki de Tunis. — *Concours pour un emploi d'accoucheur*. — Ce concours sera ouvert, au siège de la Faculté de médecine de Paris, le vendredi 1er juillet 1938, à 9 heures.

Adresser les demandes à la Direction de l'Assistance et de la Santé publique à Tunis.

La liste d'inscription sera close le 14 juin 1938.

SERVICES DE SANTÉ

Marine. — Ont obtenu, après concours, le titre de chirurgien des hôpitaux maritimes : M. Morvan, médecin principal ; spécialiste des hôpitaux maritimes : M. Flandrin, médecin de 1re classe.

Guerre. — M. le Médecin général Gaillard, membre assistant du Comité consultatif de défense des colonies, a été placé, à compter du 25 mai 1938, dans la deuxième section (réserve) du cadre du Corps de santé militaire des troupes coloniales.

M. le Médecin général Martin, directeur du Service de santé des troupes du Levant, a été placé, à compter du 18 mai 1938, dans la deuxième section (réserve du corps de santé militaire.

Armée métropolitaine. — *Mutations*. — Les médecins lieutenants-colonels : Sarrelabout, de l'hospice mixte du Mans, au 19e corps d'armée ; Berges, de l'hôpital Robert-Picqué, à Villenave d'Ornon, aux Troupes du Levant ; Brelet, de l'E.-M. de la 1re région aérienne, aux Troupes de Tunisie ; Camper, de la région de Paris, aux Troupes du Maroc.

Les médecins capitaines : Pietri, du 13e d'inf., au 7e génie ; Rivière, du 94e d'inf., au 502e chars de combat ; Fourgeau, du 502e chars, au 94e.

Le médecin lieutenant Tortat, du 30e chasseurs à pied, au 13e d'inf.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.). — Comme l'an dernier des échanges d'étudiants auront lieu pendant les vacances avec la Hongrie, la Tchécoslovaquie, la Yougoslavie. Les étudiants désireux de participer à ces échanges sont priés de s'inscrire au Bureau

de l'A. D. R. M., salle Béclard, Faculté de médecine. Seuls pourront participer à ces échanges les internes, les externes et les étudiants en fin de scolarité.

Association des médecins amis des vins de France. — Le prochain dîner aura lieu le 25 juin, au restaurant Lapérousse. Envoyer les adhésions au Docteur Chassaing de Bosredon, 131, boulevard Malesherbes, Paris.

XXVe Congrès d'hygiène (Institut Pasteur, 3-6 octobre 1938). — PROGRAMME PROVISOIRE. — I. *Le plan d'équipement sanitaire de la France.* — II. *L'alimentation et la Santé publique* : Influence d'une alimentation rationnelle sur la santé publique ; — L'alimentation de la population française, ce qu'elle est, ce qu'elle devrait être ; — Réformes à opérer ; Moyens à mettre en œuvre ; — Collaboration à attendre de la part des Pouvoirs publics, des collectivités publiques et privées, intérêt de la question pour les Caisses d'assurances sociales. — III. *Mutualité, Assurances sociales et Santé publique* : Rôle de la Mutualité et des Assurances sociales dans la protection de la santé publique en général et dans la lutte contre les fléaux sociaux en particulier ; Réalisations pratiques dans la lutte contre la mortalité infantile ; la tuberculose ; les maladies vénériennes ; les autres fléaux sociaux (maladies mentales, alcoolisme, rhumatisme et maladies gynécologiques) ; — Rôle des médecins hygiénistes (I. D. H. — D. B. H.) dans le développement de la politique sanitaire des Caisses d'assurances sociales ; — Coordination de l'action sanitaire et sociale des Caisses d'assurances sociales avec les organismes de protection sanitaire et sociale publics et privés. — IV. *Conférences* : 1° L'alimentation facteur de progrès social ; 2° Rôle des fonctionnaires sanitaires dans la protection des populations civiles contre le péril aéro-chimique. — V. *Visites* : 1° Etablissements d'alimentation ; 2° Installations et appareils de protection contre les dangers aéro-chimiques.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général de la Société : Docteur X. Leclainche, 18, rue de Tilsitt, Paris (XVIIe).

Au pays de Pasteur. — L'Assemblée générale de Médecine française vient de tenir ses « assises du souvenir » au terroir de Pasteur. Organisées par le Docteur Godlewski et par le Professeur Ledoux, ces assises, présidées par le Professeur Carnot, se déroulèrent d'abord à Besançon, puis à Arbois et à Dôle, en présence du petit-fils de Pasteur, le Docteur Pasteur Vallery-Radot, et de nombreux médecins venus de toutes les régions de la France. Elles permirent de réaliser une fois de plus le but que poursuit le Docteur Godlewski : exalter les gloires françaises par des contributions littéraires, historiques et scientifiques des médecins français sous l'égide de leurs maîtres.

Conférence des Voix latines. — M. le Professeur Edmundo Escomel, de Lima, donnera le mardi 5 juillet 1938, à 21 heures précises, à la Sorbonne, amphithéâtre Descartes, 17, rue de la Sorbonne, Paris, une conférence sur : Le Pérou et la France : Les relations entre nos deux pays (avec projections), sous la présidence de M. le Professeur Tiffeneau.

Cartes d'invitation chez le Docteur Dartigues, 81, rue de la Pompe, Paris (XVIe) ; à la Librairie Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe), etc...

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille du Service de santé. — A l'occasion de l'inauguration du monument à la mémoire du Service de santé, la médaille d'honneur du Service de santé, en vermeil, a été décernée au Docteur Joseph Nicolas, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon, membre correspondant de l'Académie de médecine, médecin-colonel de réserve honoraire ; à MM. Marcelin Gendre, chirurgien-dentiste, chef de clinique à l'Ecole dentaire, dentiste capitaine de réserve ; Fleury Gromollard, professeur honoraire, commandant d'Administration de réserve du Service de santé ; au Professeur J. Lépine, doyen de la Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon ; au médecin-général inspecteur Plisson, directeur du Service de santé de la 14e région ; au médecin-général Worms, directeur de l'Ecole du Service de santé militaire.

ÉTRANGER

La retraite du Docteur Alexis Carrel. — Dans une communication à la presse, le Docteur Alexis Carrel, de l'Institut Rockefeller, annonce qu'il prendra sa retraite le 17 juillet 1939, à l'âge de 65 ans. Il ajoute que le service qu'il dirige à l'institut Rockefeller cessera de fonctionner à la même date.


EUPHORYL
DERMATOSES
PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES
CUTANEES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA" 18, AV. DAUMESNIL, P
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillérée à café par année d'âge
LABORATOIRES "ANA" 18, AV. DAUMESNIL, PARIS
ANA
18, Av^ue DAUMESNIL. PARIS. XIIe
hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
Le premier produit spécialisé à base d'Extrait de Sangsues
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris.
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PA
COEFFICIENT DE FIXATION
150
100
50
Salicylate SURACTIVÉ "ANA"
SALICYLATE DE SODIUM
32 gr. SALICYLATE de NA SURACTIVÉ 15 fr.
SOLUTION
AMPOULES INTRAVEINEUSES
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS, SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL, PARIS, XIIe

TRAVAUX ORIGINAUX

Les intoxications par le benzol chez la femme enceinte

Par J. LEROUGE

Certains produits industriels entraînent chez les ouvriers qui les emploient des intoxications qui, à la longue, peuvent déterminer des accidents graves, quelquefois mortels. La tolérance du sujet à ces intoxications peut être très diminuée par des états pathologiques ou même physiologiques comme la gestation.

Le nombre toujours de plus en plus important de la main-d'œuvre féminine a mis en lumière, ces dernières années, ces faits qui présentent, aussi bien pour la mère que pour l'enfant, une importance primordiale, car ils peuvent entraîner des troubles qui mettent en jeu et la vie de la mère et de l'enfant et l'avenir éloigné de ce dernier.

Des travaux plus ou moins fatigants faits dans des positions incommodes pour une femme enceinte ou entraînant des secousses violentes et répétées, sont autant de facteurs qui peuvent entraîner des avortements ou des accouchements prématurés. Mais les intoxications agissent de plus en plus sur le développement du fœtus *in utéro* et, de ce fait, déterminent soit immédiatement à la naissance, soit plus tard, des troubles chez l'enfant.

L'observation suivante, que nous avons recueillie dans le service de notre maître H. Vignes et qu'il a présenté récemment en notre nom à la *Société de Médecine légale* a trait à une intoxication par le benzol, intoxication que l'on rencontre de plus en plus fréquemment et qui a fait l'objet de nombreuses études surtout dans ces dernières années.

De par les modifications sanguines et l'asthénie particulière qu'elle entraîne, cette intoxication présente un intérêt considérable à être diagnostiquée précocement chez la femme enceinte pour permettre de soustraire celle-ci aux vapeurs nocives dès le début de la gestation.

Mme H..., Alice, primipare, 29 ans (obs. 1.842 de 1937), ayant eu ses dernières règles du 1er au 5 janvier, vient consulter dans le service en mai 1937 pour une sensation de fatigue extrême telle qu'elle ne peut continuer son métier de « colleuse en imperméables ».

Elle insiste sur le fait que cette fatigue est déjà ancienne ; mais c'est seulement depuis qu'elle est enceinte que l'augmentation de ce symptôme l'a amené à envisager de prendre du repos.

Effectivement, son état général semble mauvais ; elle présente une pâleur extrême avec décoloration permanente très marquée des muqueuses. Sa grossesse évolue normalement, la hauteur utérine est de 15 centimètres, les bruits du cœur sont perçues en cette première consultation.

On ne relève aucun antécédent pathologique ni chez ses collatéraux ou ascendants.

On fait une numération globulaire le même jour, qui montre une anémie marquée : 2.100.000 globules rouges (avec 11.000 globules blancs). On pense à une anémie d'origine professionnelle, la malade travaillant le caoutchouc et la dissolution de caoutchouc depuis plusieurs années. Nous prescrivons de suite l'interruption du travail. La malade en profite pour aller passer quelque temps à la campagne et revient seulement le 1[illegible] juillet. Ce jour, une nouvelle numération globulaire montre une régénération sanguine nette : 3.100.000 globules rouges (avec 10.000 globules blancs). Et pourtant la malade n'a suivi aucun traitement médicamenteux.

Sa grossesse évolue normalement. La hauteur utérine est de 29 centimètres, les battements du cœur normaux, l'état général est très amélioré.

La malade revue le 24, nous avons constaté la continuation de la régénération : 3.600.000 globules rouges (avec 7.000 globules blancs). La hauteur utérine est de 31 centimètres, la présentation est normale.

Elle entre dans le service le 8 octobre venant de perdre les eaux ; la tête est encore haute et mobile mais bien centrée. Le travail se déclenche dans la nuit et l'accouchement se produit naturellement le 9 octobre à 1[illegible] h. 10 ; l'enfant est vivant pesant 2.810 grammes : c'est un garçon normalement constitué, mais cependant en-dessous de la normale. La délivrance naturelle est complète et pèse 120 grammes.

Aucune hémorragie, aucun choc ; tout se passe absolument normalement, les suites de couches sont sans histoire et l'enfant pousse normalement.

Il est à remarquer que, contrairement aux opinions classiques, cette femme atteinte d'une assez forte anémie s'est améliorée avant la terminaison de sa grossesse ; bien mieux elle s'est améliorée par le simple repos en dehors de tout traitement médicamenteux, cela pendant la deuxième moitié de sa gestation : en six mois environ elle est passé de 2.100.000 à 3.600.000 globules rouges. Il est intéressant de remarquer cependant, le poids légèrement faible de l'enfant né 276 jours après la fin des dernières règles.

Dans une autre observation, rapportée en 1933, par le Docteur Agasse-Lafont, une malade enceinte près du terme, présentait une asthénie avec légère réaction fébrile inexpliquée ; elle accoucha normalement et dans les suites de couches la continuation de fièvre fit penser à une infection puerpérale : on pratiqua un curettage dans les suites de couches qui ne révéla rien et la malade mourut peu après.

L'apparition d'autres cas analogues et d'un purpura dans le personnel de l'usine où travaillait la malade permit de découvrir une intoxication benzolique et d'y rapporter le décès précédent.

L'intoxication chronique par le benzol et ses dérivés se traduit surtout par une anémie et une tendance hémorragique, quelquefois des phénomènes digestifs et psychiques légers ; les signes sont en général extrêmement discrets. Cependant l'anémie peut être très marquée et s'aggraver avec une rapidité considérable, tel le cas cité par Laignel-Lavastine et où en trois jours les hématies sont tombées de 2.110.000 à 700.000.

Cette anémie s'accompagne de leucopénie et surtout de neutropénie. La gravité particulière des anémies au cours de la gestation et le peu de tendance à la réparation que présente le sang des femmes enceintes, ajoute encore un facteur de gravité à ces intoxications si elles sont prolongées. Il faut de plus, leur assurer un repos absolu indépendamment d'un traitement anti-anémique approprié.

L'arrêt de travail qui devra donc être de longue durée et représenter la presque totalité de la grossesse, ne va pas sans rencontrer des difficultés, en ce qui concerne la responsabilité soit des Assurances sociales, comme pour les autres maladies, soit de l'employeur, au titre des accidents professionnels. Le Docteur Hausser et le Professeur Perrin, de Nancy, ont insisté récemment sur la fréquence des contestations que soulèvent ces cas qui sont en quelque sorte, à la limite de l'une et de l'autre des responsabilités ; cet état de chose ne peut que nuire à la rapidité de la mise au repos de la malade qui, en général, tient à être fixée avant de cesser tout travail, sur les indemnités qui lui seront accordées. Il serait donc souhaitable que ces questions soient tranchées d'une manière nette pour qu'il soit possible de certifier à la femme qu'elle touchera à coup sûr les sommes qui lui sont dues normalement pour arrêt de travail.

Le Professeur Perrin proposait une solution qui permettait de secourir rapidement ces malades : à savoir, l'avance des frais par la Caisse des assurances sociales, avec possibilité pour celle-ci d'un recours contre le patron ou son Assurance accident quand la preuve de l'intoxication professionnelle a été faite. Cette solution n'a malheureusement pas été acceptée par toutes les Caisses d'assurances.

« La mode, car cette ruée n'a pas d'autre valeur, qui consiste à dauber sur le secret médical, n'est pas nouvelle. Sous le second Empire, déjà, certains médecins et quelques autres avaient réclamé pour le médecin, le droit de proclamer les maladies vénériennes de leurs clients et de jeter le feu des projecteurs publics sur leurs chancres et leurs écrouelles.

. . . .

On s'amuse, on se moque. On se gausse des observateurs rigoureux du secret, qu'on considère comme de vieilles barbes désuètes, derniers adorateurs de traditions risibles, sans que ces réformistes osés s'aperçoivent que le secret professionnel n'est en réalité, qu'une innovation du Code pénal, sans qu'ils se doutent que leur modernisme audacieux n'est que la naïve réédition des coutumes de Normandie et de l'Ile-de-France.

. . . .

Aussi bien, ces farouches dispensateurs de la vérité oublient que, tant que leurs amis n'auront pas fait la révolution, le Code pénal subsistera et que l'article 378 s'appliquera avec rigueur. » (Adrien PEYTEL. — Ruées et Ruades contre le secret médical. *Paris Médical*, 19 mars 1938.)

◆

THÉRAPEUTIQUE

La chrysothérapie [1] en dehors de la tuberculose

Syphilis — Peau — Rhumatismes

Par le Dr **Jacques FORESTIER**
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hospice thermal Reine-Hortense
à Aix-les-Bains

L'or représente sans doute la plus grande acquisition de la chimiothérapie par les métaux lourds depuis la guerre.

Dans une conférence précédente, mon collègue et ami, Etienne Bernard vous a montré les principes de l'usage des sels d'or dans le traitement de la tuberculose et en particulier de la tuberculose pulmonaire.

Or, qu'est-ce que la tuberculose ? C'est une infection chronique, due à un germe particulier, le bacille de Koch. Si l'expérimentation et la clinique ont démontré l'activité des sels d'or dans le traitement de certaines formes de la tuberculose, il est logique de tenter d'utiliser cette médication dans d'autres infections chroniques à germes connus ou inconnus et même dans des maladies chroniques simplement supposées infectieuses.

C'est ce vaste cadre que remplissent les applications de la chrysothérapie en dehors de la tuberculose. Nous étudierons donc les applications de l'or dans :

1° Les infections chroniques générales et en particulier la syphilis et la lèpre dont nous devons rapprocher certaines affections nerveuses telles que la démence précoce ;

2° Les affections cutanées parasitaires, ou supposées telles, et principalement le psoriasis ;

3° Les rhumatismes chroniques.

I

Rappel de quelques notions sur la pharmacologie des sels d'or

Jusqu'à ces dernières années, l'or en nature ou sous forme de sel était employé sur une petite échelle parce qu'on n'avait pas trouvé les formes chimiques qui en exaltent l'activité : le chlorure d'or et le cyanure sont en effet mal tolérés à des doses véritablement actives.

Depuis les découvertes de A. Lumière sur les thio-dérivés aureux et les travaux considérables de Feldt, la médecine a à sa disposition de nombreux sels d'or, soit minéraux, tels que la sanocrysine de Mollgaard, soit organiques, dont l'activité est considérable et la toxicité très atténuée. Tous ces composés, sans exception, contiennent dans leurs molécules un radical sulfhydrique qui, lié à l'or, en constitue l'élément thérapeutique actif. Contrairement aux autres métaux lourds employés, notamment dans la syphilis, comme le mercure et le bismuth, qui sont actifs, quelle que soit la forme sous laquelle on les emploie et même sous la forme métallique (frictions mercurielles), les sels d'or, pour être dignes d'un emploi thérapeutique, doivent contenir le radical AuS. Ils se rapprochent donc des composés arsenicaux, actifs dans la syphilis sous la forme d'arsénobenzène, à l'exclusion de tout autre groupement chimique.

Bien que les médecins aient actuellement sur le marché une dizaine de composés auriques efficaces et maniables, il est à espérer que la chimie nous donnera dans un avenir prochain, des produits encore moins toxiques et plus actifs.

Un autre point sur lequel il faut attirer l'attention des médecins dans la pharmacologie de l'or, c'est la lenteur de son élimination. Celle-ci se fait surtout par les urines et un peu par les selles. Assez importante au début elle peut persister pendant plusieurs semaines pour les doses thérapeutiques. Il faut donc prendre soin de ne pas rapprocher l'intervalle entre les injections, car la superposition des doses incomplètement éliminées peut amener le sujet au delà de l'état de saturation tolérable et entraîner des accidents toxiques. Dès le début de notre expérience nous avons insisté sur la notion de centigramme-jour dans la posologie de l'or, qui implique l'idée que pour chaque sel employé et pour chaque malade, il ne faut pas dépasser, ni une certaine dose par injection, ni descendre au-dessous d'un certain intervalle. La lenteur d'élimination des sels d'or explique également l'apparition de certains accidents retardés. Il faut noter enfin que parmi les tissus sur lesquels l'or, une fois injecté, tend à se fixer, le tissu cérébral entre pour une part importante, d'où l'intérêt de l'or dans la neuro-syphilis, que l'arsenic incapable de franchir la barrière méningée, ne peut traiter utilement. Les expériences ont également montré que l'or tend à se fixer avec électivité sur les tissus pathologiques, quelle que soit leur nature.

II

Or et syphilis

Les vieux auteurs avaient tenté d'utiliser le chlorure d'or dans la syphilis, mais n'en avaient pas obtenu grand résultat pour les raisons citées plus haut.

Expérimentalement, Feldt dès 1925 avec divers sels organiques d'or et en particulier avec le solganal B montre l'action remarquable de ce sel sur les souris infectées expérimentalement par une souche arséno-résistante de spirochæta Duttoni et compare son action à celle des arséno-benzènes. Il montre de plus la fixation importante de l'or sur le cerveau. Certains auteurs allemands (W. Menk) préconisent pour la syphilis expérimentale de la souris, ainsi que dans la syphilis humaine et la fièvre récurrente l'association arsénicaux et or. En 1927, Levaditi montre que l'or est inactif à l'état pulvérulent ou sous forme de chlorure, mais actif sous forme d'hyposulfite double pour la syphilis expérimentale du lapin et la spirochétose spontanée de cet animal. Mais il reconnaît que l'or n'a pas sur les infections expérimentales de l'animal l'effet préventif des sels de bismuth ou de tellure.

En clinique humaine, Fournier et Mollaret, dès 1925 utilisèrent des doses assez élevées de thiosulfate double d'or et de sodium (sanocrysine, chrisalbine) dans le traitement des accidents primaires et secondaires de la syphilis. Ils recommandaient des doses de 60 centigrammes à 1 gramme pour une injection et un total de 10 à 12 grammes pour une série. Ces chiffres énormes par rapport à ceux qui sont couramment employés dans les autres applications de la chrysothérapie doivent rester tout à fait exceptionnels et être réservés à la syphilis.

L'expérience de ces auteurs et de ceux qui contrôlèrent leurs travaux démontra que si les sels d'or présentaient une certaine activité dans la syphilis, leur effet était cependant inférieur à celui des arsénobenzènes ou du bismuth : les tréponèmes disparaissent plus lentement. Les réactions sérologiques se modifient plus lentement également. Il est fréquent que les accidents secondaires ne soient pas empêchés.

Aujourd'hui avec le recul des années, il semble bien que l'or dans la syphilis doive être réservé à deux catégories particulières :

1° Chez les malades résistant à l'arsenic, au bismuth, au mercure ;

2° Dans certains cas de syphilis nerveuse.

Il peut être intéressant d'associer l'or aux médications spécifiques par des cures alternées avec le bismuth et les arsenobenzènes. Contrairement à ce qu'avait cru Hugo Muller, il ne paraît y avoir, d'après Lebeuf et Mollard, aucune contre-indication à utiliser l'or chez les syphilitiques tuberculeux.

Nous rapprocherons de l'utilisation de l'or dans la [illegible] nerveuses, les tentatives de H. Claude et Deblineau dans la démence précoce. Ces auteurs ont rapporté, il y a trois ans que l'association de la pyrétothérapie par l'huile soufrée et [illegible] injections de sels d'or donnait dans cette maladie des résultats bien plus favorables que le seul usage du premier produit. Ils ont été conduits à cette méthode en considérant l'importance des antécédents bacillaires chez ce groupe de malades.

Dans la lèpre, les tentatives de Paldreck de Dorpat en utilisant les sels d'or avec la cryothérapie n'ont pas donné les résultats escomptés ; Sézary en France a répété ces tentatives sans beaucoup plus de résultat. Il a même eu à déplorer une [illegible] évolutive consécutive à cette médication. Dans l'état actuel des choses, il ne semble pas que l'or doive être conseillé dans le traitement habituel de la lèpre.

(1) Leçon faite à la Faculté de Médecine, Chaire de Thérapeutique (Prof. Harvier).

III

L'or en dermatologie

Dans la conférence précédente, Etienne Bernard vous a fait connaître les applications de l'or dans les affections tuberculeuses de la peau et en particulier les beaux résultats obtenus dans le lupus érythémateux avec les injections d'or à doses extrêmement minimes. Des tentatives ont été faites pour traiter également des affections cutanées diverses par les sels d'or ; le vitiligo, l'érythème polymorphe, l'érysipèle, etc... Nous ne retiendrons ici que l'usage de l'or dans le traitement du psoriasis. Il fut employé dès 1922 sous forme de krysolgan par Martenstein et plus tard par un grand nombre d'auteurs allemands ; en France Clément Simon, Burnier et Lotte ont essayé de blanchir des psoriasiques par la chrysothérapie. Ils ont employé des doses moyennes par injections de 0 gr. 25 et des doses totales, pour une série, de 1 gr. 50 à 8 et même 10 grammes. Nicolas, Lebeuf et Mollard ont entrepris les mêmes recherches et ont obtenu un blanchiment total ou partiel dans les 2/3 des cas ayant résisté aux traitements habituels. Ces auteurs signalent la possibilité de la transformation du psoriasis en érythrodermie, mais il ne semble pas que ce danger soit plus grand avec l'or qu'avec les autres médications internes. La prévention de ces accidents redoutables dépend de la prudence dans les doses et de l'observation minutieuse des plus petits signes d'alarme. Ce qui est plus intéressant et qui nous conduit au dernier chapitre que nous avons à étudier dans la chrysothérapie, c'est le traitement du rhumatisme psoriasique, véritable entité clinique faite d'une éruption psoriasique authentique associée à une forme particulière de rhumatisme chronique : la polyarthrite chronique évolutive, souvent extensive, à marche relativement lente, a tendance momifiante, comme nous l'avons montré avec F. Coste.

Cette forme clinique bien étudiée dans la thèse de Langlois est sensible à la chrysothérapie, sans que les succès soient équivalents à ceux obtenus dans d'autres formes de polyarthrie chronique évolutive. Elle doit être conduite avec de petite doses, de l'ordre de 10 centigammes par semaine ou au plus tous les cinq jours (2 centigrammes-jour maximum) et avec des séries ne dépassant pas 1 gr. 50. Dans les cas que nous avons observés, le psoriasis antécédait généralement les manifestations articulaires depuis de longue années. L'action de l'or a été souvent aussi brillante sur la dermatose que sur les arthropathies. Le traitement a pu être prolongé par séries espacées pendant de longues années et a retardé ou arrêté l'évolution aggravante de la maladie.

IV

L'or et les rhumatismes

Si la vogue de la chrysothérapie dans le traitement des rhumatismes a été si grande, depuis que nous l'avons proposée pour la première fois en 1929, c'est sans doute parce que cette méthode s'est montrée efficace dans la forme la plus grave, la plus étendue et la plus évolutive des rhumatismes chroniques : la grande forme généralisée de Charcot, la polyarthrite symétrique progressive, qu'avec Coste, nous appelons *polyarthrite chronique évolutive*.

L'idée de traiter ces formes inflammatoires infectieuses de rhumatisme par la chrysothérapie nous est venue d'une certaine ressemblance des symptômes cliniques et de l'allure évolutive de ce grand rhumatisme avec la maladie tuberculeuse : et nous avons pensé que si l'or était capable d'agir sur une infection chronique à germe connu, comme la tuberculose, il pourrait peut-être rendre de grands services pour une maladie de nature probablement infectieuse, mais dont le germe nous échappe. Après bien des tâtonnement dans la posologie et l'emploi de doses trop fortes, qui provoquèrent quelques érythrodermies, la chrysothérapie est devenue en France du moins une méthode d'usage courant ; mais il convient d'en préciser les indications aux formes strictement influençables et d'en bien délimiter la posologie, car si l'excès des doses est, en thérapeutique, souvent d'un effet fâcheux, il peut devenir en matière de chrysothérapie nettement dangereux.

Quelles sont les formes de rhumatisme justiciables de la chrysothérapie ?

Nous devons tout d'abord déclarer que l'emploi des sels d'or dans le *rhumatisme articulaire aigu*, maladie de Bouillaud, ne peut être considéré comme une méthode d'usage courant. Les fluxions articulaires mobiles de cette maladie ne rentrent pas dans le cadre des lésions nettement influencées par l'or, comme nous le verrons plus loin. Slot en Angleterre n'a pas obtenu de résultat constant dans sa courte expérience. Pour nous-même bien que notre champ d'études ait été limité, nous ne l'avons employé que dans des formes salicylo-résistantes tendant à se prolonger et s'il nous a parfois aidé à avoir raison de la température et des fluxions persistantes, il n'a pas empêché les récidives ou l'apparition d'une chorée ultérieure.

Mais dans les *rhumatismes chroniques*, la place de la chrysothérapie est, au contraire, considérable, mais bien définie. En effet, nous avons montré, il y a plusieurs années avec Coste et Lacapère qu'on pouvait brièvement classer les diverses formes de rhumatisme chronique dans deux grandes catégories : les rhumatismes à allure inflammatoire, à tendance généralisée, accompagnés de phénomènes généraux, d'accélération de la sédimentation globulaire et d'augmentation de la floculation à la résorcine. Ce sont les arthrites proprement dites, que leur allure soit allergique ou infectieuse, dues à des germes connus ou non. Par opposition, les rhumatismes chroniques d'allure dégénérative, surviennent dans la deuxième partie de la vie, marqués par des phénomènes d'usure du cartilage, s'opposant au gonflement synovial des formes inflammatoires : ce sont les arthroses.

Les sels d'or donnent des résultats très bons, parfois remarquables dans les formes les plus étendues et même les plus évolutives des arthrites ; ils sont d'un intérêt médiocre ou nul dans le traitement des arthroses.

Quant aux diverses formes cliniques qui correspondent au groupe des arthrites et sont justiciables de la chrysothérapie, on les trouvera dans le tableau ci-après, qui montre qu'à côté du grand rhumatisme généralisé (polyarthrite chronique évolutive), il existe des arthrites focales à germe inconnu ou connu et dont les plus fréquentes sont les arthrites gonococciques. Ce tableau montre également que certaines formes de rhumatisme vertébral, et en particulier la forme ankylosante décrite par Pierre-Marie sous le nom de spondylose rhizomélique, ne sont en réalité que l'aboutissant d'une arthrite systématique des petites articulations vertébrales à tendance ossifiante et justiciables de la chrysothérapie ; bien que les effets y soient moins sensationnels que dans les atteintes des membres.

Principales formes cliniques des arthrites et des arthroses

Arthrites	Arthroses
1. Polyarthrites chroniques évolutives.	1. Arthrites sèches . Hanche (Morbus Coxae). Genoux (lipoarthrite)- Carpe, pouce, etc....
2. Polyarthrites et oligoarthrites accompagnant des infections à germes connus. Gonocoque. Bacilles de Koch. Tréponème (?) Strepto-staphylo. Eberth-Shiga. Coli, etc...	2. Nodosités des phalanges : Héberden. Bouchard. Hallux Valgus, etc...
3. Monoarthrites inflammatoires) à germes connus et inconnus. Rhumatisme vertébral syndesmophytique, spondylose ankylosante (Pierre-Marie).	3. Rhumatisme vertébral ostéophytique, lombanthrie, etc.

Pour résumer ces indications, nous dirons que la chrysothérapie est avant tout le traitement héroïque des grandes formes généralisées des rhumatismes à leur période évolutive avec gonflement synovial intense, même état sub-fébrile, modifications sanguines importantes. La chrysothérapie agit à toutes les époques, à tous les stades de la maladie, même dans les formes anciennes, quand elles sont encore évolutives : mais il est bien certain que plus elle est employée précocement et plus le pourcentage des succès est élevé et plus la qualité de la guérison est parfaite.

Dans toutes les arthrites inflammatoires, sub-aiguës ou chroniques, mono ou oligo-articulaires, la chrysothérapie est une médication d'appoint importante : mais elle ne doit pas faire oublier la suppression du foyer infectieux d'origine, quand cela est possible, et le traitement vaccinothérapique, notamment quand il s'agit du gonocoque.

Il y a, selon nous, toute une série de cas cliniques de transition entre les arthrites chroniques à type prolifératif et la véritable tuberculose ostéo-articulaire, fibreuse, non suppurée. Dans ces formes un peu batardes, la chrysothérapie peut rendre des services. Dans la tuberculose articulaire ulcéro-caséeuse, elle constitue un traitement d'appoint, qui ne saurait faire oublier les grands principes d'immobilisation orthopédique et de traitement hygiéno-diététique.

Les contre-indications de la chrysothérapie

Elles ne sont pas très différentes dans le rhumatisme chronique de ce qu'elles sont dans la tuberculose. Mais leur importance est si grande qu'il n'est pas mauvais de les rappeler. Les vraies contre-indications et les contre-indications permanentes de la chrysothérapie sont avant tout celles tirées d'un état général très déficient, ou d'une lésion viscérale importante, touchant en particulier le foie, les reins, mais avant tout la tendance aux hémorragies, l'état hémogénique (P. Weill), caractérisé, soit par des saignements antérieurs, soit par des attaques de purpura, etc... Il est capital de refuser le bénéfice des sels d'or, fermement et d'une façon permanente aux malades de cette catégorie.

On pourra traiter, mais avec prudence, en surveillant les signes, d'alarme et en n'insistant pas, si la tolérance n'est pas parfaite tous les malades en état d'allergie accentuée et notamment ceux qui présentent volontiers de l'eczéma et des poussées d'urticaire. Les asthmatiques peuvent être traités à des doses extrêmement minimes et d'ailleurs en tirer bénéfice.

Nous ne considérons pas comme des contre-indications l'âge du sujet, si l'état général est bon. Nous avons traité des malades de plus de 80 ans. Il en est de même du diabète, de l'albuminurie simple, sans symptôme de déficience rénale.

Mise en route de la chrysothérapie

Après une sélection rigoureuse des cas, le médecin doit faire le point de son malade, avant de commencer les injections de sels d'or : l'examen des urines pour recherche de l'albumine. l'examen du sang ; numération globulaire, sédimentation, floculation à la résorcine et surtout épreuve de coagulation et de saignement.

Il est capital d'informer le malade et l'infirmière, si les injections sont données par voie intra-musculaire, des signes d'alarme révélant l'intolérance du sujet : signes cutanés, prurit, urticaire, érythème ; signes muqueux, rougeurs, érosion dans la bouche ; signes généraux, réaction fébrile, asthénie.

Choix des sels d'or

Ce sont les mêmes produits employés dans la tuberculose, qui doivent être utilisés dans le traitement des rhumatismes chroniques. Nous n'en ferons pas l'énumération qui a déjà été faite. Notons seulement les différences essentielles dans la variété du sel son mode d'introduction et la posologie.

Le seul sel minéral actuellement en honneur : la sanocrysine ou crisalbine, est plus employé par les phtisiologues que chez les rhumatisants. Par contre, parmi les sels organiques, la plupart de ceux qui sont sur le marché sont d'une toxicité minime et d'une activité incontestable. Ce qui importe avant tout pour chaque médecin, c'est de bien connaître le maniement d'un petit nombre de ces sels et de s'y tenir, sauf exception.

La *voie d'introduction*, généralement intra-veineuse pour le traitement des tuberculeux, est plus souvent intra-musculaire pour les rhumatisants dont la plupart sont traités en consultation externe, ce qui facilite l'exécution des injections, mais nécessite l'éducation des infirmières pour éviter le grave danger de la continuation des injections, alors que des signes d'alarme sont apparus.

La question du *véhicule à employer*, aqueux ou huileux, a soulevé des controverses. Elle n'a pas, selon nous, l'importance que certains lui ont attribuée. Quand les suspensions huileuses ont été proposées, nous les avons expérimentées de bonne foi, dans l'espoir qu'elles diminueraient sensiblement les incidents. Une expérience de cinq années nous a prouvé qu'il n'en était rien et d'ailleurs l'expérimentation a montré à Lumière et Léonet que l'absorption d'un sel d'or soluble, mis en suspension huileuse était presque aussi rapide que celle d'un produit injecté dans l'eau.

Dans ces conditions, nous croyons devoir formuler l'opinion suivante :

Sels solubles, solution aqueuse.
Sels peu solubles et sels insolubles, suspension huileuse.
Sels lipo-solubles, solution huileuse.

C'est ainsi que nous employons l'allochrysine, la myochrysine, le solganal B en solution aqueuse ; l'oléochrysine, l'oléochryses, le myoral en suspension huileuse, le lipaurol en solution huileuse. L'intérêt de mettre la sanocrysine en suspension huileuse est justifié par le désir d'employer la voie intramusculaire, la solution aqueuse étant irritante par cette voie.

La posologie. — Il ne saurait être question de donner un schéma fixe s'appliquant à tous les cas et à tous les malades. Nous ne pouvons donner ici que des indications générales, qu'il conviendra d'appliquer suivant les cas particuliers. La formule de Mollard : à chaque maladie, à chaque malade, sa dose, est amplement justifiée, mais il convient de fixer tout au moins les directives. Voici celles qu'une expérience de dix années nous permet de formuler :

1° Tâter la susceptibilité du sujet. Sauf le cas d'affection cutanée ou d'asthme concomitant, où nous employons des doses de 1 à 2 centigrammes pour les premières injections, nous commençons généralement par une dose de 5 centigrammes renouvelée une ou deux fois à une semaine d'intervalle. Si la tolérance est bonne, on montera à la dose habituelle ;

2° Les injections seront hebdomadaires ou au maximum bi-hebdomadaires, la dose habituelle étant, suivant les cas de 0,05, 0,10 ou 0,20. A noter que la dose de 0,10 pour une injection ne doit pas être dépassée pour l'Allochrysine, que les doses de 0,20 et même 0,30 à intervalle hebdomadaire peuvent être employées pour l'oléochrysine, le myoral ou le solganal B. Ces prescriptions peuvent être formulées également en disant que le nombre de centigrammes-jour maximum, ne doit pas dépasser 2 centigrammes pour l'allochrysine, mais peut monter à 4 et même 6 centigrammes pour les autres produits précités ;

3° Une série d'or ne doit pas dépasser 1 gr. 50 à 2 grammes au total pour l'allochrysine, 2 à 3 grammes pour les autres sels.

4° Sauf exception rarissime, il y a lieu de répéter au moins une deuxième série après un intervalle de repos que nous avons fixé à six semaines, entre la première et la deuxième série, mais que certains auteurs (Harfall et Garland) préfèrent porter à 12 semaines, en raison de la possibilité d'accidents retardés.

Sur ce schéma, évidemment très théorique, combien de facteurs viendront imposer des modifications. S'il paraît logique de tenter de pousser la première série d'or chez les rhumatisants, lorsque la tolérance est bonne, jusqu'à des chiffres relativement élevés, les séries ultérieures pourront être plus minimes, quand un important résultat clinique a déjà été obtenu.

La posologie pourra être large, et devra l'être chez les syphilitiques et les tuberculeux, si l'on veut obtenir des résultats nets. Elle devra être au contraire très prudente, très lentement progressive dans les cas de polyarthrites de la ménopause, chez les sujets âgés, fatigués, chez les sujets nettement allergiques, enfin dans le rhumatisme psoriasique et la spondylarthrite ankylosante.

Il est également essentiel que le médecin comprenne que la chrysothérapie est *un véritable traitement de fonds* et non un traitement occasionnel. Les principes qui doivent guider sa pratique se rapprochent, comme nous l'avons dit, il y a déjà longtemps, de ceux de la chimiothérapie de la syphilis, par l'arsenic, le mercure ou le bismuth. *La plus grosse erreur consiste à arrêter le traitement lorsque la maladie paraît cliniquement arrêtée ou guérie.* C'est la meilleure façon de préparer des récidives. Se contente-t-on de blanchir un syphilitique et de laisser ensuite sa maladie repartir pour de nouveaux accidents ? Non. La chimiothérapie de la syphilis a en vue le traitement de la maladie et non de ses manifestations apparentes. Il en est de même de la chrysothérapie dans les rhumatismes. Quand un sujet a été considérablement amélioré ou en apparence cliniquement guéri par une première série de chrysothérapie, le devoir du médecin est d'essayer d'assurer sa guérison complète et définitive, d'abord par un traitement de consolidation et ensuite par une surveillance prolongée. Les rhumatismes chroniques offrent en effet cette caractéristique particulière qui les rapproche de la syphilis : ils peuvent être apparemment guéris et cependant le sujet conserve dans son sang des stigmates sanguins qui prouvent que l'évolution de la maladie n'est pas arrêtée, d'où l'importance des contrôles sanguins.

Les contrôles sanguins

Il existe deux sortes de contrôles, celui de la tolérance de la médication, et celui de l'activité de la thérapeutique. Le premier est constitué par la numération des globules et surtout des globules blancs ainsi que les épreuves de temps de saignement et de coagulation. L'apparition d'une éosinophilie peut être


ENTRE L'ÂGE DE LAIT
ET L'ÂGE OMNIVORE
c'est
la Blédine
qui fait "la soudure"
Echantillons et littérature : Etablissements JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
402 B

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Etats méningés aigus

Diagnose et thérapeutique générales

Le diagnostic d'un état méningé aigu est chose facile.

Il se fonde : 1° sur le classique *trépied méningitique* : céphalée, vomissements, constipation. Seuls la céphalée et les vomissements sont constants. La céphalée est diffuse ou frontale, gravative, tenace, ne cédant à rien sinon à la rachicentèse déplétive. Les vomissements sont classiquement faciles, « en fusée », sans efforts, ce qui n'est pas toujours exact.

2° Sur l'existence de *contractures* : elles prédominent à la nuque, le long de la colonne vertébrale, à la partie postérieure des cuisses. Il faut savoir tenir compte d'un signe de Kernig ébauché, mieux perçu en faisant asseoir le malade qu'en pratiquant la manœuvre de Lasègue ; d'une raideur médiocre de la nuque, seulement marquée par la difficulté qu'éprouve le sujet à toucher la poitrine avec le menton.

3° Sur l'existence de *signes neurologiques non cohérents*, par atteinte superficielle des centres, et *de localisations multiples*, avec intrication des signes d'excitation, de libération, de dépression.

4° Sur l'existence de *signes généraux en partie imputable à la perturbation des centres végétatifs (IIIe et IVe ventricules)* : troubles thermiques, respiratoires, cardio-vasculaires.

5° *Sur les résultats de la rachicentèse* (par voie lombaire ou sous-occipitale suivant les cas) : quelle que soit la circonstance où l'on a pu porter le diagnostic de syndrome méningé aigu la ponction lombaire s'impose. Elle s'imposerait également d'ailleurs en cas de doute.

Elle sera faite méthodiquement de façon qu'on puisse en retirer le maximum de renseignements : pratiquée sur le sujet couché (on évitera ainsi tout danger au cas où il pourrait s'agir d'un cas aigu d'hypertension intra-cranienne) avec prise de la tension rachidienne et recueil aseptique du liquide pour les examens bactériologiques éventuels.

D'emblée, macroscopiquement, trois éventualités capitales :

— liquide trouble ou purulent,
— liquide clair,
— liquide sanglant.

Conduite à tenir en présence d'une méningite aiguë à liquide louche ou purulent

A. Le cas type : Méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoque de séméiologie démonstrative, chez un enfant ou un jeune adulte.

On se trouve en présence d'un sujet qui a pu présenter depuis quelques jours du coryza, de la rhino-pharyngite (porte d'entrée) et chez lequel la maladie s'est installée, en tant que grande pyrexie, sur un mode brutal.

Après 48 heures, durant lesquelles (s'il s'agit d'un cas sporadique) le diagnostic a pu demeurer en suspens ou errer, le tableau est topique : *syndrome méningé caractéristique* ; *signes généraux de grande pyrexie* ; *éruptions cutanées de type divers*.

La plupart des auteurs pensent encore que la sérothérapie antiméningococcique, malgré ses nombreux échecs, vaut d'être faite. Elle doit être intra-rachidienne au cas de méningite parce qu'elle n'agit que localement. Elle doit être précoce, comme toute sérothérapie. Elle doit être suffisante. Elle doit être spécifique, puisqu'il y a pluralité des méningocoques (A, B, C, et plus rarement D).

Enfin, il est de bonne règle d'associer la sérothérapie générale (contre la méningococcémie éventuelle) par voies sous-cutanée et intra-musculaire.

Cette sérothérapie sera continuée, avec le sérum correspondant à la variété identifiée par le laboratoire, pendant quatre à cinq jours, en alternant les voies d'apport, lombaire et sous-occipitale. A ce moment c'est la guérison ou bien au contraire (et c'est l'éventualité la plus fréquente actuellement) la constatation de l'inefficacité du sérum. Il ne faut pas s'obstiner à continuer la sérothérapie mais lui substituer soit la chimiothérapie par l'acridine qui a donné quelques succès, soit l'endo-protéinothérapie de Reilly.

Mais surtout il nous paraît que soit à ce moment, soit mieux encore *d'emblée*, il faille associer à la sérothérapie la chimiothérapie par les *composés sulfamidés et sulfonés*. Il est en effet tout à fait démontré qu'ils peuvent, *à eux seuls*, assurer la guérison. On les administrera donc soit *per os* à la dose de 4 à 6 grammes, soit par voie intrarachidienne en utilisant la solution de faible titre qui existe dans le commerce à cet effet.

B. Cas d'orientation facile : l'état méningé survient au cours d'une maladie connue, ou du moins l'examen décèle un point de départ.

Il s'agira, par exemple, d'une méningite après traumatisme, d'une réaction méningée au cours d'une pneumonie, d'une otite, d'une septicémie diagnostiquée.

Différents germes peuvent être responsables. On demandera au laboratoire de préciser celui (ou ceux) en cause dans le cas déterminé. Mais en pratique, il faut aller vite, et en attendant cette réponse du laboratoire que faire ? En principe, il s'agit, neuf fois sur dix, ou de pneumocoque ou de streptocoque. On conseillait jusqu'à ces dernières années la sérothérapie. Or elle était pour ainsi dire toujours inefficace. Tout récemment, des publications encourageantes nous apportent des guérisons de méningites (d'origine otitique en particulier) purulentes à streptocoques guéries par les *produits sulfamidés*.

Nous conseillons donc de les administrer de la même façon que précédemment, *le plus précocement possible*, et bien entendu à doses suffisantes.

C. Cas d'orientation difficile : l'état méningé se présente comme « primitif ».

En attendant la mise en évidence du germe en cause et l'utilisation éventuelle d'une thérapeutique spécifique nous pensons que le mieux est de mettre en œuvre, durant les 24 à 48 heures que demanderont les premières investigations biologiques, la chimiothérapie par les sulfamidés comme ci-dessus.

L'innocuité est certaine, le résultat possible.

Au contraire, à injecter systématiquement du sérum antiméningococcique, comme le conseillent certains, on n'a guère à escompter qu'un résultat problématique en contre-partie de dangers non négligeables.

Enfin signalons pour mémoire les cas de « méningites puriformes aseptiques » qui, une fois dûment certifiés par les examens de laboratoire, ne requièrent, à l'évidence, en eux-mêmes, aucune thérapeutique anti-infectieuse. Le plus souvent la rachicentèse déplétive en est le seul traitement utile.

D. La méningite purulente du nourrisson.

Chez le nourrisson comme chez l'enfant et l'adulte, l'état méningé peut être secondaire à une maladie connue ou se présenter comme primitif, au premier plan du tableau clinique.

Dans un cas comme dans l'autre on sait que le diagnostic n'en est pas toujours évident.

Il faut savoir noter l'hyperextension de la tête, les troubles oculaires (catalepsie oculaire), *la somnolence*. Les convulsions, les troubles digestifs, la chute pondérale, doivent être ramenés à leur cause véritable.

L'examen peut montrer la difficulté de flexion de la tête, une certaine raideur des membres inférieurs (signe de la suspension), mais surtout *la tension de la fontanelle*.

D'une façon générale le problème diagnostique et thérapeutique est comparable à celui que nous avons exposé plus haut.

Mais le pronostic est certainement beaucoup plus grave.

D'une part à cause de la moindre résistance du terrain et de sa difficulté à réagir contre l'agression microbienne, souvent massive par ailleurs, d'autre part à cause de la facilité avec laquelle s'installent des cloisonnements méningés, aboutissant à la *pyocéphalie*. Ceci est particulièrement vrai pour la méningite à méningocoque dont le pronostic est ici des plus sombres.

Donc non seulement on pratique la rachicentèse qui est ici d'une particulière facilité, mais aussi, d'emblée, la *ponction ventriculaire* qui permettra de porter le sérum rapidement au contact des lésions céphaliques.

Dans l'angle externe du losange de la fontanelle, à deux centimètres de la ligne médiane (pour éviter le sinus longitudinal supérieur), une aiguille ordinaire sera enfoncée de 2 à 4 centimètres environ dans la direction du conduit auditif opposé.

Bientôt on voit sourdre le liquide purulent, le ventricule étant atteint d'autant plus facilement qu'il est ici distendu.

Bien entendu on alternera la ponction de l'un et l'autre ventricule, le cloisonnement interventriculaire étant également fréquent.

Il nous paraît enfin que dans ces états méningés à liquide purulent du nourrisson il est tout particulièrement indiqué de recourir à cette chimiothérapie générale par les sulfamidés dont nous avons déjà dit la certaine innocuité et l'efficacité possible. Les doses, qui doivent être suffisantes et même fortes, seront naturellement adaptées en fonction du poids corporel.

Conduite à tenir en présence d'une méningite aiguë à liquide clair

A. Les diagnostics, plus ou moins faciles selon les cas, qu'il ne faut pas « laisser passer ».

Dans trois cas une thérapeutique efficace d'urgence peut et doit être faite :

— *la méningite cérébro-spinale à méningocoques,*
— *la maladie de Heine-Medin,*
— *la méningite syphilitique.*

A la méningite cérébro-spinale on pensera facilement si le tableau clinique est par ailleurs évocateur ou si l'on est en période d'épidémie. Sinon on risque évidemment d'en méconnaître l'existence. C'est le laboratoire (encore faut-il avoir demandé un examen bactériologique soigneux) qui orientera, ou encore un tableau clinique qui deviendra plus significatif.

A la maladie de Heine-Medin on pensera également d'emblée s'il existe déjà des paralysies (mais l'intérêt thérapeutique en est restreint d'autant), ou si l'on est en période d'épidémie : *dans ce dernier cas il faut mettre en œuvre la sérothérapie sans attendre les résultats du laboratoire.*

A la méningite syphilitique on pensera facilement si l'examen complet a montré quelque autre signe de vérole, nerveuse ou somatique générale, ou encore si l'on a connaissance de quelque anamnestique précis. Mais ce sera dans la règle, aux cas d'espèces près, un diagnostic d'exclusion. L'examen du qiquide céphalo-rachidien donne d'ailleurs dans les cas « aigus » lui nous intéressent ici des résultats particulièrement démonstratifs.

B. Le diagnostic de méningite tuberculeuse ne doit être porté que sur des critères solides.

Le diagnostic d'une méningite aiguë à liquide clair d'allure primitive est centré sur la possibilité d'une étiologie tuberculeuse.

Or porter le diagnostic de méningite tuberculeuse c'est établir un arrêt de mort.

On n'a pas le droit, quelles que soient par ailleurs les apparences, de porter ce diagnostic tant que l'on n'a pas décelé le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, sous sa forme bacillaire, acido-résistante, pathogène.

Nous rappelons qu'en cas de méningite tuberculeuse certaine l'examen direct montre le bacille, huit fois sur dix au moins, qu'en tout cas la culture (en 12 à 18 jours), et l'inoculation au cobaye, le décèlent à tout coup.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse porté, quelle thérapeutique faut-il instituer ? Si le diagnostic est vraiment certain nous pensons que rien actuellement de ce qui a été proposé (allergine, radiothérapie) ne mérite créance. On agira suivant son tempérament personnel, les uns (dont nous sommes), préférant recourir d'emblée à la seule médication symptomatique, les autres mettant en œuvre des thérapeutiques diverses (allergine, frictions mercurielles, chimiothérapies variées, etc.) dont le seul résultat certain nous a paru d'apporter à l'entourage des espoirs vite démentis et au patient des désagréments supplémentaires. La méningite tuberculeuse ne guérit pas, dans l'état actuel des choses. Mais il y a des cas étiquetés par erreur méningite tuberculeuse et qui guérissent, sans que la thérapeutique y soit pour beaucoup, semble-t-il.

Ainsi particulièrement au cas de *méningite lymphocytaire curable* (1).

Dans d'autres circonstances il s'agit de diagnostics plus ou moins aisés : *réactions méningées au cours d'une maladie infectieuse.* Tout particulièrement citerons-nous, chez l'enfant, la *fièvre typhoïde* et la *pneumonie.* Dans l'un et l'autre cas le tableau peut par ailleurs être typique, mais aussi la réaction méningée peut être au premier plan. Citons encore la spirochétose de Inada et Ido, les ourles, le zona.

La thérapeutique dans tous ces cas consistera en une thérapeutique anti-infectieuse générale (urotropine, salicylate de soude, *per os* et par voie veineuse au besoin) et en rachicentèses évacuatrices suivant besoin, pour soulager la céphalée.

(1) Nous avons donné, d'après les rapports de Roch et de Lesné et Boquien, un tableau résumé de cette curieuse manifestation dans le *Progrès Médical* du 31 octobre 1936, p. 1688, sous le titre « Les Enseignements du Congrès de Médecine ».

Conduite à tenir en présence d'un état méningé aigu à liquide sanglant

A. Dans certains cas la cause de l'hémorragie méningée est facile à mettre en évidence.

Il serait particulièrement fastidieux d'énumérer toutes les causes signalées par les auteurs.

En dehors du traumatisme, l'hypertension artérielle d'une part, surtout au moment d'une poussée, les diverses causes infectieuses (aiguës ou chroniques) et toxiques (endo ou exogène) susceptibles d'adultérer les vaisseaux artériels et capillaires, les maladies dites du sang (purpura en particulier), voilà les rubriques où l'on tâchera de trouver un diagnostic étiologique et les directives thérapeutiques qui en découlent.

Mais de toute sorte l'analyse du mécanisme pathogénique peut donner d'utiles indications. Ainsi semble-t-il que, ici comme pour les autres hémorragies d'ailleurs, on ait surtout affaire à un saignement en nappe, d'origine capillaire, qui peut être dû soit à des troubles vaso-moteurs paroxystiques (au cours de l'hypertension artérielle par exemple), soit à des altérations capillaires primitives (au cours du purpura en particulier). Les antispasmodiques dans la première hypothèse, les substances qui, comme l'acide ascorbique (vitamine C), passent pour être le « ciment cellulaire » des vaisseaux capillaires, seraient ici particulièrement indiquées pour préserver l'avenir de rechutes.

Le traitement immédiat consiste en l'administration de coagulants sanguins, dont on connaît la faible efficacité habituelle, et d'autre part en traitement symptomatique : glace sur la tête pour soulager (?) la céphalée.

De ce dernier point de vue une question litigieuse se pose : faut-il ou ne faut-il pas pratiquer et renouveler la ponction lombaire ? Nous sommes tout à fait d'avis de soustraire à plusieurs reprises, avec prudence bien entendu, du liquide céphalo-rachidien hémorragique.

On soulage ainsi la céphalée, on supprime l'hypertension nocive pour les centres végétatifs des planchers ventriculaires, on diminue l'irritation méningée par les produits de désintégration hématique.

Nous n'avons jamais observé que cette pratique favorisât une reprise de l'hémorragie (dont le mécanisme n'apparaîtrait d'ailleurs pas très clairement).

B. Il existe des hémorragies méningées qu'il vaudrait mieux nommer « méningites hémorragiques ».

Nous ne voulons pas parler ici des hémorragies méningées symptomatiques d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque ou d'une méningite tuberculeuse, dont il ne faut pas oublier la possibilité.

Nous voulons faire allusion à ces hémorragies méningées des adolescents et des adultes jeunes, qui se présentent comme des affections primitives et au sujet desquelles les discussions étiologiques sont toujours ouvertes.

On a accusé la syphilis, sans preuves ; la tuberculose, sans aucun argument probant (d'autant qu'il s'agit de syndromes méningés curables) ; l'encéphalite épidémique enfin, qui semble bien, pour le moins, être responsable de certains cas.

Cette notion doit donc entraîner dans ces cas un traitement anti-infectieux neurotrope du type de celui que l'on institue contre la névraxite épidémique, aidé éventuellement par l'institution d'un abcès thérébentiné.

Conclusion

La division que nous avons adoptée, pour l'exposé rapide et volontairement très incomplet du diagnostic des méningites aiguës, selon l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien, est évidemment trop schématique. Ainsi une même étiologie, la tuberculose par exemple, ou la méningococcie, pourra déterminer une réaction purulente, claire ou hémorragique. Mais nous avons voulu nous placer sur le plan de la pratique où la discussion étiologique ne commence, sur un terrain solide, de même que la thérapeutique, qu'à partir du moment où l'on a pratiqué la rachicentèse, dont nous rappelons encore une fois le caractère nécessaire, la technique facile, l'innocuité certaine.

Docteur Marcel PERRAULT
Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté

parfois annonciatrice d'intolérance, la chute des leucocytes granuleux et surtout les troubles de la coagulation sanguine doivent faire arrêter aussitôt le traitement. En fait, ces éventualités sont exceptionnelles. Par contre, nous recommandons la surveillance régulière de la sédimentation globulaire, au cours du traitement chrysothérapique. Cette épreuve simple, facile à pratiquer et entourée de peu de causes d'erreurs, permet de juger de l'activité de la thérapeutique, surtout si les examens sont répétés à intervalles réguliers d'un à deux mois et inscrits en courbe. Quand la chose est possible, l'épreuve de la floculation à la résorcine quoique ayant une valeur un peu différente, constitue un bon contrôle, de même que les épreuves de floculation de la syphilis contrôlant celle de la fixation du complément. Alors que les chiffres de la sédimentation globulaire pour une heure avec la méthode de Westergren sont de l'ordre de 3 à 6 ou 8 millimètres chez les sujets normaux, ils s'élèvent d'une façon permanente jusqu'à 10, 20 et 30 fois, au cours des polyarthrites chroniques en état d'évolution même tout à fait apyrétiques. Le premier caractère de la courbe des chiffres de sédimentation globulaire ou de floculation à la résorcine est *l'élévation de la courbe* ; le deuxième est l'irrégularité de celle-ci les valeurs variant volontiers d'une semaine à l'autre, d'une fraction importante, alors qu'au contraire, chez les sujets normaux ou guéris, la courbe est basse et régulière.

Lorsque la chrysothérapie n'est pas efficace chez les rhumatisants chroniques, la courbe reste élevée, irrégulière ou même tend à monter. Cette éventualité peut amener à tenter de forcer les doses ou d'avoir recours à un autre sel d'or et parfois la détente se produit. Il faut noter qu'il arrive souvent qu'au cours d'une chrysothérapie favorable, les courbes des réactions sanguines s'élèvent temporairement pendant les deux ou trois premiers mois pour redescendre ensuite favorablement.

Dans les cas favorables, la courbe descend plus ou moins vite, régulièrement suivant la réponse de l'individu à la médication et l'intensité des doses employées. Mais il n'est pas nécessaire d'essayer de brûler les étapes en forçant les doses. Il vaut mieux obtenir des résultats sûrs, même lents. Que sont quelques semaines de plus dans des affections qui évoluent pendant des dizaines d'années ?

Les contrôles sanguins sont d'une extrême utilité, quand il s'agit de résoudre le problème difficile de la cessation de la chrysothérapie. La guérison clinique est insuffisante pour en décider. Nous croyons qu'on ne doit cesser la chrysothérapie chez un sujet que si *toutes* les fluxions et douleurs ont disparu et que si les réactions sanguines de contrôle : sédimentation globulaire et résorcine restent *tout à fait normales* et régulières à plusieurs examens pratiqués pendant une période de trois à six mois. Ultérieurement, le sujet sera prié de se présenter à son médecin, soit à la première menace de récidive, soit au moins tous les quatre à six mois pour le contrôle clinique, et celui des réactions sanguines. En cas de récidive ou de simple augmentation de ces réactions inexpliquée par des incidents fortuits, le traitement sera repris aussitôt. Il faut continuer à traiter à intervalles éloignés, les sujets en apparence guéris, qui présentent une sédimentation globulaire normale, mais une résorcine toujours élevée.

Résultats de la chrysothérapie

Ceux-ci ont été publiés assez abondamment dans de nombreux articles, tant en France qu'à l'étranger, depuis huit à neuf ans, que nous nous croyons dispensés de les examiner avec détails. Qu'il nous suffise de dire que chez la grande majorité de sujets les résultats obtenus sont spectaculaires, d'une rapidité, d'une qualité, qu'aucune méthode antérieure, externe ou interne, n'avait été capable de réaliser.

Et le fait est d'autant plus digne d'être noté que ces résultats sensationnels s'appliquent en majorité à de grandes formes généralisées qui avaient résisté à toute thérapeutique. Mais il importe de dire très hautement que *les résultats de la chrysothérapie sont d'autant meilleurs qu'elle a été plus précocement appliquée*. Au point de vue global, le pourcentage des guérisons apparentes est de l'ordre de 50 % des cas, lorsque les sujets sont traités pendant la première année. Au point de vue de la qualité, la guérison est alors véritablement complète. C'est la restitution *ad integrum*. ; la chrysothérapie dans ces cas, se suffit à elle-même.

Dans les formes plus anciennes, où aux lésions purement synoviales, ont succédé les érosions cartilagineuses ou osseuses, les déviations, les rétractions tendineuses, etc., l'effet de la chrysothérapie, excellent pour arrêter l'évolution sera nul sur la reconstruction anatomique. Quant à la récupération fonctionnelle, elle devra être aidée, complétée par les médications physiques : massage, mobilisation, mécanothérapie, crénothérapie. Une des acquisitions de la chrysothérapie a été de permettre ou tout au moins d'augmenter la fréquence et de perfectionner le succès des opérations orthopédiques ou chirurgicales pour le traitement des grands invalides. Orthopédie et chirurgie doivent s'exercer sur des lésions cliniquement éteintes. Nul traitement, mieux que la chrysothérapie n'est apte à préparer les malades à cette thérapeutique reconstructrice et nous avons personnellement réussi à remettre sur leurs pieds des malades grabataires depuis quatre, six et même huit ans que d'importantes rétractions tendineuses des genoux, des pieds ou des hanches avaient confinés au lit d'une manière que l'on croyait définitive.

Dans les cas fort nombreux où la chrysothérapie est appliquée trop tard pour obtenir un effet de guérison complète, elle n'en reste pas moins un traitement d'entretien fort utile pour empêcher l'évolution progressive de la maladie. Dans une publication récente avec Certonciny nous avons donné les résultats de cette chrysothérapie prolongée qui, bien que moins brillante, évite au malade l'invalidité progressive. La comparaison des résultats ainsi obtenus avec ceux que mon père., H. Forestier a pu observer pendant trente cinq ans, avant l'usage des sels d'or est fort édifiante.

La chrysothérapie a cependant ses échecs. Ils ne sont guère de l'ordre de plus de 10 à 12 %. Ils comportent d'une part les malades intolérants à l'or, d'autre part les malades résistants, soit d'emblée, soit après amélioration temporaire et récidives non influencées. Ces cas sont heureusement rares ; leur étude serrée nous apportera peut-être le secret de leur mécanisme. Par contre, nous avons été surpris d'observer que le traitement des récidives évolutives chez nos malades qui avaient présenté une nouvelle évolution après avoir été fortement améliorés, a donné la même proportion de beaux résultats que ceux chez lesquels on utilisait l'or pour la première fois. N'est-ce point là une preuve de plus de la plus haute efficacité de cette médication ?

Accidents de la chrysothérapie

Ceux-ci ne seront pas traités en détails, puisqu'ils feront l'objet de la conférence de mon collègue Tzanck. Ces accidents ont été fréquents et souvent dramatiques au début de la pratique de la chrysothérapie. Il en est de même lors de l'introduction de toute thérapeutique active. Pas plus que les premiers désastres observés avec les arsénobenzènes n'ont empêché ce traitement de devenir classique dans la syphilis, les difficultés d'utilisation des sels d'or ne doivent faire abandonner cette médication pour le traitement des rhumatismes chroniques.

Avec le perfectionnement de la posologie, une meilleure connaissance des contre-indications, ces accidents tendent à diminuer. Nous sommes d'accord avec Tranck sur le fait que, pour la plupart, il sont beaucoup plus des accidents d'intolérance que d'intoxication véritable. Depuis que nous connaissons les contre-indications formelles de l'or chez les prédisposés aux hémorragies, nous n'avons pas observé personnellement d'accidents graves. La pratique de tâter la susceptibilité du sujet, d'employer les doses minima actives et non les doses maxima tolérées, la surveillance minutieuse des signes d'alarme, ont fait de la chrysothérapie entre des mains exercées une méthode où les petits incidents sont encore assez fréquents, mais les accidents graves tout à fait exceptionnels et les cas mortels pratiquement inexistants.

En présence *d'un sujet atteint d'une maladie chronique qui peut durer toute sa vie, l'amener peu à peu à l'invalidité totale, le médecin ne doit pas craindre un érythème passager ou une stomatite aurique.*

Mode d'action des sels d'or

Nous ignorons presque tout de la nature exacte des maladies améliorées par la chrysothérapie. Nous ignorons également le mécanisme d'action profonde des sels d'or sur l'organisme malade. Cependant, nous savons qu'ils n'ont pas d'action spécifique microbicide *in vivo*, sur le bacille de Koch, sur les streptocoques et sur les tréponèmes, bien qu'ils soient capables d'arrêter le développement de ces germes chez des animaux en expérience ou chez des malades qui en sont infectés. Les recherches de Feldt ont montré que l'or injecté s'accumulait dans les mailles du système réticulo-endothélial et il est vraisemblable qu'il agit à ce niveau, particulièrement pour stimuler les défenses de l'organisme en accélérant l'autolyse qui aboutit à la destruction des néo-formations pathologiques. L'action de l'or est donc indirecte. Elle demande de la part de l'organisme infecté un minimum de réponse. C'est pour cela que l'or est dangereux, inefficace chez les cachectiques. Feldt a montré que la splénectomie entravait son action.

Pour notre part, nous pensons que la spécificité de l'or n'est ni une spécificité microbienne, ni une spécificité tissulaire, mais qu'elle s'applique beaucoup plus à un certain type de réactions histopathologiques. Quelles sont les affections où triomphe l'or ? La tuberculose, où il agit surtout dans les poussées évolutives exsudatives, qui fondent rapidement sous son influence ; dans le lupus érythémateux, dont la sensibilité s'oppose à la résistance du lupus nodulaire ; dans les arthrites inflammatoires dont la caractéristique clinique est le gonflement synovial et la signature histologique, la prolifératon de la synoviale articulaire si bien décrite par Nichols et Richardson.

Dans toutes ces affections, quel que soit le tissu pathologique, la réaction morbide est caractérisée par l'exsudat organisé, non pas l'exsudat liquidien œdémateux mobile et fugace, comme celui qu'on observe dans la maladie de Bouillaud, mais l'*exsudat intra-tissulaire* où la sérosité est fixée dans les mailles d'un tissu en voie d'organisation fibrillaire. C'est sur ce type de réaction pathologique que l'or présente une action indiscutable et remarquable. C'est elle qu'il peut arriver à guérir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 juin 1938

L'Académie de médecine a célébré le 50e anniversaire de l'élection du Professeur d'Arsonval.

Après le discours du professeur Bezançon, président de l'Académie de médecine et l'exposé du professeur Strohl sur l'electrothérapie, une médaille commémorative de cette cérémonie fut remise au professeur d'Arsonval.

Appréciation par des tests quantitatifs des effets de l'hormone mâle chez les vieillards. — ***MM. Guy Laroche, H. Simonnet, E. Bompard*** et ***J. Huet***. — Depuis l'introduction de l'opothérapie testiculaire en therapeutique, les observateurs ont généralement insisté sur les effets dynamogéniques, observés chez les sujets traités, mais cette action a toujours été considérée avec quelque scepticisme, du fait que son appréciation n'était basée sur des tests précis.

Les effets favorables constatés chez des sujets âgés avec les sels de testostérone pour des raisons diverses et en particulier pour l'hypertrophie de la prostate, ont attiré leur attention par leur régularité. Des vieillards parfois extrêmement fatigués reprennent des forces en quelques jours ou en quelques semaines ; leur intelligence paraît plus vive, leur peau perd cet aspect flétri si caractéristique de la sénilité, pour prendre une coloration rosée, le poids augmente, la plupart des malades déclarent uriner mieux, avec un jeu plus fort, ce qui paraît témoigner, en dehors d'une action possible sur le sphincter vésical, d'une augmentation de la capacité de contraction des muscles de la vessie, du diaphragme et de la paroi abdominale.

Certains de ces phénomènes leur ont paru mériter d'être appreciés par des tests quantitatifs, de façon à échapper aux critiques généralement adressées aux appréciations subjectives.

Avec un ergographe, ils ont mesuré la force dynamométrique, le travail statique, le temps d'apparition de la fatigue.

D'autre part, ils ont mesuré les temps de reaction psychomotrice aux excitations auditives.

Cinq sujets ont reçu 40 mgr. *pro die* et deux sujets 20 mgr. *pro die* de propionate de testostérone pendant quinze jours.

L'amélioration a porté chez tous les sujets, sur l'état général, le poids, l'état psychique, la capacité de travail musculaire.

Il semble que cette amélioration doit être retenue comme un signe de revigoration de l'organisme senile.

Bien des points restent encore à préciser, en particulier celui de la dose necessaire et suffisante pour obtenir ces effets.

L'augmentation des possibilités physiques et psychiques doit d'ailleurs comporter, pour le vieillard, une certaine prudence à en user, aussi bien en ce qui concerne l'activité générale que la génitale. L'organisme sénile comporte des déficiences viscérales et des fragilités que l'hormone génitale ne peut évidemment supprimer.

Indices musculaires. — Le médecin général ***Pasteur***, après avoir donné dans une etude précédente, les indices corporels statiques taille, périmètre, poids, surface et densité du corps humain), présente les indices musculaires ou dynamiques en fonction de la circonférence et de la longueur des membres et du poids du corps, grâce auxquels on peut déterminer les types musculaires, les aptitudes professionnelles et les performances individuelles de chaque sujet. Des courbes dynamométriques journalières permettent de reconnaître les causes capables de modifier l'énergie musculaire au cours d'un cycle quotidien. Ces notions ont un intérêt en hygiène au point de vue des sports de la rééducation et de l'entraînement. Elles ont également une grande importance dans l'établissement des statuts et de la charte du travail, et s'adaptent à la physiologie et à la clinique médicale.

Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique et ano-rectale, d'un microorganisme revêtant les caractères d'un Rickettsia. — ***M. Caminopetros.***

Séance du 14 juin 1938

L'épilepsie « essentielle » s'accompagne parfois de lésions craniennes décelables à la radiographie. — ***M. Babonneix***. — Dans un nombre relativement elevé de cas (27 fois sur 35), l'auteur a trouvé, à la radiographie cranienne des sujets atteints d'epilepsie « essentielle », des lésions indiscutables : anomalies des sutures : colmatage, exostoses, retard de fermeture ; altérations pariétales : irrégularités de la table interne, exostoses, aspect granité ou vermoulu, avec visibilité anormale des sillons et des vaisseaux méningés, asymetrie cranienne. Leur signification est difficile a préciser, sans doute parce qu'elle varie avec les cas. Certaines d'entre elles évoquent l'idée de spécificité.

Suppurations pulmonaires ou pleurales et tuberculose. — ***MM. Emile Sergent*** et ***Max Fourestier*** apportent la statistique de 29 observations methodiquement suivies ; elle indique le rapport de frequence de l'association des suppurations pulmonaires ou pleurales avec la tuberculose, les variétés cliniques de cette association, la date de début de la tuberculose réveillée et son mode évolutif, les relations de fréquence de la tuberculose avec le retard de l'intervention chirurgicale contre le foyer de suppuration. Elle insiste sur le rôle des deux facteurs du déclanchement de la tuberculose par la suppuration : le facteur *local* et le facteur *général*. Le facteur *local* est représenté par l'effondrement d'un tubercule ancien, latent, en sommeil, par le processus de suppuration, effondrement qui met en liberté les bacilles enterrés vivants dans ce tubercule et permet leur essaimage. Le facteur *général* est constitué par le fléchissement de la résistance du terrain sous l'influence de la suppuration prolongée.

Dans ces constatations se trouve un argument qui s'ajoute à ceux que soutient depuis longtemps le Professeur Sergent en faveur de l'intervention chirurgicale contre les abcès du poumon, lorsque deux mois, trois mois *au plus*, après leur début, ils ne donnent pas les signes d'une guerison certaine.

Les paravitaminoses. — ***M. G. Mouriquand*** (Lyon) montre qu'à côté des manifestations spécifiques des avitaminoses se traduisant par une séméiologie affirmée, fruste ou inapparente, il existe des états dystrophiques qui peuvent être considérés comme des paravitaminoses (à rapprocher de la notion ancienne de parasyphilis). Alors que dans les syndromes d'avitaminose pure — envisagés surtout ici sous la forme d'avitaminose C, — l'acide ascorbique agit à coup sûr sur cette dystrophie reversible, il n'en va plus de même dans les paravitaminoses.

Il distingue à ce point de vue les paravitaminoses aiguës et les paravitaminoses chroniques. Dans la paravitaminose C aiguë, l'avitaminose entraîne à un moment avancé de son évolution, un état athrepsique, qui ne répond plus à l'action spécifique de l'acide ascorbique.

Dans les paravitaminoses C chroniques, qui succèdent à une période d'avitaminose chronique, reversible, apparaissent des lésions principalement osseuses ou pararticulaires, qui échappent à peu près totalement à l'action de la vitaminose C : de « spécifique » et reversible les lésions sont devenues aspécifiques et irreversibles. Ces faits précisés par l'expérimentation expliquent sans doute nombre d'échecs thérapeutiques constatés au cours de nombreuses dystrophies, car cette notion semble dépasser le cadre des avitaminoses et de leurs dérivés les paravitaminoses.

Rapports des poumons et du thorax. Que signifie la dépression endopleurale ? — *M. Baillet* (de Nîmes). — La valeur de la pression pleurale telle que la donne le manomètre ne représente à l'état normal qu'une partie de la force de rétraction du poumon, la plus grande partie de cette force étant absorbée par l'adhésion moléculaire des feuillets pleuraux et la force de cohésion du liquide synovial.

Pour fixer les idées, la rétractilité du poumon ferait équilibre chez l'homme à une colonne d'eau de 20 à 30 centimètres, alors que la dépression pleurale s'exprime par 8 à 10 centimètres seulement. Le pouvoir de rétraction du poumon est donc deux à trois fois plus grand que ne semblait l'indiquer la valeur de la pression pleurale.

Ceci est la meilleure justification de la collapsothérapie.

Note sur quelques éléments d'une politique constructive antituberculeuse. (L'avenir des tuberculeux et les décisions d'inaptitude et d'indemnisation à prendre à leur égard). — *M. L. Jullien* envisage comme il suit les droits et les devoirs de la nation vis-à-vis de ses membres atteints de tuberculose :

1° Mettre à leur disposition, quelle que soit leur classe sociale, des moyens sérieux de cure et une surveillance médicale efficace en prenant à sa charge tout ou partie des frais, compte tenu des ressources personnelles de chaque malade et de ses charges familiales.

2° Le traitement ainsi assuré et contrôlé devra viser non seulement le rétablissement de la santé physique des malades, mais aussi leur reclassement social en les réentraînant au travail, soit en vue de la reprise du métier primitif, soit vers des occupations rémunératrices plus en rapport avec leur validité restante.

3° L'intervention de la société doit consister dans la mise en œuvre d'un traitement effectif et ne pas se borner à une rente servie au malade sans contrôle réel de son emploi. Des indemnités pécuniaires seront seulement versées aux personnes légalement à la charge du malade tant qu'il sera dans un établissement de cure et jusqu'à ce qu'il ait récupéré une capacité de travail suffisamment rémunératrice.

4° L'intérêt et le devoir de la collectivité sont de soigner, et par conséquent de dépister le tuberculeux le plus tôt possible après le début de ses lésions, alors qu'elles ont le maximum de chance d'être curables en moins de temps, à moins de frais et avec le plus de probabilités en faveur d'une capacité de travail plus complète, alors que le jeune malade n'a pas encore fondé un foyer. Les charges incombant à la collectivité du fait de sa substitution au chef de famille malade seront ainsi réduites au minimum.

5° Le dépistage systématique chez les grands enfants, les adolescents et les jeunes adultes est à la base d'une prophylaxie et d'une cure efficaces, sous réserve que les techniques employées et l'interprétation de leurs résultats n'aboutissent pas à soumettre à la cure et à classer comme inaptes, même temporaires, les sujets chez qui la tuberculose est destinée à rester définitivement à l'état de symbiose bacillo-cellulaire indifférente ou de cicatrice inactive et latente.

6° *Aucune décision d'inaptitude ou d'indemnisation, d'ordre militaire ou civil ne devra revêtir un caractère d'emblée définitif* ; le retour à l'activité, la diminution progressive et la suppression totale des indemnités personnelles ou familiales ne seront pas conditionnées par la guérison intégrale avec disparition totale de l'infection bacillaire, mais seulement par la cicatrisation ou la stabilisation des lésions réalisant ce qu'on peut appeler la « guérison sociale ». Ce n'est qu'après dix ans de maladie que les tuberculeux ayant survécu sans avoir récupéré complètement leur aptitude au travail pourront bénéficier d'une indemnité permanente calculée en fonction de leur incapacité totale ou partielle de travail.

7° Le financement de cette organisation peut être assuré :

a) Par les économies réalisées sur les différents chapitres des budgets publics du fait de la suppression des errements actuels (assistance, pensions, indemnités de soins mal employées, droit à des soins gratuits pour le moins inutiles, etc.);

b) Par une organisation d'assurance nationale antituberculeuse, branche des Assurances sociales, à laquelle seraient obligatoirement assujettis tous les Français et tous les étrangers résidant en France, quels que soient leur rang social et l'importance de leurs ressources ; *car responsables ou victimes nous sommes tous solidaires de la tuberculose d'autrui.*

A ces mesures de prophylaxie, de traitement contrôlé et de reclassement social doivent s'ajouter d'autres mesures visant l'atténuation des misères sociales, étalées ou honteuses, qui préparent le terrain et favorisent les contagions tuberculeuses.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juin 1938

Un nouveau cas de cancer ulcériforme au début, invisible à l'opération. — *MM. A. Gosset, R.-A. Gutmann* et *Ivan Bertrand* rapportent une nouvelle observation qui s'ajoute à toutes celles qu'ils ont déjà publiées. Le malade avait présenté une première poussée « ulcériforme » d'un mois, suivie d'un arrêt complet de tout symptôme pendant dix mois. La nouvelle poussée qui amena le malade à consulter était également ulcériforme. Les radios montrèrent une petite niche prépylorique. Sous l'influence du traitement, les douleurs disparurent, mais la niche augmenta, légèrement mais nettement. Sur cet ensemble, le diagnostic de lésion maligne fut porté et l'opération décidée. L'estomac était, extérieurement, tout à fait anormal. La gastrectomie fut fait sur la foi du diagnostic préopératoire. A l'ouverture de la pièce, on constata une lésion superficielle et molle, de la taille d'une pièce de 2 francs. Il s'agissait d'un cancer primitif ulcériforme essentiellement localisé, comme divers de ceux que les auteurs ont présenté, à la muqueuse et dont les aspects histologiques sont étudiés en détail dans la communication.

M. Renaud a observé un cas analogue ; ces faits seraient donc bien connus

M. Gutmann fait remarquer la rareté de telles observations ; il n'en existe que cinq dans la littérature ; dans un cas seulement, le diagnostic put être posé du vivant du malade qui fut opéré.

Atélectasie et emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. — *MM. Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon* et *S. Kaplan*, chez deux enfants atteints d'une tuberculose pulmonaire initiale qu'accompagnait une adénopathie fort importante, ont vu apparaître une image radiologique particulière caractérisée par une clarté exagérée de la partie inférieure de l'hémithorax droit. En même temps les troubles morbides s'aggravaient et des accidents dyspnéiques survenaient. Cet épisode évolutif a été passager et les deux malades ont guéri, les séquelles du foyer initial se manifestant par une image radiologique de calcification.

Dans les deux cas, il s'est agi d'une compression bronchique exercée par une masse ganglionnaire tuberculeuse du médiastin.

Les auteurs ont montré, à propos d'une étude antérieure sur l'atélectasie pulmonaire, que l'un des mécanismes à invoquer était la compression d'une bronche par un ganglion caséeux. Les deux observations qu'ils rapportent sont des exemples démonstratifs de ces obstructions à « soupape » qui, permettant l'entrée de l'air et interdisant sa sortie, aboutissent à la création d'un emphysème. Mais les deux processus peuvent exister chez le même sujet. En fait, dans l'un des cas rapportés, l'obstruction se complétant, l'atélectasie a succédé à l'emphysème.

L'aspect radiologique de l'emphysème par compression ganglionnaire est très particulier : c'est une zone de clarté exagérée, étendue à une surface importante d'un hémithorax. Dans cette région, les ombres vasculaires sont moins nettement visibles que du côté opposé, mais elles existent néanmoins dans toute l'étendue de la zone claire. Cette zone de clarté repousse en haut le lobe supérieur malade et peut empiéter en dedans sur l'ombre cardiaque. Le diaphragme est un peu abaissé. Une telle image doit être soigneusement distinguée de certaines autres qui peuvent être assez voisines mais qui traduisent des lésions toutes différentes : pneumothorax localisés, kystes aériens ou cavernes pulmonaires. En présence d'une zone d'hyperclarté localisée l'éventualité d'un emphysème pulmonaire par obstruction bronchique doit être envisagée.

Chez le petit enfant, la compression d'une bronche par une masse ganglionnaire tuberculeuse est capable de déterminer non seulement la production d'une atélectasie pulmonaire mais aussi celle d'un emphysème.

Un cas d'hypertrophie cardiaque congénitale. — *MM. Robert Debré, Maurice Lamy* et *S. Kaplan* rapportent l'observation d'un enfant chez lequel, à l'âge de 13 mois, se sont développés brusquement une toux quinteuse, une dyspnée violente, une cyanose alarmante. L'exploration clinique ne donnait que des renseignements négatifs, mais l'examen radioscopique du thorax montra la présence d'une ombre cardiaque énorme, évocatrice d'une hypertrophie congénitale. L'enfant succomba dix jours environ après le début des accidents.

L'examen anatomique confirma la réalité de l'hypertrophie cardiaque : le cœur pesait en effet 168 grammes a lieu de 40 grammes, poids normal chez un enfant de 13 mois. L'hypertrophie du myocarde était considérable et atteignait également toutes les parois. Il n'existait aucune malformation valvulaire, aucune communication anormale entre les ventricules, ni entre les oreillettes, ni entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Il n'existait aucune diminution du calibre des gros vaisseaux. Le volume et le poids du thymus étaient normaux.

L'examen histologique du myocarde fit découvrir la présence d'une infiltration par des cellules mononucléées, du type lymphocytaire qui, par places, étaient groupées en îlots.

Les auteurs rappellent que l'hypertrophie cardiaque congénitale se traduit par syndrome clinique et radiologique très précis, que la maladie se développe dans des conditions qui sont toujours les mêmes et se termine toujours de la même façon, par la mort. Paradoxalement, dans des cas apparemment identiques, l'examen histologique montre des images différentes et permet de ranger les faits observés dans trois groupes distincts.

Un premier groupe, qui englobe la grande majorité des cas et dans lequel rentrent trois observations déjà signalées par les auteurs, concerne les hypertrophies pures, isolées, sans surcharges de la fibre cardiaque ni infiltration cellulaire.

Dans le second groupe de faits, il existe une surcharge glycogénique des fibres cardiaques, qui les apparente probablement aux polycories : il s'agit sans doute d'un trouble métabolique particulier.

L'observation relatée ci-dessus montre qu'il faut accorder une place à une troisième variété d'hypertrophie cardiaque caractérisée par une infiltration lymphatique d'un type particulier.

Néphrose lipoïdique dans l'enfance. — *MM. E. Lesné, C. Launay* et *S. Briskas* rapportent l'observation clinique et anatomique d'une néphrose lipoïdique pure chez un enfant de 4 ans, décédé accidentellement de broncho-pneumonie suraiguë au cinquième mois de la maladie. Etudiées par M. Oberling, les coupes du rein offrent l'image caractéristique de la néphrose: infiltration lipoïdique de graisses biréfringentes dans les tubes contournés et dans quelques glomérules, sans sclérose ni glomérulaire ni interstitielle sans atteinte vasculaire. Il existe seulement par places une légère atrophie épithéliale dans certains tubuli.

Les auteurs rapprochent de ce cas cinq observations, suivies depuis plusieurs années, de néphrose lipoïdique pure chez des enfants dont trois sont guéris depuis huit et six ans, dont deux conservent depuis deux ans une albuminurie minime isolée. Ils concluent à l'existence indéniable de la néphrose lipoïdique pure chez l'enfant, celle-ci restant une maladie très rare, dont le diagnostic ne peut être affirmé qu'après plusieurs mois d'observation.

Un cas de néphrose lipoïdique vraie guérie depuis cinq ans. — *MM. R. A. Marquézy* et *H. Chabanier* rapportent une observation de néphrose lipoïdique qu'ils suivent depuis six ans. Il s'agissait alors d'un enfant âgé de 2 ans 1/2 qui présentait une néphrose lipoïdique vraie. Le traitement thyro-azoté a été rapidement efficace. Seule l'albuminurie a persisté très longtemps et ce n'est que vingt mois environ après le début du traitement que la guérison a pu être considérée comme acquise pour se maintenir sans défaillance depuis lors. La quantité d'extrait thyroïdien prise en onze mois n'a pas été considérable ; elle a atteint seulement 12 grammes.

Sur une méningo-myélo poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique transitoire. — *MM. Jean Olmer* et *E. Gascard* (de Marseille) rapportent l'observation d'un homme de 24 ans qui après un début brusque par des signes infectieux et méningés, voit s'installer une paralysie progressive des membres inférieurs et du membre supérieur droit sans atteinte des nerfs craniens et s'accompagnant de signes méningés, de troubles sphinctériens, de douleurs musculaires et nerveuses, enfin d'un signe de Babinski du côté gauche. Une première ponction lombaire montre une légère dissociation cyto-albumineuse ; une seconde peu après révèle au contraire une dissociation albumino-cytologique marquée (trois éléments, 1 gr. 60 d'albumine). L'examen électrique confirme l'existence de gros troubles dans le domaine du sciatique poplité externe des deux côtés, de troubles moins marqués dans le domaine du radial et du deltoïde. Les troubles moteurs disparaissent très lentement au membre supérieur, mais la paraplégie persiste sans changement avec même aggravation des chronaxies. Deux nouvelles ponctions lombaires ne permettent plus de retrouver les constatations initiales.

Les auteurs soulignent la similitude, mais aussi les différences de ce cas avec la poliomyélite antérieure aiguë et le syndrome de Guillain et Barré. Ils pensent qu'on doit conclure avec prudence à l'existence d'une infection à virus neurotrope d'étiologie indéterminée qui a réalisé une méningo-myélo-poly radiculo-névrite et dont il est intéressant de souligner les particularités cliniques, biologiques et évolutives.

Syndromes encéphalitiques et syndrome malin. — *M. J. Comby* pense que les intéressantes communications de ***MM. L. Ribadeau-Dumas*** et ***R.-A. Marquézy*** sur les troubles vaso-moteurs des toxi-infections et le *syndrome malin* appellent quelques reflexions. *Syndromes encéphalitiques* et *syndrome malin* se présentent avec des symptômes et des lésions indépendantes des maladies diverses qui leur ont donné naissance.

Quelle que soit la maladie initiale, les lésions sont toujours les mêmes ; elles n'ont pas de *caractère spécifique*, étant communes à toutes les maladies. C'est pourquoi le *syndrome malin* peut se rencontrer dans la diphtérie, la scarlatine, la coqueluche, la fièvre typhoïde, etc., sans aucun changement particulier à chacune de ces maladies. De même les *syndromes encéphalitiques* (encéphalites aiguës infantiles) peuvent succéder aux mêmes maladies sans qu'on soit autorisé à les distinguer comme encéphalites de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche, etc., car elles se ressemblent toutes, dans la forme comme dans le fond.

Quant aux rapports de la *malignité* avec les *encéphalites aiguës*, du *syndrome malin* avec les *syndrome encéphalitique*, ils sont négligeables pour ne pas dire inexistants. De quelque origine qu'elles soient, les *encéphalites aiguës infantiles* ne présentent pas le *cachet de la malignité* ; elles guérissent spontanément avec ou sans séquelles, et quand on est appelé à faire la vérification anatomique, on trouve des lésions localisées au cerveau, sans cette diffusion congestive, hémorragique et œdémateuse répandue dans tous les viscères (*syndrome malin*). D'autre part, la malignité n'apparaît pas davantage dans les maladies initiales, souvent bénignes, simples, sans complications. Le *syndrome malin* n'a donc pas de relation intime avec les syndromes encéphalitiques post-infectieux de l'enfance.

Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 20 mai 1938 (*fin*)

La résection de la bandelette ilio-tibiale et fascia-lata dans le traitement des lombalgies et des névralgies sciatiques. — *MM. Raphaël Massart* et *G. Vidal Naquet*. — Les auteurs présentent deux observations de troubles douloureux à irradiation sciatique ayant résisté depuis plusieurs années à toutes les thérapeutiques qu'ils ont traité par une intervention simple consistant dans une résection de la bandelette ilio-tibiale. Dans les deux cas, les douleurs ont cessé rapidement. Cette opération, décrite par Frank Ober (de Boston) et dont il a publié 42 cas mérite de retenir l'attention.

A propos de la technique de l'hystérectomie vaginale. — *M. Pierre Le Gac*. — Présentation d'un film où l'opération est réalisée suivant le procédé de Muller-Quénu avec hémisection totale et hémostase de haut en bas, utérine dernière. La vaginale est une excellente opération qui pour être menée à bien ne doit s'adresser qu'aux cas où elle se présente comme devant être facile.

Technique de Surraco pour la reposition du rein. — *M. P. Le Gac*. — L'auteur présente un film chirurgical montrant la technique de reposition du rein, proposée par Surraco, de Montevideo, modifiée par Marion. Elle consiste à creer deux languettes capsulaires, à les transfixer à leur base par un fil de lin, à prendre dans le nœud les languettes repliées sur elles-mêmes, les deux fils antérieurs sont passés au-dessus, les fils postérieurs au-dessous de la XIIe côte ; ils sont noués ensemble. On termine en constituant un hamac sous rénal. Trois semaines au lit sont indispensables pour assurer la solidité de la nephropexie.

Echos et Glanures

L'élection de M. Justin Godart à l'Académie de Médecine. — *M. J. Crinon la commente dans ces termes* (L'INFORMATEUR MÉDICAL, 12 juin 1938) :

M. Justin Godard pourra donc, à la kyrielle de titres qu'il possède déjà, ajouter celui de membre de l'Académie de médecine. Il s'apparentera ainsi à l'élite de la médecine française. Toutefois, ceux qui, comme lui, possèdent leur fauteuil dans l'amphithéâtre de la rue Bonaparte ont peut-être apporté plus de science, de labeur et de prestige pour le conquérir. Il aura suffi, par contre, au nouvel élu d'être sénateur et d'avoir été ministre. La postérité, si elle veut n'être point partisane, pourra dire que c'est peu — si tant est, toutefois, qu'elle s'attarde à juger du néant de ces amusettes où le bon ton le dispute à l'envie.

La plupart des élections qui se déroulent à l'Académie de médecine ne provoquent guère de joutes ardentes. Lorsqu'une vacance est officielle, le successeur est choisi, après une entente amiable, parmi ceux qui ont voulu faire acte de candidature. La commission, formée par les membres de la section à laquelle appartenait le disparu, établit une liste où s'étagent les valeurs et que respecte presque toujours l'Académie en la ratifiant de son vote. Lorsqu'il s'agit de la section des membres libres, il n'est pas rare, par contre, d'assister à des élections fort disputées. Ce fut le cas pour celle de M. Justin Godard puisqu'elle nécessita trois tours de scrutin.

La raison de telles compétitions qui, dans leur déroulement, paraissent toujours distraire juvénilement nos bons académiciens, réside dans le critérium peu sûr qui sert à déterminer le choix des votants. A quel titre, en effet, peut-on être élu dans la section des membres libres de l'Académie de médecine ? Il est difficile de faire une réponse laconique et claire. On dira que la Compagnie veut honorer quelque personnalité ayant rendu des services à la médecine. Rien de plus vague que cela et définition mal aisée à appliquer à d'aucuns de ceux qu'on compte dans cette section. Il serait plus vrai d'affirmer que l'Académie cherche parfois à tirer honneur du fauteuil qu'elle offre à tel ou tel personnage. Il en fut ainsi pour Clemenceau.

L'indécision qui préside au choix des qualités requises engendre la confusion dans le rassemblement des candidatures. Et ce serait un bien pittoresque arlequin que confectionnerait celui qui énumérerait les professions et les titres de ceux qui, depuis trente ans, aspirèrent à entrer à l'Académie de médecine par l'escalier de cette section « hors rang ».

Il est manifeste que M. Justin Godard compta avant tout sur son passé d'homme politique pour être élu à l'Académie de médecine et, pour cela, nous déplorons avec bien d'autres et sa candidature et son élection. J'ai la conviction qu'un certain nombre de voix lui vinrent à cause de ses idées politiques, qu'une autre partie lui fut acquise par les services personnels qu'il a pu rendre pendant ses différents passages au ministère de la Santé et que plusieurs bulletins lui vinrent enfin de ceux qui espèrent un jour obtenir de lui quelque charge ou quelque honneur si son titre d'académicien le désigne à l'avenir pour être à nouveau détenteur d'un maroquin. Eh bien, en toute franchise, une telle élection manque de lustre.

. . . .

Il y a encore, dans cette élection qui ne m'a pas surpris, quelque chose qui mérite réflexion et qui doit former enseignement.

Il est statutairement obligatoire que les membres de l'Académie de médecine aient leur résidence à Paris. Je considère cette obligation, qui date du temps des diligences, comme tout à fait stupide, car elle éloigne de l'Académie de grands médecins français sous le prétexte qu'ils restent en province, et elle fait du titre d'académicien un privilège réservé aux seuls médecins parisiens. Or, il est fort probable que M. Justin Godard, étant sénateur du Rhône, a sa résidence dans ce département et que sa demeure parisienne n'est point sa résidence principale. Je demande, dès lors, qu'on se souvienne de ce précédent pour élire désormais des savants qui, pour ne pas être de Paris, n'en sont pas moins de grands médecins.

Et qu'on me permette de dire qu'on devra commencer par élire M. le Professeur Leriche avant que l'Institut ne se réserve l'initiative et l'honneur d'une telle recrue.

Freud à Paris. — AUX ECOUTES, 11 juin 1938 :

Ce n'est pas la première fois que la princesse Georges de Grèce, née Marie Bonaparte recevait sous son toit le Docteur Sigmund Freud. Jadis, le savant passa tout un mois de soleil dans la propriété de sa disciple, à Saint Tropez. Sur la plage des Salins, face à la mer, il lui enseignait la psychanalyse.

L'autre jour c'est pour un fugitif ruiné que s'ouvrit la vaste demeure de la rue Alfred-Yvon. Ayant acquitté auprès du fisc viennois, pour lui-même et pour les siens, la lourde taxe dite d'émigration, le Docteur Freud dut abandonner ses biens, ses livres, ses documents. Pourtant il n'exhala aucune plainte pendant son court séjour à Paris.

Sa fille, la doctoresse Anna Freud, avait conservé toute sa gaieté et elle résuma d'un mot la situation :

— Mon père qui a interprété tant de rêves faits par autrui, ne veut pas s'appesantir sur son propre cauchemar.

A vrai dire, le Docteur Freud ne fut jamais incarcéré, mais


Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQUE

il était traité en prisonnier dans son propre domicile. Il lui était interdit de sortir sans autorisation. D'ailleurs le vieillard préférait veiller sur ses collections, car de prétendus commissaires profitaient de ses rares absences pour perquisitionner chez lui. Une foule de pièces furent escamotées, notamment celles qui présentaient un caractère scabreux.

Dès l'*Anschluss*, deux nations ont fait des démarches pour attirer Freud : les Etats-Unis et la Grande-Bretagne, où le maître viennois jouit d'une grosse popularité. A un moment, New-York fut sur le point de triompher. Mais les médecins s'opposèrent à une traversée océane, trop fatigante pour un homme de plus de 80 ans.

A Paris, le savant ne fit qu'une seule promenade en voiture, en compagnie de sa femme et de la princesse, mais ses yeux encore vifs ne perdirent rien du spectacle.

— *Das ist eine Stadt* ! murmura-t-il plus d'une fois. (Cela, c'est une ville !)

Le Docteur Freud sera logé dans une petite maison londonienne, à Saint-John's Wood. Il s'y bercera de l'espoir que les nazis autrichiens lui renverront, quelque jour, ses collections. Il n'a pu emporter avec lui que de rares livres, quelques bibelots de jade et Lun, son chow-chow favori.

L'opinion de Claude Bernard sur la philosophie positive et sur Auguste Comte. — *M. Chevallier vient de publier sous le titre* PHILOSOPHIE DE CLAUDE BERNARD (Boivin, édit.) *quelques inédits conservés à Châtenay. En voici un passage, assez dur, sur le positivisme et son fondateur* :

Qu'est-ce qu'un philosophe positiviste ? C'est un homme qui fait une philosophie avec toutes les généralités des sciences, c'est-à-dire qui raisonne sur ce que font les savants pour se l'approprier. C'est un homme, comme le dit Comte lui-même, qui fait sa spécialité des généralités ! Or, il n'y a pas de plus mauvais esprits que ceux-là au point de vue de la science, quelques brillants et élevés qu'ils soient d'ailleurs. Cette race d'hommes est née particulièrement dans la scholastique du Moyen-Age et ils en sont les restes. Ce sont des hommes qui ont pour but de raisonner sur tout en général et sur rien en particulier, parce qu'ils ne savent rien de spécial. Ces hommes-là n'existaient pas chez les Grecs. Archimède, Thalès, Platon étaient tous savants. Mais le philosophe qui n'est pas savant est stérile et orgueilleux : il veut s'approprier tous les progrès de l'esprit humain, se figurant, comme la mouche du coche, que c'est lui qui enfante toutes les découvertes, par les idées qu'il émet à leur occasion.

. . . .

Comte répète (après Bacon) qu'il faut laisser dans la philosophie positive les causes premières et finales : qu'il faut les supprimer, comme il faut supprimer les états théologiques et métaphysiques. Tout cela est du verbiage. Rien ne peut être supprimé, seulement transformé. Or, que les connaissances exactes fassent disparaître les idées imaginaires qu'on s'est faites sur les choses et qu'il appelle théologiques, ça a été de tout temps et Comte ne peut pas croire avoir inventé une pareille banalité.

Quant à l'influence que Comte attribue à la philosophie sur l'éducation et sur le développement des sciences, elle est ridicule.

Défense passive. — *Dans un article où l'humour n'exclut pas le sérieux* (L'HÔPITAL, mai 1938), *le Docteur Marcel Wisner, sous le titre « Conseils aux parisiens » dit ce qui a été fait contre le danger aérien et tout ce qui reste à faire. Et voici sa conclusion* :

. . . .

La critique est aisée, et détruire plus facile qu'instaurer, me dira-t-on. Que proposez-vous ?

Une citation condensera notre pensée « En défense passive, il s'agit de médecine d'urgence, de médecine *sur place* ».

Pour nous, la meilleure solution, c'est une organisation par maison ou par « bloc » selon l'expression américaine, c'est-à-dire par groupe de maisons voisines. Les animateurs de cette organisation dont les liens avec les autorités militaires et civiles restent à déterminer, seraient les médecins de réserve.

On n'utilise pas assez, à notre sens, l'officier de réserve en défense passive. Certaines périodes spéciales pourraient le préparer à ce rôle. Chacun, dans l'immeuble, aurait sa fonction, fixée d'avance. Au besoin, quelques exercices locaux développeraient l'entraînement et la cohésion indispensables.

Mon ami inséparable, l'ironiste, murmure « tels des pompiers de campagne ! » Beau sujet de sketch en vérité pour les revuistes. Trouvez mieux : nous nous inclinerons.

L'Union Fédérative, à laquelle j'ai l'honneur d'appartenir, devrait être le pivot, le noyau primitif de cet agglomérat.

Une lueur vacillante émerge des ténèbres. Dans un ordre très récent, le Ministre de la Défense nationale prescrit de porter dorénavant la liste des fabricants d'appareils à la connaissance des officiers et sous-officiers fréquentant les écoles de perfectionnement. Un bon début : il est temps.

De nombreux écrivains ont souligné l'apathie de la population civile. Secouons-la. « Impossible n'est pas français ». Le moment est venu de vérifier ce dogme....

La première salle d'opération moderne construite en France. — *M. Paul Hauduroy consacre à l'Histoire des salles d'opérations chirurgicales un mémoire publié par la* Revue d'hygiène et de médecine préventive (mai 1938) *et rappelle que Poncet fut, en France, le premier à réaliser une salle d'opération digne de ce nom, alors qu'à l'étranger il en existait déjà depuis plusieurs années :*

La première description d'une salle d'opération, digne de ce nom, construite en France, semble avoir été faite par Poncet, en 1889. Il s'agit d'une installation qu'on venait de terminer à Lyon, à l'Hôtel-Dieu. Poncet commence son article en disant qu'il l'écrit « avec une joie profonde que comprendront tous les chirurgiens ».

Avant les transformations dont il va indiquer la nature, il rappelle ce qu'était la salle où l'on pratiquait les interventions. Assez spacieuse mais manquant d'élévation et de lumière, elle était garnie d'immenses placards. Une unique et malheureuse fontaine que l'on remplissait d'eau chaque matin servait à toutes les désinfections. Sur un vaste fourneau mitonnait constamment de la farine de lin destinée aux nombreux cataplasmes. Le mobilier rappelait un autre âge. La salle était ouverte nuit et jour à tout venant et dans l'après-midi elle était le rendez-vous des indigents de dehors porteurs de plaies infectées, d'ulcus de jambe, de panaris, qui venaient chaque jour s'y faire panser !

Poncet décrit ensuite longuement les transformations qui ont permis de faire de ce lieu de passage une véritable salle d'opération : Toutes les précautions semblent avoir été prises pour assurer la propreté des instruments des chirurgiens, des aides. Mais Poncet voudrait bien qu'on lui conduise une autre salle où l'on ferait uniquement les opérations septiques, c'est-à-dire les opérations où il y a du pus, car ce n'est pas sans terreur, dit-il, que nous enlevons un goître, que nous ouvrons une grande articulation sur la même table, où la veille nous avons dû ouvrir un phlegmon diffus, amputer un membre atteint de gangrène septique.

Maranon à Paris. — *M. Miguel Perez Ferrero dit, dans les* Nouvelles littéraires (11 juin 1938), *ce qu'est à Paris la vie des intellectuels espagnols les plus célèbres, poussés hors de leur pays par la guerre civile. Et voici les lignes qu'il consacre au Professeur Maranon :*

Une voix chaude dicte en sourdine, suivie par le tic tac hâtif de la machine à écrire. Dans un coin de la pièce, un homme est debout qui, de temps en temps, fait lentement quelques pas. Il est grand, fort sans paraître épais, brun de peau et de cheveux ; ses traits rappellent ceux d'un Arabe d'Andalousie. De temps en temps, il pose ses feuillets et s'éloigne pour réfléchir. Lorsque la voix se tait, le tic tac de la machine continue seul.

— Cela suffit pour aujourd'hui.

Et, tranquillement, sans montrer la moindre fatigue, il interrompt le labeur qu'il recommencera le lendemain.

La femme qui était assise devant la machine à écrire se lève. L'un et l'autre échangent un sourire à peine perceptible. Depuis des années, depuis l'époque où tout jeunes ils se sont mariés, c'est la répétition de cette scène quotidienne qui a formé, petit à petit, une œuvre énorme et rendu célèbre dans le monde entier le nom de Grégorio Maranon. Œuvre scientifique d'abord. Ensuite, œuvre d'historien : œuvre d'écrivain tout court.

Et six de ses ouvrages vont bientôt paraître. Quatre dans des éditions françaises : *Amiel, essai sur la timidité* (déjà paru à la N. R. F.) : *Essais d'endocrinologie*, chez Espasa Calpe, de Buenos-Aires (en espanol) ; *Chronique et geste de la liberté*. *Manuel des sécrétions internes*, tous deux chez Hachette : *Tibère*, essai sur la vie de l'empereur romain (N. R. F.) et son interprétation du roi de Castille *Henri IV* dans une traduction de Marcelle Auclair.

Du seuil de la chambre, on entend une voix chaude et virile, un peu en sourdine, qui dicte encore.....

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les régimes déséquilibrés et leurs conséquences pathologiques dans la première enfance, par le Professeur J. Cathala. 1 volume grand in-8 (15,5 × 23,5) de 48 pages, 12 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

De plus en plus l'alimentation maternelle des jeunes enfants est délaissée pour faire place à une alimentation artificielle causant inévitablement un déséquilibre dans le régime des nourrissons. Les maladies des jeunes enfants sont dues en majeure partie à une alimentation défectueuse.

C'est précisément ce déséquilibre et ses effets que l'auteur analyse dans ce volume en restant toutefois dans le cadre des régimes donnés régulièrement à l'ensemble des nourrissons, à l'exclusion de ceux ayant un but thérapeutique déterminé.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Fiessinger (Noël), Olivier (H.-R.), Herbain (M.). — **Les diagnostics biologiques**. 768 p. Br. : 195 fr. (*Maloine.*)

Lance (M.), Lamy (L.). — **Orthopédie pratique**. 750 p. Br. : 190 fr. (*Maloine.*)

Longuet (Y.-J.) et Mardrus (Ch.). — **Les fractures récentes, fermées de l'extrémité inférieure du fémur chez l'adulte**. 170 p. Br. : 70 fr. (*Maloine.*)

Surbled (Dr Georges). — **La vie à deux. Hygiène du mariage**. 152 p. Br. : 29 fr. (*Maloine.*)

Baufle (Paul). — **Eléments de pathologie médicale. Maladies de l'appareil respiratoire**. 277 p. Br. : 40 fr. (*Le François.*)

Carton (Paul). — **Etude médicale et commerciale de culture fruitière**. 53 p. Br. : 6 fr. (*Le François.*)

Domart (André). — **Néphrites par inhalation de tétrachlorure de carbone**. 237 p. Br. : 35 fr. (*Le François.*)

Gaube (Raymond). — **L'anémie hémolytique avec hémoglobinurie hémosiderinurie. Maladie de Marchiafava-Micheli**. 167 p. Br. : 25 fr. (*Le François.*)

Jacquemin (François). — **Etude sur la médecine chez les peuples primitifs**. 41 p. Br. : 10 fr. (*Le François*).

Mathy (Pierre). — **La paresse intestinale**. 148 p. Br. : 12 fr. (*Le François.*)

Peyre (Edouard). — **Manuel d'hématologie pratique**. 162 p. Br : 25 francs. (*Le François.*)

Rougerie (Jean). — **Etude médico-psychologique sur Bernardin de saint Pierre (1737-1814)**. 84 p. Br. : 15 fr. (*Le François.*)

Salomon (Louis). — **La glande interstitielle du testicule, son histo-physiologie générale et ses tumeurs chez les mammifères domestiques et chez l'homme**. Ill. 47 fig. (Monographie sur les tumeurs, n° 24. 306 p. Br. : 50 fr. (*Le François.*)

Triboulet-Chassevant. — **Contribution à l'étude des états pré-scoliotiques et de leur traitement. Importance des déformations antéro-postérieures de la colonne vertébrale dans la genèse des scolioses**. 124 p. Br. 20 fr. (*Le François.*)

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 26 — 25 JUIN 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 50 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris*. — Thèses de médecine**. — 20 juin. — M. GRUNDTAND : Complexe lipo-protéique surrénalien et réaction du cancer. Rôle des polypeptides. — M. CORCELLE : Les tumeurs malignes à type blastème rénal ou néphroblastomes chez l'adulte. — M. SZEREZSEWSKI : Etude sur le rôle de l'hérédité dans le cancer humain.

21 juin. — M. BLONDEAU : Les balancements entre les différents foyers de l'organisme tuberculeux. — M. BOGUET : Atélectasie pulmonaire massive post-hémoptoïque. — M. PRUNEL : Statique et cinématique thoracique dans le pneumothorax. Leur application pour l'appréciation radioscopique de la pression intrapleurale. — M. RICHARD : La tuberculose dans le département du Finistère. — M. PINEAU : Les accidents nerveux de la sérothérapie. — M. SIMÉONIDÈS : Le cœur chez la femme au réveil de la ménopause.

22 juin. — M. CHIGOT : Les cancers du foie de longue durée. Un cas d'épithélioma en palissade. — M. RUIZ-ISAZA : Ulcération de l'aorte dans le cancer de l'œsophage. — M. RIST : L'allergie confédérée par les bacilles tuberculeux morts enrobés dans les paraffines. — M. DUCELLIER : Quelques cas de maladie de Graves-Basedow traités par la rœntgenthérapie. — M. MAURY : Réactions leucocytaires et réactions focales précoces après radiothérapie sympathique.

23 juin. — M. BELLANCOURT : Contribution à l'étude de l'enchevillement central des fractures diaphysaires. — M. MÉRIAN : Considérations sur l'évacuation rapide et totale de l'utérus en dehors de l'accouchement par incision antérieure du col. — M. TÊTU : Ruptures par traumatismes fermés de l'artère axillaire et de ses branches. — M. SARRADIN : Les fractures diaphysaires fermées du fémur chez l'adulte. — M. GRÉPINET : Les atrophies rénales unilatérales. — M. SILBERSTEIN : Contribution à l'étude de l'action de l'extrait testiculaire sur l'hypertrophie prostatique. — M. VERCIER : Les états de désiquilibre mental. Considérations théoriques et cliniques. — M. GODARD : La pharmacie dans les asiles d'aliénés. — M. MAGDELANAT : La prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles dans une fonderie de 1.000 ouvriers. — M. MALPART : La peste à Amiens au VII[e] siècle. Etude médico-historique. — M. MAURICE : Les psychoses d'épuisement à base de dénutrition. — Mlle BOUTONNIER : La notion d'ambivalence. Etude critique. Valeur séméiologique.

24 juin. — M. FRAJMAN : Les ostéo-arthropathies révélatrices du tabès. — M. LAMPIDÈS : De la tuberculose parenchymateuse péri-hilaire. — M. SÉVILÉANO : Contribution à l'étude des cancers de l'ampoule de Vater. — M. LEJOSNE : Les diverticules épiphréniques de l'œsophage. — M. GONZALEZ : Etude sur l'utilisation thérapeutique des hormones génitales du sexe opposé.

25 juin. — M. LOWKOWICZ : Contribution à l'étude des cataractes endocriniennes. — M. WIBROTTE : Contribution à l'étude de l'hydroclimatisme social. — Mlle KLETTER : Les ostéites mandibulaires chez l'enfant et leur traitement par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. — M. BARNIER : La syphilis pendant la guerre. — M. BOURÉE : L'acrodynie infantile. Ses aspects encéphalitiques. — M. COUTIN : Contribution à l'étude du traitement des syndromes cholériformes du nourrisson par la perfusion intraveineuse continue. — M. TRÉGOAT : L'ion phosphorique et le métabolisme des glucides. Le phosphate de sodium dans le traitement du diabète. — M. DRESKSLER : Le pityriasis rubra-pilaire ; ses rapports avec la tuberculose.

Chaire de la tuberculose. — Le Conseil de la Faculté a désigné M. Troisier pour succéder à M. Bezançon dans la chaire de clinique de la tuberculose.

Marseille. — Ont obtenu le diplôme d'études médicales coloniales : Docteur Axelrud, Mlle de Balman, MM. Baudelet, Docteur Belateche, Bernard, Bonifaci, Campana, Casanova, Cony, Docteur Cunin, Debanne, Doutard, Docteur Dufour, Emmanuelli, Mlle Ferran, MM. Fogacci, Fredenucci, Fournier, Hota Khanh, Khayat, Lapeyre, Lavalette, Micaelli, Docteur Moinet, Poisot, Provansal, Puy, Mlle Rol, MM. Saliès, Sansot, Saragosti, Docteur Schnitzer, Valette et Vaugier.

Tours. — M. Denoyelle, professeur de thérapeutique, est transféré dans la chaire de clinique médicale, en remplacement de M. Mercier, retraité.

Toulouse. — La chaire de chimie et de toxicologie (dernier titulaire : M. Moog) est déclarée vacante.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Deuxième concours de nomination de médecin des hôpitaux (deux places). — *Jury définitif* : MM. les Docteurs Lereboullet, Crouzon, Flandin, Cain, Aubertin, René Bénard, Lian, Laignel-Lavastine, Boulin, Desplas.

Concours d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux. — Résultats des épreuves d'admissibilité anonymes : MM. Bérard, 27 + 17 = 44 ; Gaston, 22 + 15 = 37 ; Lemaître, 27 + 17 = 44 ; Lemoyne, 27 + 16 = 43 ; Leroux (Robert), 29 + 18 = 47 ; Remy-Néris, 25 + 17 = 42 ; Richier, 30 + 19 = 49 ; Maspetiol, 24 + 16 = 40 ; Salomon, 26 + 17 = 43 ; Sergent, 23 + 16 = 39.

Sont admissibles : MM. Richier, 49 points ; Leroux (Robert), 47 points ex-æquo d'admissibilité : MM. Bérard et Lemaître, 44 points.

A l'issue des épreuves de nomination, M. le Docteur Richier, classé premier, est proposé pour être nommé oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Concours de médecins de l'Assistance médicale à domicile. — *Épreuve clinique.* — Ont obtenu : MM. Gachon, 2 + 3 = 5 ; Friedmann, 18 + 8 = 26 ; Sliosberg, 5 + 5 = 10 ; Daum, 13 + 7 = 20 ; Jaïs, 12 + 6 = 18 ; Laforge, 4 + 4 = 8 ; Kreis, 17 + 8 = 25 ; Catinat, 15 + 7 = 22 ; Fouquier, 14 + 7 = 21 ; Mlle Gauthereau, 15 + 6 = 21 ; M. Wayntal, 8 + 5 = 13 ; Mlle Huguet, 18 + 8 = 26 ; MM. Serinsi, 12 + 6 = 18 ; Kipfer, 19 + 8 = 27 ; Mlle Pillet, 11 + 6 = 17.

Classement des candidats : 1er Mlle Huguet, 57 points ; 2e M. Kreis, 55 points ; 3e Kipfer, 55 points 4e Friedmann, 54 points ; 5e Rambert, 52 points ; 6e Catinat, 51 points ; 7e Billard, 46 points ; 8e Daum, 42 points ; 9e Mlle Gauthereau, 42 points ; 10e Mlle Pillet, 42 points ; 11e MM. Fouquier, 41 points ; 12e Seringe, 40 points ; 13e Jaïs, 40 points ; 14e Mollard, 32 points ; 15e Dacheux, 32 points ; 16e Sliosberg, 29 points ; 17e Wayntal, 29 points ; 18e Laforge, 27 points ; 19e Gachon, 24 points.

Sont proposés pour être nommés médecins de l'Assistance médicale à domicile :

Mlle le Docteur Huguet ; MM. les Docteurs Kreis, Kipfer, Friedmann, Rambert, Catinat, Billard, Daum, Mlles Gauthereau et Pillet.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-directeur à Fleury-les-Aubrais sera vacant le 1er juillet 1938, par suite du départ du Docteur Mezie, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Le poste de médecin-chef de service à Lesvellec est actuellement vacant par suite du départ du Docteur Daussy, appelé à un autre poste.

Sanatorium d'Aressy (Basses-Pyrénées). — Un concours sur titres est ouvert en vue de la désignation d'un médecin-chef résidant (ne faisant pas de clientèle), au sanatorium d'Aressy, sanatorium privé agréé, disposant de 92 lits pour malades du sexe féminin.

Outre les avantages en nature habituels, le traitement de début, y compris les indemnités, est fixé à 39.000 francs.

Les candidats désireux de participer à ce concours doivent adresser, avant le 15 juillet 1938, leur demande au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris (VIe), accompagnée de leurs titres et références (copies certifiées conformes).

Hôpital-hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination de deux internes titulaires et de deux internes provisoires, aura lieu à l'hôpital-hospice d'Orléans, le lundi 8 août 1938, à 10 heures.

Pour tous renseignements et se faire inscrire, s'adresser au directeur de l'hôpital-hospice.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société d'Histoire de la Pharmacie. — La prochaine séance de la Société d'histoire de la pharmacie aura lieu le vendredi 1er juillet 1938, à 5 h. 30, dans la salle des actes de la Faculté de pharmacie, 4, avenue de l'Observatoire, Paris (VIe).

M. Aureli, de Rome : Saladin d'Asculo et la renaissance pharmaceutique en Italie ; M. le Docteur Delaunay : La police de la corporation chez les apothicaires du Mans ; M. Bouvet : Un Congrès à Rome, etc.

Journée du rhumatisme du 8 octobre 1938. — *a*) Le matin, à 10 heures, hôpital Cochin, 47, faubourg Saint-Jacques, service de M. le Professeur Mathieu, séance clinique avec présentation de malades, avec la collaboration du Docteur F. Coste. « Les résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique ».

b) L'après-midi, à 16 heures, à la Faculté de médecine, séance scientifique consacrée aux « Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique ».

Les rapports suivants seront présentés : 1° Formes cliniques (Professeur Gougerot, MM. F. Coste et Durel) ; 2° Thérapeutique médicales (Docteur Layani) ; 3° Thérapeutiques physiques (Docteur Surmont, Mme Michon) ; 4° Thérapeutiques chirurgicale et orthopédique (Docteur Boppe).

De courtes communications pourront être présentées par les membres de la « Journée du rhumatisme » sur le sujet mis à l'ordre du jour. Leur texte, ainsi qu'un résumé en cinq lignes pour la presse, devra être adressé au plus tard le 15 septembre au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe).



Cette journée du rhumatisme se terminera par un dîner dont le lieu sera fixé ultérieurement.

Congrès international pour l'étude du vin. — A Lisbonne, à la Faculté de médecine, se tiendra du 15 au 23 octobre prochain, le deuxième Congrès international médical pour l'étude scientifique du vin et du raisin.

Ce Congrès sera présidé par le Professeur Portmann.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° Le vin et le raisin dans les maladies infectieuses aiguës (Rapporteurs : Docteur Weissenbach et Docteur Gilbert-Dreyfus, de Paris) : 2° Le rôle physiologique du raisin et du vin dans le métabolisme humain (Rapporteur : Docteur Mario Rosa, de Lisbonne) : 3° Le vin, le vinisme et l'alcoolisme (Rapporteur : Professeur Puntoni, à Rome).

Toutes les informations relatives à ce Congrès peuvent être obtenues en s'adressant au Docteur Heitor de Fonseca, inspecteur général des Services d'hygiène, ministère de l'Intérieur à Lisbonne, secrétaire général du Congrès ou au Docteur Eylaud, 119, rue Frère, à Bordeaux.

Enfin, pour le prix du voyage et des excursions ainsi que le séjour dans les hôtels, tous les renseignements seront fournis par la Compagnie internationale des Wagons-Lits, 87, rua do Carmo, à Lisbonne.

Journées Franco-Tchécoslovaques de Prague. — Les 15, 16 et 17 septembre 1938 auront lieu, à Prague, des Journées médicales avec conférences couplées :

MM. Pelnar et Noël Fiessinger : Le métabolisme créatinique. — MM. Jirasek et Lenormant : L'avenir de la chirurgie du genou. — MM. Mentl et Clerc : L'infarctus du myocarde.

Durant ces journées seront organisées, à Prague, des réceptions, visites et promenades en compagnie des confrères tchécoslovaques. A la suite de ces journées, sont prévues des excursions en Bohême et une chasse en Slovaquie.

Prière de s'inscrire auprès de M. A. Ravina, secrétaire général du Groupement franco-tchécoslovaque de Paris, 254, faubourg Saint-Honoré, Paris. Le détail de ces Journées et les frais de voyage seront fixés ultérieurement.

Cercle Grasset. — Le prochain dîner aura lieu le jeudi 30 juin, sous la présidence du Professeur Laignel-Lavastine, à l'Hôtel du Cercle des Nations, 21, rue Casimir-Périer, Paris (VIIe) (près de l'église Sainte-Clotilde). Prix : 25 francs.

Le Docteur Louis Sauvé fera une conférence sur « Le Docteur Récamier et la Société médicale française d'il y a cent ans ».

Envoyer les adhésions au Docteur Robert Cornilleau, 1, rue Palatine Paris (VIe) (Danton 07-50) ou au Docteur Etienne de Véricourt, 7, rue de Lesdiguières, Paris (IVe) (Archives 34-46)

Remise de médaille. — La remise de médaille au Docteur Le Lorier aura lieu le 26 juin 1938, à 10 heures, amphithéâtre Dieulafoy, hôpital Cochin.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille d'honneur des épidémies. — Par arrêté en date du 31 mai 1938, la médaille d'honneur des épidémies en or a été décernée, à titre posthume, à M. le Docteur Cauet (Daniel), médecin à Caudry (Nord), mort victime de son dévouement.

Légion d'honneur. — Santé publique. — *Chevalier* : M. le Docteur Attias, à Paris.

VIE PROFESSIONNELLE

Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale. — Il est établi un organisme central et permanent de liaison entre les principales œuvres médicales, s'occupant de bienfaisance, d'assistance et de prévoyance ; il siège à Paris, 60, boulevard de Latour-Maubourg, et a pris le nom de « Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale ».

Son but est de centraliser tous les renseignements sur les œuvres — d'établir, pour les Sociétés, un libre terrain d'entente et des moyens d'accord, tout en respectant leur autonomie et leur indépendance.

Heureuse réalisation, mise au service de l'intérêt général de notre profession et des intérêts de nos Sociétés : elle apportera un remède à la diversité et à la dispersion des efforts, tout en gardant l'avantage des libres initiatives particulières.

Pour tous renseignements sur les œuvres, s'adresser au secrétaire du Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VIIe).

RÉUNION MÉDICALE MENSUELLE DE SAINT-ANTOINE

Les érosions éphémères de l'estomac

I. Etude clinique et thérapeutique

Par le Docteur **Maurice DEBRAY**

En dehors des ulcérations durables et profondes, qui appartiennent à l'ulcère et au cancer, des érosions, c'est-à-dire des ulcérations superficielles, peuvent affecter la muqueuse gastrique de façon passagère. Tantôt, l'érosion constitue à elle seule toute la maladie, c'est le cas de l'exulcératio simplex de Dieulafoy, tantôt, elle est la conséquence d'une inflammation de la muqueuse, d'une maladie préalable de l'estomac, d'une gastrite, parfois, enfin, elle survient au cours d'une infection générale ou d'une intoxication endo ou exogène. Dans ces derniers cas, la lésion gastrique passe souvent inaperçue au milieu d'un syndrome clinique complexe et d'un état général grave, à moins qu'elle ne se révèle brusquement par l'apparition d'une hématémèse plus ou moins abondante.

1) Les érosions éphémères dues à un trouble local, gastrique

L'exulcératio simplex devrait constituer le type accompli, parfait de l'érosion éphémère de l'estomac : lésion légère, superficielle, entamant à peine la muqueuse, en coup d'ongle, récente, se traduisant cliniquement par une hématémèse abondante, survenant brutalement chez un individu dépourvu de tout passé gastrique. Ces deux caractéristiques, anatomique et clinique, opposaient dans l'esprit de Dieulafoy l'exulcératio simplex à l'ulcère rond. Mais, malheureusement, pour les érosions éphémères de l'estomac, cette conception n'est plus guère admise, car la multiplication des interventions chirurgicales a permis de rattacher bon nombre de soi-disant exulcérations à l'ulcère rond. Ce sont des formes latentes d'ulcus, se révélant brusquement par une hémorragie. L'exulcératio simplex semble donc devoir échapper aux érosions éphémères de l'estomac. Doit-elle vraiment y échapper dans tous les cas ? Cela n'est pas certain. N'y aurait-il pas aussi des faits d'ulcère gastrique qui, par leur évolution clinique, leurs caractères anatomiques, méritent de figurer parmi les faits étudiés dans cette leçon ? Certes, dans la grande majorité des cas, l'ulcus gastrique de Cruveilhier ne peu être rangé, en raison de son évolution chronique et de l'intensité de son processus ulcéreux, parmi les érosions éphémères de l'estomac. Parfois, cependant, l'ulcère ne se manifeste qu'après de très longs intervalles de complet silence, huit, dix ans et plus ; les rares poussées évolutives sont bénignes et de courte durée, elles semblent ne traduire, on est en droit de le supposer, qu'une atteinte légère et superficielle de la muqueuse qui se répare complètement dans l'intervalle des poussées. Il s'agit vraiment d'érosions passagères de l'estomac. Bien que nous les ayons tous observées, il est difficile de préciser la fréquence de ces formes atténuées de l'ulcère gastrique, atténuées par leurs manifestations cliniques et par les caractères de l'ulcération, car une série de cas intermédiaires les rattachent aux formes classiques par une transition presque insensible.

Des douleurs plus ou moins tardives, des sensations de brûlure, généralement rythmées par les repas, rarement des vomissements, rappellent d'assez près la symptomatologie habituelle de l'ulcus. Mais plus souvent encore, ces formes atténuées évoluent sous le masque de l'ancienne hyperchlorhydrie, d'une dyspepsie banale, d'une simple aérophagie. Dans le diagnostic de ces ulcères ainsi dissimulés, deux symptômes prennent une grande importance, l'apparition d'un certain degré d'anémie et surtout un amaigrissement rapide pouvant atteindre plusieurs kilogs en quelques jours et qui reste hors de proportion avec la réduction du régime alimentaire. La cytologie gastrique, et surtout la radiologie permettent d'affirmer le diagnostic. La première vous sera exposée par mon ami Georges Marchal, quant aux signes radiologiques, je n'ai pas, malgré leur importance, à vous les détailler ici. Je dirai simplement qu'ils sont, eux aussi, atténués, que les signes indirects, troubles de l'évacuation, incisures spasmodiques rappellent, à l'intensité près, ceux observés dans les formes habituelles, et que les signes directs, niches, images d'ulcère de face, manquent souvent.

En dehors de l'ulcère, des érosions de la muqueuse peuvent apparaître au cours des différentes gastrites. Une alimentation excessive ou défectueuse, l'excès de viande, et surtout de viandes conservées, de charcuterie, l'abus des épices, les excès de vin, de café, auxquels s'ajoute souvent une mastication insuffisante, provoquent des excitations répétées de la muqueuse digestive, et entraînent l'apparition de troubles dyspeptiques permanents. Suivant l'étiologie prédominante, suivant les syndromes cliniques observés, on parle de gastrite alcoolique, de dyspepsie sensitivo-motrice, hypersthénique ou hyperpeptique. Mais toutes ont une origine commune, c'est l'irritation chronique de la muqueuse de l'estomac et toutes aboutissent à la constitution d'une gastrite hypergénétique, avec sécrétion à jeun (Loeper). Cette gastrite peut aller dans certains cas jusqu'à l'érosion.

Les manifestations douloureuses, au premier plan de la symptomatologie sont, tantôt discrètes, simples sensations de malaise, de gêne après le repas, tantôt plus intenses avec crampes épigastriques, douleurs dorsales ou à l'épaule gauche. Plus souvent précoces que tardives, elles s'accompagnent de météorisme de l'estomac, de flatulences. Le vomissement est inconstant et il est parfois hématique, non pas que l'on observe une hématémèse véritable, mais les matières vomies sont parsemées d'un fin piqueté noirâtre, fait de sang transformé et mélangé aux aliments. Ces hématémèses atténuées ou occultes, apparaissent environ dans 8 cas sur 80 d'après les observations de Loeper. Beaucoup de ces malades ont une vaso-dilatation du visage qui s'accentue pendant la digestion. La tachycardie est, chez eux, beaucoup plus fréquente que la bradycardie ; celle-ci s'observe, néanmoins, associée à la salivation, elle semble indiquer une localisation prédominante des lésions à la petite courbure et au cardia (Loeper) l'hypotension artérielle est presque de règle et paraît avoir pour cause l'hypersécrésion gastrique et l'augmentation de la sécrétion interne de l'estomac, étudiée par Loeper.

L'examen radiologique montre, avec une fréquence égale, soit des estomacs atones, aux contractions tardives, et lentes soit des estomacs hypertoniques, exagérément contractiles, parfois même choréiques ou étranglés en leur région moyenne. Les circonstances étiologiques, l'ensemble des signes cliniques donnent à la gastrite hypergénétique ou desquamative, une physionomie un peu particulière, mais aucun symptôme ne lui appartient en propre. Il n'en est pas de même de l'étude de la sécrétion gastrique, qui fournit un syndrome beaucoup plus caractéristique. Les résultats toujours du même type sont remarquablement constants, ils relient les différentes variétés cliniques, qu'ils rattachent à un même trouble, à une même altération de la muqueuse. Eux seuls, enfin, permettent d'individualiser la maladie. Hyperchlorhydrie du repas d'épreuve et surtout sécrétion chlorhydrique à jeun, sans rétention alimentaire. sont les caractères chimiques fondamentaux de la gastrite hyperpeptique. On peut discuter sur la valeur des réactions de Meyer et de Weber, trouvées souvent positives ; il est plus convaincant de constater, dans le liquide prélevé à jeun, la présence d'hématies plus ou moins transformées, indice certain que les lésions muqueuses ont été jusqu'à l'érosion. L'examen cytologique sera particulièrement intéressant dans ces cas, car un estomac atteint de gastrite, laisse toujours échapper un grand nombre de cellules.

Parfois les lésions de gastrite prédominent au niveau du pylore, créant ainsi une pylorite, forme fréquente de la gastrite éthylique et de la gastrite consécutive à l'intoxication par les gaz de combat. Cette localisation se distingue cliniquement par l'apparition d'un syndrome pylorique : douleurs épigastriques, variables dans leur intensité, mais toujours tardives, parfois suivies de vomissements. La pylorite peut aller, elle aussi, jusqu'à l'érosion de la muqueuse. Cette érosion ne donne guère lieu à des hématémèses véritables, elle se traduit simplement par la présence d'hématies plus ou moins altérées dans les vomissements ou le liquide de lavage.

La gastrite phlegmoneuse est exceptionnelle : sa sympto-

matologie, assez imprécise, se confond avec celle des péritonites et des perforations qui l'accompagnent presque toujours. Son existence peut être soupçonnée quand elle donne lieu à des vomissements de pus et de sang. Son apparition exige une érosion, une ulcération préalable, porte d'entrée du streptocoque qui est le germe généralement en cause. Elle peut compliquer l'évolution du cancer ou de l'ulcère de l'estomac. Loeper l'a observée à la suite d'une intoxication par l'ypérite.

La syphilis gastrique, relativement rare, est, vous le savez, très polymorphe, sa forme ulcéreuse, seule, nous intéresse aujourd'hui. Les ulcérations, les érosions apparaissent sur les lésions gommeuses ou scléro-gommeuses de l'estomac. Cliniquement, les signes sont ceux de l'ulcère banal, cependant les hémorragies seraient plus fréquentes, en raison, peut-être, de l'affinité du processus syphilitique pour le tissu artériel, et l'hyperchlorhydrie serait souvent remplacée par l'hypochlorhydrie. Ces nuances symptomatiques, même associées à une réaction de Bordet-Wassermann positive, n'autorisent pas à poser le diagnostic de syphilis gastrique. Il serait beaucoup plus probant, à ce point de vue, de voir, sous l'influence du traitement spécifique seul, disparaître rapidement et complètement les troubles digestifs.

Les accidents digestifs, dus à l'intoxication par les gaz de combat, chlore, composés chlorés, phosgène, ypérite, ont été très fréquents au cours de la dernière guerre. En dehors des lésions banales dues à la suffocation, et à l'asphyxie, apparaissent des lésions toxiques véritables de la muqueuse gastrique, consécutives à la déglutition des gaz.

Les vomissements survenant aussitôt après l'absorbtion, ou quelques heures après elle, relèvent du choc ou sont d'ordre toxique. Ils ne sont pas dus à une atteinte directe de la muqueuse de l'estomac, et passent d'ailleurs au second plan, à côté des troubles respiratoires plus graves. Plus intéressants, du point de vue qui nous occupe aujourd'hui, sont les accidents secondaires. Ils se manifestent, soit seulement par des nausées, du ballonnement après les repas, soit par des crises douloureuses épigastriques rythmées par l'alimentation, parfois par des vomissements incessants, parfois encore par des hématémèses qui traduisent une ulcération consécutive à la chute d'une escarre muqueuse.

Plus tardivement encore, et survivant des mois et des années à l'intoxication causale, persistent souvent des séquelles digestives, des troubles dyspeptiques variés que l'on peut grouper sous deux types : le type flatulent avec ballonnement, malaises, pesanteurs après les repas, et le type douloureux aux manifestations plus souvent tardives que précoces.

L'examen cytologique du liquide de lavage montre une desquamation, souvent extrêmement abondante de la muqueuse, une leucocytose mixte ou polynucléaire, et parfois, des hématies. Cette gastrite érosive des gazés, si elle n'est pas traitée et guérie, pourrait, à la longue, provoquer des sténoses ou des cicatrices mésogastriques et peut-être aussi, pyloriques.

2) Les hématémèses des hépatiques

Elles ont déjà fait l'objet, ici-même, d'un exposé et d'une discussion. Elles ne sont que très exceptionnellement dues à une érosion, à une ulcération de la muqueuse digestive, et n'appartiennent pas aux faits que nous avons à étudier dans cette leçon.

3) Les érosions gastriques des maladies infectieuses

On les rencontre surtout dans les formes hémorragiques des infections générales : dans la fièvre typhoïde (Millard, Josias, Chauffard), la pneumonie (Dieulafoy, Griffon), la pyohémie (Widal et Mesley), l'infection puerpérale (Widal), l'érysipèle (Papellier, Turner), les infections des voies biliaires (Macaigne), la variole (Charcot), la scarlatine (Vauwerck), l'appendicite (vomito-négro appendiculaire de Dieulafoy) les germes pathogènes, ont pu, dans quelques cas, être retrouvés au niveau des lésions gastriques.

Ces érosions sont, sans doute, assez fréquentes, elles ne donnent lieu, le plus souvent, à aucun symptôme et passent inaperçues. Dans certains cas, cependant, et quand le malade vomit, on peut retrouver quelques filets de sang ou un peu de sang noirâtre mêlé aux aliments. Il est tout à fait exceptionnel que la lésion gastrique se révèle brusquement par des hémorragies abondantes, qui se répètent et peuvent conduire à la mort.

4) Les érosions gastriques des intoxications

Nous n'avons pas à étudier ici, les accidents causés par les nombreuses substances caustiques pouvant être avalées accidentellement. Ils consistent surtout en troubles pharyngiens ou œsophagiens, et les lésions gastriques, quand elles existent, passent au second plan. L'arsenic, le phosphore, le mercure peuvent provoquer des intoxications accidentelles, thérapeutiques ou criminelles ; parmi ces différents cas, nous rappellerons seulement les plus fréquents et ceux qui sont susceptibles de s'accompagner de lésions de la muqueuse gastrique. Les signes de l'intoxication par l'acide arsénieux sont bien connus, même du grand public, depuis le suicide retentissant du duc de Praslin, et celui plus célèbre encore d'Emma Bovary. Après une première période de sécheresse de la bouche et de constriction pharyngée, apparaissent des douleurs et des vomissements filants, muqueux, parfois bilieux et légèrement sanglants. On recherchera, dans les matières vomies, des grains jaunes ou blancs, et l'on pratiquera les épreuves chimiques qui permettent d'affirmer l'origine de l'hématémèse et la nature de l'intoxication.

L'intoxication par le sublimé se rencontre assez souvent en pratique. Il s'agit, en général, d'une ingestion volontaire, d'une tentative de suicide qui n'est pas toujours avouée et pose des problèmes diagnostics et médico-légaux. Des érosions ou ulcérations gastriques peuvent apparaître à deux périodes. Les vomissements incessants et douloureux des premières heures peuvent parfois être brunâtres, ou striés de sang ; ils sont dus à l'action corrosive directe du poison sur la muqueuse gastrique, et disparaissent après 24 ou 48 heures. Puis vers le 8e ou 10e jour, les vomissements réapparaissent, dus aux progrès de la néphrite toxique avec anurie et hyperazotémie ; ils sont aqueux, sales, quelquefois sanglants ou sont accompagnés de stomatite et de diarrhée. Ces troubles digestifs et ces érosions sont dus à l'intoxication générale entraînée par la suppression des fonctions rénales, et l'on reconnaît bien, dans ce syndrome, les signes d'une urémie digestive suraiguë.

Aux stades avancés du mal de Bright, apparaissent souvent vomissements et diarrhée, qui traduisent le passage à travers la muqueuse gastrique des poisons que le rein est devenu incapable d'éliminer. Ces vomissements, accompagnés d'anorexie, de stomatite et généralement des signes cardio-vasculaires et nerveux du brightisme, sont aqueux, muqueux, bouillon sale, extrêmement abondants et de réaction alcaline, car ils contiennent de l'ammoniaque. Des hématémèses rouges ou noires, marc de café, s'y mêlent quelquefois, dues à l'apparition d'ulcérations gastriques. Cette gastrite ulcéreuse urémique, décrite par Treitz, par Mathieu et J.-C. Roux, est d'un pronostic rapidement grave, elle peut ne se traduire par aucun symptôme clinique et n'être qu'une trouvaille d'autopsie.

L'oxalémie, ou mieux la diathèse oxalique, s'accompagne parfois d'hématémèses. On conçoit les erreurs de diagnostic auxquelles un tel accident peut prêter, survenant chez un sujet parvenu à la cinquantaine, et n'ayant pour tout antécédent pathologique que quelques phénomènes douloureux articulaires ou musculaires. Ces deux groupes de signes digestifs et rhumatismaux semblent appartenir à deux séries pathologiques bien différentes, bien éloignées l'une de l'autre. On ne songe guère à les rattacher à une cause commune, et c'est la confirmation du diagnostic de cancer ou d'ulcère que l'on s'acharne à trouver dans les jours qui suivent. Certes toutes les épreuves radiologiques, tous les contrôles biologiques doivent être pratiqués en de telles circonstances, mais il arrive parfois que tous n'apportent que des résultats négatifs et c'est alors que l'histoire du malade, révélée par un interrogatoire minutieux met sur la voie du diagnostic que la constation d'une hyperoxalémie vient ensuite confirmer.

Par son allure générale, la goutte oxalique rappelle un peu la goutte urique. Les deux maladies sont assez proches parentes et procèdent de processus chimiques assez analogues : acide urique et acide oxalique sont tous deux apportés par les aliments, ou se forment dans l'organisme, ils s'y détruisent aussi ou se précipitent dans les tissus. Les oxalémiques sont avant tout des douloureux, ils souffrent d'arthrites des petites jointures de la main et des doigts, ils souffrent aussi d'algies diverses, de myalgies. Les goutteux oxaliques, à l'opposé des goutteux uriques, sont pâles, anémiés, hypotendus, asthéniques. Leurs troubles urinaires sont bien connus, ceux dus à la lithiase digestive oxalique le sont moins. Ce sont des phénomènes dyspeptiques, des diarrhées, des crises cœlialgiques, ce sont aussi, dans certains cas, des hématémèses très abondantes, parfois mortelles, dues à l'érosion de la muqueuse gastrique par les dépôts oxaliques sous-muqueux (Loeper).

On ne songe guère, en général, à doser l'oxalate de chaux présent en abondance dans le sang vomi, et la constatation des petits signes de l'oxalémie prend une grande importance lorsque l'hypothèse d'une lésion ulcéreuse ou néoplasique de l'estomac a pu être éliminée avec certitude.

Traitement

Nous n'envisagerons que le traitement des érosions gastriques survenant au cours d'affections de l'estomac ou constituant à elles seules une maladie de l'estomac. Quant à celles qui apparaissent au cours des infections et des intoxications générales, elles ne constituent guère qu'un épiphénomène, le souci de leur traitement disparaît devant celui, beaucoup plus important, de la lésion causale, qui commande d'ailleurs leur évolution.

En présence d'une érosion gastrique, que l'on croit pouvoir rattacher à l'ulcère rond, c'est le traitement de celui-ci qui sera mis en œuvre. Il est assez connu pour que nous n'insistions pas sur les effets des poudres alcalines, des pansements gastriques bismuthés, de la belladone, de l'atropine. Nous rappellerons le mérite des injections intra-musculaires de pepsine faites à des doses progressives et en série de 12 à 15 injections.

Dans la gastrite hypergénétique, il est indispensable de prescrire un régime dépourvu de viande, sans excitants tels que vin, café, épices. Le sel, lui-même, sera prohibé, du moins dans les premières périodes. On conseillera une alimentation faite de lait, pâtes, riz, pommes de terre, entremets sucrés. Des pansements bismuthés à jeun, aideront à la réparation des érosions de la muqueuse, ainsi que la prise, une demi-heure avant les repas, de solutions analogues à celles de Hayem et de Bourget, mais où l'on remplacera avantageusement le bicarbonate par le citrate de soude.

La pylorite sera traitée suivant les mêmes principes, il sera bon, en outre, d'ajouter au lait, du citrate de soude qui le rend incoagulable et facilite son passage à travers le pylore.

Une médication recalcifiante complétera utilement la thérapeutique de ces gastrites (Loeper) et aidera au rétablissement de l'état général.

Seules parmi les érosions d'origine toxique, celles des oxalémiques méritent que nous disions en terminant, quelques mots de leur traitement. Au cours de la crise, on agira sur les douleurs et sur l'hémorragie par des révulsifs et surtout par l'application de glace sur la région épigastrique. Des potions calmantes seront aussi prescrites, à la cocaïne, la codéine, la belladone, la morphine, ainsi qu'une alimentation légère : bouillon de légumes passés, lait coupé d'eau de chaux, glacés ou non. Pour l'avenir, on interdira l'oseille, les épinards, le thé fort, le cacao, le chocolat qui renferment des oxalates ; on proscrira également certains aliments oxaligènes, comme les gélatines : pied de veau, tête de veau, tous les abats, et, en particulier, le thymus ou riz-de-veau, générateurs d'acide oxalique, et aussi les épices, les vins vieux.

Le traitement des érosions de la muqueuse comporte donc trois prescriptions principales : repos fonctionnel aussi complet que possible de l'estomac, médication topique directe et cicatrisante de la lésion, traitement de la maladie causale.

Il est important de ne pas oublier que ces érosions ne sont pas toujours et obligatoirement éphémères. La lésion de la muqueuse, surtout lorsqu'elle est mal, ou insuffisamment traitée, peut être l'amorce d'un processus ulcéreux plus profond et plus durable, aboutissant à la constitution d'un ulcère vrai, avec tous ses caractères évolutifs, récidives multiples et chronicité.

II. Examens cytologiques dans les gastrites légères

Par le Docteur **Georges MARCHAL**
Médecin de l'Hôpital Tenon

Les principes du cyto-diagnostic

1) *Historique*

L'exploration de l'estomac s'est enrichie d'une méthode nouvelle, et féconde en résultats, grâce aux recherches poursuivies dès 1910 par MM. Loeper et Binet sur le cyto-diagnostic des gastropathies.

Boas, le premier (1894), puis Conheim (1896), avaient entrevu l'intérêt de cet examen cytologique. Boas pratiquait l'expression de l'estomac, et recueillait, à la sonde, de petits fragments de tumeur, de 4 à 10 mm. de longueur, sur 2 à 4 mm. de largeur, et de 3 à 8 dixièmes d'épaisseur, lesquels, convenablement fixés et montés, suffisaient à un examen histologique. Cette méthode, assez brutale, a permis à Conheim d'étudier 40 cas en cinq ans. Bien que les fragments de muqueuse ne comprennent que la zone superficielle et ne dépassent pas le col des glandes, cet auteur a pu identifier des gastrites parenchymateuses, des gastrites atrophiques et mixtes, des figures de transformation muqueuses et des néoplasies.

En dépit de la précision de tels renseignements, ce procédé, par trop infidèle, ne pouvait pas rentrer dans la pratique courante : il est, en effet, assez rare de pouvoir extraire de l'estomac des fragments de muqueuses se prêtant à l'inclusion. Par sa simplicité même, la nouvelle méthode, parfaitement mise au point par MM. Loeper et Binet, devait au contraire acquérir rapidement droit de cité, et fournit, en bien des cas, des renseignements particulièrement précieux sur la nature, le degré, et même le siège des lésions de l'estomac.

2) *Technique*

C'est à l'état de repos absolu qu'il convent de recourir à cette étude cytologique de la muqueuse gastrique. Le malade est donc laissé à jeun depuis la veille au soir. Le cathétérisme est pratiqué avec douceur et patience, pour éviter le moindre traumatisme ou la plus minime hémorragie d'une muqueuse fragile. L'estomac, une fois débarrassé du liquide résiduel à jeun, subit un premier lavage de 200 à 300 c. c. d'eau distillée, et, au besoin un second lavage identique, jusqu'à ce que l'eau ressorte parfaitement claire. On fait pénétrer 250 c. c. de sérum physiologique, et, après extraction de celui-ci, la centrifugation permet d'examiner le culot obtenu, soit à l'état frais, entre lame et lamelle, ou à la cellule de Nageotte, soit après coloration à l'hématéine-éosine.

3) *Résultats généraux*

Chez les sujets normaux, on ne trouve que de très rares cellules pavimenteuses de la bouche et de l'œsophage, quelques noyaux, et quelques débris protoplasmiques, noyés dans de minces couches de mucus. Mais il n'existe ni desquamation épithéliale de l'estomac, ni leucocytes en quantité appréciable, ni globules rouges. *Dans l'ulcère*, et surtout dans les diverses formes de *cancer de l'estomac*, le cyto-diagnostic fournit souvent de précieuses indications, d'après l'intensité de la desquamation épithéliale, la forme parfois monstrueuse des cellules, et d'après le degré de la leucocytose.

Mais c'est l'étude des *gastrites* qui a bénéficié au maximum du cyto-diagnostic, qui équivaut à une *biopsie de l'estomac*. Dans leur communication du 5 juin 1911 à la Société médicale des hôpitaux, MM. Loeper et Binet, insistaient sur l'intérêt de ces précisions cytologiques apportant bien souvent la signature d'une gastrite au cours d'états dyspeptiques, par ailleurs assez vagues : il paraît évident que le nombre des dyspepsies organiques est beaucoup plus considérable qu'on a tendance à le croire aujourd'hui, et que beaucoup de malades considérés simplement comme dyspeptiques, sont en réalité atteints de gastrite à des degrés variables de leur évolution. Cette conclusion, qu'autorise le cyto-diagnostic, est très voisine de l'opinion antérieure de M. Hayem, à savoir, que « l'estomac présente dans le plus grand nombre des dyspepsies des lésions de gastrite évidente. »

4) *Rapports des dyspepsies et des gastrites*

Cette assimilation de la plupart des dyspepsies à des gastrites atténuées, larvées ou parcellaires, apportait un argument de premier plan aux partisans de l'organicité dans l'ancienne compétition entre les troubles fonctionnels et les états lésionnels.

Longtemps la dyspepsie a été considérée comme une affection essentielle, liée à un vice de fonctionnement de l'estomac, indépendante de toute lésion anatomique.

Mais l'autorité de Broussais imposa une réaction absolue, en subordonnant toutes les maladies de l'estomac à des lésions phlegmasiques : il n'y avait plus d'états dyspeptiques, il n'y avait que des gastrites. L'excès même de telles affirmations, qui plaçaient dans le « catarrhe » de l'estomac la source de toutes les autres affections de l'organisme, et les innombrables démentis apportés par les autopsies, ruinèrent complètement cette conception organique ; et les dyspepsies reprirent, en France, leur ancienne primauté. Puis, le *chimisme stomacal* sembla conférer une force nouvelle, particulièrement objective, à la notion de dyspepsie, simple trouble sécrétoire de l'estomac.

Dès lors, la dyspepsie se subdivise, suivant les divers troubles fonctionnels en jeu : à côté de l'ancienne dyspepsie douloureuse, ou dyspepsie nerveuse de Leube, prennent place la dyspepsie spasmo-atonique de Germain Sée, les dyspepsies hypersthéniques et asthéniques de Soupault, la dyspepsie sensitivo-mo-

trice de Mathieu, et la dyspepsie hyperchlorhydrique, à type d'hypersécrétion continue de Reichmann. Hayem, qui avait perfectionné, avec Winter, l'étude du chimisme gastrique, en rapport avec les différentes phases d'évacuation de l'estomac, et qui avait magistralement observé et reproduit, avec G. Lion, les aspects histologiques des gastrites, disposait de puissants arguments pour protester contre la conception exclusive des dyspepsies. Grâce à une analyse minutieuse de chaque trouble fonctionnel, et à la faveur de la méthode anatomo-clinique, il a pu subordonner la plupart des troubles physio-pathologiques à des lésions caractérisées. Ainsi le cyto-diagnostic de MM. Loeper et Binet, en multipliant les « biopsies » de la muqueuse gastrique, confirmait brillamment les conclusions générales du Professeur Hayem.

Dans cette rivalité des trouble fonctionnels et lésionnels, chaque époque avait discuté et opté selon les procédés d'investigation dont elle disposait. Broussais abusait, peut-être, des sophismes d'autorité ; mais les progrès de l'anatomie pathologique, l'interprétation judicieuse du chimisme gastrique et de l'activité peptique, les connaissances de plus en plus poussées sur la physiologie du pneumogastrique gauche, nerf moteur, sécrétoire et vaso-moteur de l'estomac, ont permis de mieux départager le domaine des dyspepsies et celui des gastrites. Dans cette œuvre patiente de reclassement nosologique, le cyto-diagnostic, procédé simple et vraiment clinique, constitue encore la meilleure pierre de touche.

Les gastrites hypergénétiques

Ces gastrites correspondent aux termes de gastrites parenchymateuses, ou de gastrite hyperchlorhydrique, hyperpeptique, dans la classification de Hayem et G. Lion.

Fréquentes, volontiers latentes ou camouflées sous le masque de brûlures espacées, elles reconnaissent de nombreuses causes, surtout alimentaires, toxiques et médicamenteuses. Mon collègue et ami Maurice Debray vient de vous exposer les erreurs de diététique agissant de longue date sur ces estomacs irrités, tels que les abus de mets épicés, de conserves, de sauces, d'alcool, l'insuffisance de la mastication, l'irrégularité et la brièveté des périodes consacrées aux repas. L'action directe des médicaments sur la muqueuse gastrique, lorsqu'ils sont prescrits d'une façon prolongée, a été mise hors de doute par M. Hayem ; en outre, certaines drogues, administrées par voie parentérale s'éliminent en partie dans l'estomac, et contribuent aux lésions gastriques.

La guerre a multiplié les causes d'irritation gastrique, par l'abus de conserves ou d'alcool, par l'abus du tabac, et aussi par l'action toxique des gaz asphyxiants. C'est à partir de 1915 que M. Loeper a observé le maximum de cas de gastrites hypergénétiques, dont il a isolé deux formes particulièrement intéressantes : une forme localisée : la pylorite, et une forme étiologique de gastrite chronique des gaz de combat.

A. Le cyto-diagnostic

Le cyto-diagnostic, dans toute gastrite hypergénétique, montre, en proportions variables, des amas de cellules très altérées, provenant de la desquamation de la muqueuse gastrique, et des leucocytes.

C'est une muqueuse souvent doublée d'épaisseur, au sein de laquelle se pressent de trop nombreuses glandes, avec prolifération des cellules principales et des cellules de bordure, qui déverse presque sans arrêt les cellules en excès. Ces cellules glandulaires, une fois tombées dans le suc gastrique, ne sont plus douées de défense contre l'auto-digestion, et rapidement subissent une désintégration, une lyse, de même que tous les autres éléments cellulaires, tels que les leucocytes. Quelques cellules épithéliales, récemment desquamées, sont plus aisément reconnaissables et conservent leurs granulations et leurs vacuoles. Mais la plupart des cellules gastriques offrent des contours imprécis ou déchiquetés ; et, presque transparentes, fixent mal les colorants. *Cette altération cellulaire, sensiblement proportionnelle à l'activité chlorhydropeptique, mesure tous les degrés de gastrite*, au même titre que l'abondance de ces cellules en rapport avec l'hypergénèse. Il existe de nombreux états intermédiaires entre les gastrites légères, fournissant des éléments peu altérés, et les gastrites desquamatives plus accusées fournissant des cellules vite désintégrées.

Les leucocytes subissent les mêmes transformations destructrices dans le suc gastrique, plus ou moins riche en acide chlorhydrique. Il sont en majorité polynucléaires, et c'est leurs noyaux, plus résistants aux attaques digestives, qui permet leur identification. Leur abondance traduit la tendance infectieuse, car il ne saurait être question de leucopédèse gastrique, pratiquement inexistante dans un estomac normal, à jeun et soigneusement lavé.

B. Etude de la leucopédèse gastrique

L'étude physiologique des leucocytes dans la cavité gastrique que nous avons étudiée avec M. Loeper depuis 1922, et à laquelle j'ai consacré ma thèse, est avant tout un phénomène rythmé par les digestions : presque nulle à jeun, la leucopédèse atteint 3.000 globules blancs par millimètre cube, à l'acné de la digestion, pour s'annihiler presque totalement dans les périodes de repos intercalaires.

L'*irritation* que nous avons provoquée par de l'eau vinaigrée, par des liquides alcoolisés et des amers, ne donne lieu qu'à une leucocytose réduite. C'est pourquoi l'épreuve de la leucopédèse gastrique mesurée à toutes les périodes digestives, dans les gastrites hypergénétiques, nous a donné des résultats variables, voire contradictoires : tantôt la leucopédèse alimentaire était faible, de l'ordre de 800 leucocytes, par forte irritation des muqueuses rendues moins perméables à la transudation des globules blancs ; tantôt elle montait à 4.000 à 5.000 leucocytes, laissant soupçonner l'importance d'un facteur infectieux, mais ces cas d'hyperleucopédèse sont relativement rares dans les *liquides de digestion*.

Au contraire, l'examen direct des *liquides à jeun*, sans lavage préalable, nous a fourni des résultats plus concluants. L'hypersécrétion prolongée donne un liquide abondant, à jeun, et entraîne des afflux successifs de polynucléaires, qui s'accumulent et s'altèrent dans ce suc gastrique hyperacide : dans la majorité des cas examinés, cas liquides à jeun, recueillis chez des malades atteints de gastrites hypergénétiques, nous ont montré une forte leucopédèse, allant jusqu'à 5.000 globules blancs par millimètre cube.

La muqueuse, dans les gastrites hypergénétiques, *a perdu, en grande partie, le rythme de son fonctionnement*, aussi bien pour les sécrétions glandulaires que pour les transudations leucocytaires. Ainsi, il semble que la prédominance de l'exfoliation de la muqueuse en traduise l'irritation, et que l'abondance des exodes leucocytaires, à jeun, mesure plutôt le facteur infectieux.

Pendant la guerre, M. Loeper, avec ses collaborateurs Wagner et Verty, a mis en évidence le caractère essentiellement exfoliant des gastrites hypergénétiques alimentaires, grâce à l'emploi du cyto-diagnostic.

C. Cyto-diagnostic dans les gastrites toxiques dues aux gaz

C'est M. Loeper qui, le premier, en 1915, a donné la description des gastrites par gaz chlorés ; puis, avec les autres gaz de combat, les cas de gastrites se sont multipliés. Ses composés chlorés, l'ypérite restent les plus irritants ; le bromure de benzyle et bromacétone le sont à un degré moindre.

M. Loeper distingue trois phases dans l'évolution de ces gastrites toxiques :

1° Phase d'hyperchlorhydrie immédiate, par excitation massive de la muqueuse ;

2° Phase d'hypochlorhydrie secondaire, par destruction partielle de la muqueuse ;

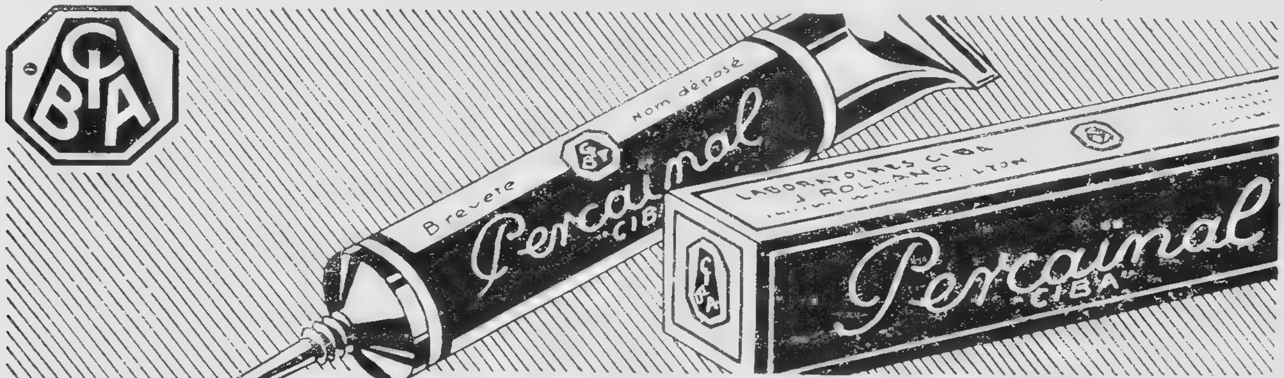
3 Phase de retour à l'hyperchlorhydrie, par régénération des éléments nobles de la muqueuse.

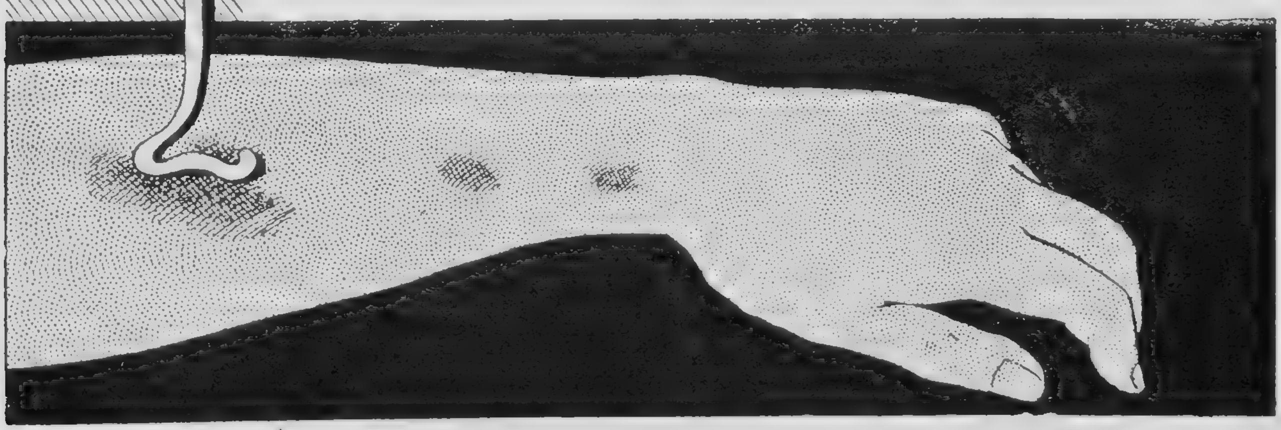
Les formes légères, qui intéressent particulièrement notre exposé actuel, correspondent à cette troisième période d'hyperchlorhydrie tardive. L'étude cytologique y décèle souvent une desquamation souvent très abondante, laquelle relègue au second plan, ou précède, une notable leucocytose polynucléaire. Parfois de nombreuses hématies décèlent une petite *érosion* résiduelle.

D. Cyto-diagnostic dans les pylorites

Le pylore est prédisposé à la localisation élective des gastrites en raison de sa conformation anatomique. C'est un organe qui, fournit un travail important et répété, qui est irrité presque en permanence par les liquides d'hypersécrétion acide, et où se condensent les nodules lymphoïdes de l'estomac. Cette surcharge en éléments lymphatiques, imprime au cyto-diagnostic son caractère essentiel, la richesse en lymphocytes, et offre un terrain propice à l'infection ; les inflammations, ainsi limitées, se traduisent remarquablement par le terme de « pylorite » proposé par M. Loeper.

La pylorite se reflète dans le cyto-diagnostic : l'abondance des petites cellules rondes permet d'orienter le diagnostic de


Breveté
Nom déposé
Percaïnal
CIBA
LABORATOIRES CIBA
J. ROLLAND LYON
Percaïnal
CIBA



LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les Ictères survenant chez les syphilitiques traités

La survenue de l'ictère chez un syphilitique traité (spécialement par les arsénobenzènes) soulève d'intéressants problèmes de pathologie générale, mais l'intérêt de leur étude n'est pas moindre du point de vue pratique.

En effet, le médecin traitant devra prendre une décision thérapeutique immédiate en présence d'un ictère survenant chez un malade soumis à la chimiothérapie spécifique ; il devra aussi décider des modifications éventuelles à apporter au traitement ultérieur vis-à-vis de la syphilis. Or on ne peut répondre à ces deux questions qu'après analyse du mécanisme pathogénique de l'ictère intercurrent.

Dans la règle, il s'agit d'un ictère banal, du type catarrhal qui apparaît au cours d'une série d'injections ou après celle-ci. Le début en est souvent marqué par des troubles digestifs, des vomissements, un état subfébrile. Les matières sont décolorées, il peut y avoir du prurit, de la bradycardie. Son évolution se fait en deux à quatre semaines, vers la guérison très généralement, du moins dans notre pays. On voit l'ictère le plus souvent entre les troisième et neuvième mois de la maladie, mais il peut se manifester à toutes les périodes de la syphilis.

***

Les doctrines visant à expliquer la survenue des ictères chez les syphilitiques traités par les arsénobenzènes (et d'une façon plus générale au cours de tout traitement antisyphilitique) peuvent se résumer sous quatre chefs principaux :

1° La toxicité médicamenteuse ;
2° L'activation du virus syphilitique ;
3° Le biotropisme.
4° L'intolérance.

Examinons les successivement :

1° La toxicité médicamenteuse. — On sait que l'arsenic minéral est toxique pour le foie : on admit donc tout d'abord la vraisemblance de l'action toxique des arsenicaux organiques.

Mais tout un faisceau d'arguments impressionnants viennent s'inscrire en faux là contre.

Depuis Ehrlich on sait que les arsenicaux organiques sont beaucoup moins toxiques que les arsenicaux minéraux, aussi bien chez l'homme (où l'on demeure considérablement en deçà de la dose toxique) que chez l'animal d'expérience.

Les faibles doses chez l'homme ne mettent pas à l'abri des accidents ictériques.

L'hépatotropisme des arsenicaux organiques est plus une affirmation gratuite que le reflet de la réalité et des expériences indiscutables de Masson (1925) y contredisent formellement.

Les arguments d'ordre clinique (association avec d'autres manifestations « toxiques » telles que érythèmes, urticaire, fièvre, ...) n'ont aucune valeur. Personne n'admet plus la nature toxique de l'urticaire par exemple, tout au moins si l'on envisage la responsabilité directe d'une chimiothérapie.

D'autre part, certains auteurs, ayant observé des ictères survenant par séries, ont incriminé la nocivité de certains lots d'arsénobenzènes. C'est là une opinion inadéquate aux faits.

Reste l'argument thérapeutique. On dit que l'ictère guérit si l'on arrête le traitement par l'arsenic. Mais Milian a montré de façon certaine que cet ictère guérit généralement aussi bien si l'on continue le traitement.

Somme toute, si la théorie toxique peut s'appliquer dans quelques cas particuliers, elle se heurte dans l'ensemble à de fondamentales objections.

2° L'activation du virus syphilitique. — On en conçoit la possibilité théorique selon deux modes : réaction d'Herxheimer, hépato-rechute.

La première de ces deux éventualités ne saurait s'appliquer qu'à un nombre de cas rarissime.

La seconde au contraire correspondrait pour certains auteurs, avec Milian, à de nombreuses occurrences.

A cela il est facile d'objecter que l'ictère parathérapeutique survient presque toujours chez des malades traités correctement, souvent à réaction de Wassermann négative et qui le demeure au moment de l'ictère.

D'autre part, ce qui ruine cette théorie, c'est le fait indiscutable que l'ictère au cours de la chimiothérapie n'est pas réservé aux syphilitiques.

Enfin, du point de vue thérapeutique, s'il est exact que l'on peut continuer, sans dommage grave, la chimiothérapie en cours, en l'espèce le plus souvent le novar, ce n'est pourtant pas une règle absolue et l'on a publié quelques cas d'aggravations et de mort à la suite de cette pratique — ce qui plaide contre la nature syphilitique de l'ictère. Sézary, par ailleurs, a constaté que, dans nos climats du moins, la guérison de l'ictère est chose constante quand on supprime tout traitement spécifique. S'il s'agissait de syphilis, il est vraisemblable, dit-il, qu'on aurait constaté parfois l'évolution de l'ictère vers la forme grave, éventualité à redouter dans les cas d'ictères syphilitiques authentiques.

3° Le biotropisme. — Cette remarquable doctrine biologique générale, que l'on doit à Milian, a été appliquée à l'explication du mécanisme pathogénique de la plupart des ictères parathérapeutiques par Sézary.

Il s'agirait selon cette conception d'un ictère catarrhal banal dont l'éclosion est favorisée par le traitement arsenical.

Quels sont les arguments en faveur de cette hypothèse ? Il semble que la courbe des ictères thérapeutiques soit celle des ictères catarrhaux. Quand il y a une épidémie de ces derniers on voit avec une fréquence plus grande les ictères chez les sujets traités par les arsénobenzènes.

Sézary dit, d'autre part, que si les ictères post-arsenicaux ont en France une évolution habituellement bénigne, cela tient au fait que l'ictère catarrhal lui-même n'a pas de gravité en France. Il n'en est pas de même en Allemagne, l'ictère catarrhal dans ce pays pouvant devenir mortel.

Cette hypothèse pourrait expliquer la variabilité du moment d'apparition de l'ictère au cours du traitement arsenical. S'il y a une épidémie d'ictère catarrhal, il y a plus de chance que le syphilitique traité en fasse un à ce moment.

4° L'intolérance. — Sous ce vocable, Tzanck et ses élèves rangent les faits depuis longtemps connus d'idiosyncrasie médicamenteuse et ceux plus récemment homologués comme « allergiques ». Il s'agit là d'un effort utile de classification. Ce n'est à notre avis aucunement une explication des faits.

D'ailleurs s'il y a des cas qui ne prêtent pas à conteste où cette « intolérance » hépatique s'accompagne de phénomènes d'intolérance générale, et cutanée en particulier, il est au contraire beaucoup plus hypothétique de prétendre que les plus banaux et les plus isolés des ictères d'allure catarrhale, survenant pendant la chimiothérapie, doivent être quasi toujours rangés dans ce cadre. C'est là une affirmation incontrôlable et toute gratuite, qui mène à d'autres affirmations non moins incontrôlables comme celle de l'auto-désensibilisation hépatique pour expliquer la rareté des récidives de l'ictère même si on continue la chimiothérapie considérée comme déclenchante (alors qu'une telle pratique est absolument périlleuse au cas d'intolérance cutanée).

***

Des quatre théories aucune n'est capable d'expliquer tous les faits. A notre avis la théorie biotropique est celle qui correspond à la très grande majorité des cas. Ensuite un certain nombre de faits semblent ressortir à l'allergie (ou à l'intolérance, comme on voudra). Les deux premières ne correspondent qu'à de rares cas d'espèce.

Comment faut-il en pratique agir du point de vue thérapeutique ?

Si on se trouve en présence d'un ictère syphilitique, il faut poursuivre le traitement spécifique ; si l'ictère n'est pas syphilitique, on peut affirmer la nécessité de la suppression du traitement.

Lorsqu'on décide de continuer le traitement spécifique, malgré l'ictère (éventualité rare d'après ce que nous avons dit précédemment), il est préférable de changer de médication. Si par exemple, il s'agit d'un ictère survenu au cours du traitement arsenical, on commence par le cyanure de mercure qui, en plus de son action spécifique, aurait un pouvoir cholagogue. Si au bout d'une semaine ou de quinze jours l'ictère ne semble pas s'améliorer, il faut substituer au mercure les sels de bismuth.

Si l'on est d'avis que l'ictère n'est pas syphilitique, on suspend la médication spécifique et on soumet le malade au traitement habituel de l'ictère catarrhal. Lorsque la jaunisse aura disparu on pourra reprendre le traitement antisyphilitique. On commence par le cyanure de mercure, puis on peut faire des injections bismuthiques. Le novar, s'il est indiqué, ne sera repris qu'après trois à quatre mois et prudemment.

Si l'on pense avoir affaire à un ictère par « intolérance » il vaut mieux ne *jamais* reprendre la thérapeutique déclenchante, même si l'intolérance a été strictement hépatique. Peut-être bien que le foie se désensibilisera de lui-même mais il n'est pas dit qu'il n'y aura pas d'autres manifestations allergiques, ou du moins réputées telles, en d'autres territoires (peau, moelle osseuse, par exemple) et qui pourraient même être infiniment plus dangereuses.

Y a-t-il une **prophylaxie** possible ? On doit être prudent dans la conduite du traitement : pas de doses excessives, ni séries trop copieuses. On évitera à coup sûr l'écueil de la toxicité.

Le traitement sera suffisant. Ainsi on ne craindra pas l'hépato-rechute. On pourra associer à la thérapeutique spécifique les anti-allergiques (hyposulfite de soude, *extrait hépatique*, gluconate de calcium, etc.) pour tenter de prévenir les réactions d'intolérance, qu'elles siègent à la peau ou aux viscères. La théorie biotropique, qui nous paraît répondre à la majorité des cas, n'entraîne guère de mesures prophylactiques rationnelles mais elle permet d'envisager les ictères qu'elle explique avec optimisme puisque — en France du moins — ils guérissent toujours, pour peu qu'on les laisse guérir, et ils n'entravent pas la reprise ultérieure du traitement même par la drogue dont l'action en a permis la survenue.

Docteur Marcel PERRAULT
Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté

la lésion. Les cellules appartiennent à deux variétés : les unes sont des lymphocytes typiques ; et les autres, dont le noyau est plus volumineux, le protoplasme plus réduit, représentant la transformation des cellules épithéliale du pylore, contractées sous l'action du suc gastrique. On ne les distingue les unes des autres que dans des estomacs encore peu lésés, où l'hyperchlorhydrie demeure modérée ; mais, dans les pylorites accentuées, les altérations digestives confondent leur morphologie.

Transformations évolutives des gastrites hypergénétiques

Les gastrites hypergénétiques subissent souvent des complications érosives ou ulcéreuses. La participation lésionnelle du tissu intestitiel les transforme souvent aussi en gastrites mixtes et en gastrites atrophiques, anachlorhydriques. Nous développerons surtout les complications érosives.

1) Erosions et ulcérations des gastrites légères

Les petites érosions apparaissent assez souvent dans les gastrites hypergénétiques, et particulièrement dans les pylorites : 10 % des cas dans les statistiques de M. Loeper.

a) Cyto-diagnostic dans les gastrites érosives et dans le syndrome de Reichmann.

Le syndrome de Reichmann, ou gastro-succorrhée, qui a connu une vogue excessive, est tombé dans un discrédit peut-être immérité. Les frontières en demeurent évidemment indécises, mais il semble que ce syndrome corresponde à certains cas de pylorite en transformation érosive. L'hypersécrétion continue, avec stase minime, a été soulignée par Mathieu : elle facilite l'érosion d'une muqueuse déjà attaquée par des processus de lymphangite et de gastrite folliculaire. Ces « érosions folliculaires », d'aspect ponctué, ont été admirablement décrites et étudiées dans leur mécanisme pathogénique, par Cruveilhier et par W. Fox. Le Professeur Dieulafoy a insisté sur ces érosions minimes « à fleur de muqueuse », et avec M. Caussade, il en a individualisé une forme mortelle par hématémèse foudroyante : l'exulcératio simplex.

La *leucopédèse*, que nous avons mise en évidence avec M. Loeper, intervient encore pour renforcer la prédisposition ulcéreuse : ces estomacs ne laissent passer qu'une leucopédèse restreinte, de l'ordre de 300 à 800 éléments par millimètre cube, alors que les polynucléaires s'accumulent dans l'épaisseur de la muqueuse, devenue relativement imperméable à leur exode. Cette rétention de polynucléaires riches en protéases, s'ajoute à la lymphangite folliculaire, et mine, en quelque sorte, la muqueuse.

D'autres facteurs interviennent d'une façon plus ou moins patente, dans la *pathogénie très complexe des ulcérations superficielles*, pathogénie voisine de celle de l'ulcère rond : parmi ces facteurs, les lésions vasculaires, et surtout la nécrose hémorragique, doivent être citées au premier plan. Il n'en reste pas moins vrai, que la *gastrite folliculaire* intervient souvent dans les complications ulcéreuses et érosives. Et plusieurs protocoles d'autopsie, où coexistaient des ulcérations superficielles et un ulcère rond indubitable, donnent à penser que des érosions légères et superficielles de l'estomac sont susceptibles d'atteindre un degré térébrant considérable et de se transformer en ulcère.

Le *cyto-diagnostic* donne la signature de la gastrite érosive par les hémorragies occultes, le culot de centrifugation montre, en plus des éléments habituels des gastrites, un nombre variable d'hématies altérées, à moitié digérées, par le suc gastrique. Ainsi que l'ont démontré MM. Loeper et Binet, le degré de cette hémolyse mesure l'hyperchlorhydrie concomitante. La transformation aboutit assez souvent à la formation de grains de pigment brun. L'abondance des hématies, leur augmentation ou leur diminution au cours d'examens répétés, fournissent des présomptions sur l'importance et sur le *degré évolutif de l'érosion.*

Enfin, dans les cas d'oxalémie, avec goutte oxalique, le liquide de lavage extrait assez souvent à côté des globules rouges les cristaux d'oxalate de chaux, responsables de l'érosion, et bien caractérisés par leur forme d'enveloppe à lettre. La précipitation sous-muqueuse des oxalates rend compte de l'ulcération et se traduit, à la fois, par des hématémèses et de l'oxalémèse.

b) Leucopédèse gastrique.

La leucopédèse digestive est franchement diminuée, ainsi que nous l'avons établi avec M. Loeper, aussi bien dans les gastrites ulcéreuses que dans l'ulcus de l'estomac. Cette carence leucocytaire constitue, à notre avis, un obstacle au processus de cicatrisation.

2) Erosions et brèches éphémères de la muqueuse, à la base des phénomènes d'hypersensibilité digestive

Avec M. Loeper, nous avons insisté, de longue date, sur le comportement des muqueuses digestives dans les accidents d'intoxication alimentaire et d'anaphylaxie digestive. Nous avons rattaché les brûlures et les vomissements, à un phénomène muqueux, réaction œdémateuse et congestive de l'estomac, analogue à une intradermo-réaction.

Le *cyto-diagnostic* décèle, dans la majorité des cas, une exfoliation cellulaire, et parfois des hématies altérées.

La *leucopédèse gastrique* est inhibée, et nous avons insisté sur cette faillite de la leucopédèse et de son rôle défensif à l'égard des intoxications alimentaires, aussi bien protéotoxiques, qu'anaphylactiques. Nous avons démontré l'influence curatrice des moyens qui relèvent le taux de la leucopédèse, tels que l'atropine et le sucre. Enfin, nous estimons, à l'heure actuelle, qu'il y a des différences de degré beaucoup plus qu'une opposition foncière entre l'intoxication alimentaire et l'anaphylaxie digestive, groupées dans le cadre de l'hypersensibilité digestive. Les manifestations cliniques en sont analogues. Déjà les remarquables travaux de MM. Loeper, Lesure, Perrault, Mahoudeau et Mlle Riom sur la toxicité des imidazols et leur formation dans l'intestin, rapprochaient l'intoxication alimentaire, due à des substances histaminophores, et l'anaphylaxie digestive, causée par les aliments histaminogènes.

Un autre trait d'union est constitué par les *minimes lésions éphémères de la muqueuse gastrique.* M. Loeper accusait un substratum œdémateux, congestif et érosif, qui a été pleinement confirmé grâce aux progrès de la gastroscopie, ainsi que vous le démontrent les belles projections de mon collègue Lallemand. Et l'observation de MM. Thiers et Chevallier en apporte la plus belle signature. Chez leur malade, atteint d'urticaire, un syndrome douloureux simula l'ulcus et indiqua une gastro-entérostomie, sans amélioration consécutive. La gastroscopie mit en évidence une érosion ovalaire, superficielle, entourée d'une zone œdémateuse. La guérison fut obtenue par un traitement désensibilisant par antigène ultrafiltrable de lait et d'œufs. Ainsi, des lésions minimes et transitoires de la muqueuse gastrique, suffisent à déclencher les accidents généraux d'hypersensibilité.

D'autres répercussions générales dépendent de certaines formes de gastrites plus accusées, telles que l'anémie pernicieuse dont l'origine gastrique repose sur de puissants arguments.

3) Rapports des gastrites et de l'anémie pernicieuse

La gastrite, qui est constatée dans les anémies pernicieuses dépasse le cadre des gastrites légères que nous traitons aujourd'hui. MM. Chevallier et Moutier, à l'aide de la gastroscopie, ont observé et décrit ces gastrites atrophiques en aires, évoluant parallèlement avec la langue de Hunter et se manifestant par l'anachlorhydropepsie. Les recherches remarquables de Castle ont démontré que la muqueuse gastrique élaborait un principe anti-anémique, de nature vitaminique, et qui demande à être activé par de la viande.

Le *cyto-diagnostic* de ces gastrites anémiantes est encore à l'étude. Quant à la *leucopédèse* des anémies graves, je n'en ai encore étudié qu'une dizaine de cas, qui tous, ont décelé un abaissement considérable de l'exode leucocytaire : de 300 à 1.000 leucocytes par millimètre cube.

Conclusions

Les gastrites ont longtemps répondu à une conception nosologique indécise et discutée. Elles sont extrêmement polymorphes dans leur étiologie, leurs manifestations cliniques, et même dans leur substratum anatomique. L'étude cytologique et la mesure de la leucopédèse, la première s'exerçant à jeun, et la seconde surtout en période digestive, ont apporté de précieux éclaircissements. Mais ces méthodes objectives n'acquièrent toute leur valeur qu'à la faveur de leur confrontation avec le chimisme, le dosage de la pepsine, les données de la radioscopie, enfin avec les données fondamentales de l'examen clinique et de l'évolution générale.

III. La gastroscopie au cours des lésions éphémères de la muqueuse gastrique

Par le Docteur **LALLEMANT**

L'étude des lésions éphémères de la muqueuse gastrique a tiré de la gastroscopie des renseignements précieux. En effet, comme viennent de le dire MM. Debray et Marchal, elles ne se révèlent, le plus souvent, cliniquement, que par des symptômes essentiellement variables qui ne peuvent permettre, en dehors de l'endoscopie, que d'en soupçonner l'existence.

Parfois même elles apparaissent à l'occasion d'une gastroscopie pratiquée en dehors de signes fonctionels attirant l'attention sur l'estomac, simplement pour vérifier l'état de la muqueuse gastrique. D'autre part, la fugacité et la bénignité de ces manifestations n'entraînant pas de vérifications opératoires ou nécropsiques, la constatation de ces lésions était impossible.

Evidemment, l'apparition, au cours d'une crise d'aphtes banaux, de douleurs gastriques, peut faire supposer l'existence d'un processus identique au niveau de l'estomac ; depuis longtemps déjà M. Loeper avait insisté sur ce fait, que nombre d'états dits dyspeptiques, devaient être liés à l'existence d'une gastrite, mais, seule, la gastroscopie a permis de constater « de visu » la réalité de cette hypothèse.

Un fait doit cependant être noté dans l'utilisation de cette méthode d'investigation : deux gastroscopies, au moins sont nécessaires pour affirmer le caractère éphémère des lésions constatées, et bien que ce mode d'exploration soit en général bien supporté, il est parfois impossible de faire accepter une seconde gastroscopie chez un malade qui ne souffre plus de son estomac ; ce qui vous explique, d'une part, le petit nombre des constatations endoscopiques faites et enregistrées, et d'autre part, la valeur des dessins remarquables que je vais vous montrer tout à l'heure ; je les dois à l'amabilité du Docteur François Moutier qui possède sur ce sujet une documentation iconographique considérable.

Avant de les analyser avec vous sur cet écran, je veux vous dire deux mots de la classification gastroscopique de ces lésions éphémères.

On peut, schématiquement, les diviser en trois classes :

1° troubles vaso-moteurs,
2° lésions exsudatives,
3° lésions érosives.

Les troubles vaso-moteurs, de beaucoup les plus fréquemment constatés, vont de l'anémie à de véritables placards hémorragiques, en passant par des phénomènes congestifs, d'intensité variable, ou de l'œdème muqueux soit localisé soit généralisé.

Les lésions exsudatives font perdre à la muqueuse son aspect luisant normal, pour y laisser des exsudats pultacés, d'étendue et de nombre variables.

Les lésions érosives, enfin se révèlent par de petites pertes de substance punctiformes ou éraillées en coup d'ongle, ou fissuraires, ou étoilées, cachées parfois par de minuscules caillots, soit par des ulcérations aphtoïdes typiques ou remaniées, soit enfin par des éléments comparables à l'acné pustuleuse, qui a valu aux gastrites dans lesquelles on les trouve, le nom de gastrite boutonneuse, que lui a donné F. Moutier.

Nous allons maintenant examiner ensemble quelques aspects de ces lésions enregistrées par les dessins que je vais vous montrer.

D'abord une *gastrite aphtoïde* typique, que l'on a trouvée au gastroscope, chez un malade, présentant des douleurs gastriques d'horaire variable, au cours de poussées d'aphtes buccaux. Cette autre image vous montre des aphtes moins caractéristiques, à fond grisâtre, lésions qu'une gastroscopie ultérieure a révélé parfaitement guéries. Voici une autre gastrite aphtoïde vraie, avec des érosions plus larges, qui ont été trouvées chez une malade ptosique, et qui depuis plusieurs années était considérée comme psychopathe.

Nous arrivons maintenant à une *gastrite boutonneuse* typique avec ses éléments tronconiques jaunâtres. Dans cette autre image de gastrite boutonneuse, vous verrez, à la partie inférieure du dessin, deux éléments vidés, affaissés, en voie de cicatrisation. Il s'agissait, chez ces deux malades, de dyspepsie complexe, le premier était un cirrhotique mais rien ne pouvait faire prévoir l'existence de semblables éléments éruptifs sur la muqueuse gastrique.

Avec ce dessin, nous voyons une *gastrite œdémateuse*, en boules, sur un sujet porteur d'eczématides généralisées. Voici une autre image très belle d'œdème de Quincke au niveau du pilier antérieur de l'antre, chez un malade dont les crises douloureuses gastriques alternaient avec des poussées œdémateuses tégumentaires.

Voici, enfin, deux reproductions de *gastrites érosives*, l'une avec des érosions fissuraires laissant suinter un filet de sang, l'autre avec des érosions punctiformes en piqûres de puces centrées par un caillot.

Avant de terminer, je vous dirai deux mots de la systématisation de ces lésions, telle que l'a fort bien décrite François Moutier, dans la « Nutrition » (tome 5, n° 2, 1935) : Les poussées œdémateuses et les lésions exsudatives se rencontrent surtout à la partie haute de la petite courbure. Les érosions se voient plus bas, à la marge de l'antre, sur les piliers et les régions adjacentes du fundus.

Il est très intéressant de constater que l'on trouve très fréquemment des lésions œdémateuses et érosives au niveau des bouches de gastro-entérostomie enflammées.

Enfin en ce qui concerne la gastrite boutonneuse on recherchera ses éléments au niveau du fundus, tant à l'angle gastrique qu'aux piliers de l'antre, ou sur les faces.

Comme vous le voyez, le rapport entre les manifestations cliniques et les lésions elles-mêmes, aurait été bien difficile à établir sans le secours de la gastroscopie. Mais, dans l'appréciation des images constatées au gastroscope, il faut se méfier des interprétations abusives liées, d'une part à la complexité du système optique de l'instrument, et, d'autre part, aux causes d'erreurs provoquées par l'existence de flocons muqueux ou de débris alimentaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 juin 1938

La contractilité de la veine cave supérieure. — *MM. Champy* et *Louvel* démontrent la contractilité autonome de la veine cave par un film et indiquent qu'elle peut jouer un rôle dans les retentissements des troubles de la pression veineuse sur le rythme cardiaque.

L'embolie pulmonaire. Sa réalité anatomique et son expression clinique. — *MM. P. Ameuille* et *J. Fauvet*. — Toute une serie d'accidents : mort subite, syndrome d'angoisse, dyspnée, douleur thoracique et même crachats hémoptoïques sont mis au compte de l'embolie pulmonaire, sans que l'embolie pulmonaire ait été réellement démontrée.

Certaines de nos constatations anatomo-cliniques confirment les faits établis expérimentalement par Villaret, Justin-Besançon et Bardin que de petites embolies peuvent donner les accidents les plus graves et que de grosses embolies sont bien supportées.

Mais nous constatons aussi qu'à l'autopsie de sujets morts d'accidents attribués à des embolies pulmonaires, et tout à fait semblables cliniquement à ceux qu'ont causés parfois des embolies pulmonaires démontrées, on trouve des artères pulmonaires complètement perméables dans toute leur étendue.

Nous croyons donc que ces accidents, causés parfois par l'embolie pulmonaire, peuvent être aussi tout à fait indépendantes d'elle, et jusqu'à présent nous n'avons aucune indication sur leur cause réelle.

L'angine de poitrine pose en pathologie des problèmes comparables ; il existe des angines de poitrines associées à des oblitérations coronariennes, mais il existe aussi des angines de poitrine sans oblitération coronarienne et des oblitérations coronariennes sans angine de poitrine. Les raisons qui expliquent la coïncidence ou l'indépendance de la lésion et du syndrome clinique sont tout entières à trouver dans chaque catégorie de cas.

Ce que nous venons de dire mène également à des conclusions pratiques. Les accidents attribués à l'embolie pulmonaire sont soudains, bruyants et effrayants. Ils conduisent naturellement à des actes thérapeutiques précipités. L'un des actes possibles est la tentation d'extirpation chirurgicale de l'embolus. Elle aurait donné quelques résultats, mais elle a dû certainement produire certaines déconvenues dans les cas où le syndrome traité relevait, comme dans quelques-uns des nôtres, d'embolie logées dans de petites branches intrapulmo-

naires de l'artère, donc chirurgicalement inaccessibles, ou dans les cas où il n'existait pas d'embolies appréciables.

Sur la déclaration obligatoire des causes de décès. — *M. E. Marquis* de son étude retire deux conclusions : l'une relative à la mortalité réelle par cancer, l'autre sur la nécessité de la déclaration obligatoire des causes par cancer.

De son enquête il résulte, en effet, que le chiffre officiel de 40.000 décès annuels par cancer en France est manifestement au-dessous de la vérité. Il l'est parce que beaucoup de certificats médicaux de décès sont inexacts, il l'est surtout parce que dans environ la moitié des cas, les déclarations de la cause de décès ne sont pas faites sur le vu de certificats médicaux.

D'autre part, on ne connaîtra l'étendue véritable du ravage du cancer, et cela peut être dit pour d'autres maladies, que lorsque fonctionnera le certificat médical obligatoire pour la déclaration des causes de décès. Que cette déclaration respecte le secret professionnel, chacun en conviendra, mais que cette déclaration en soit réellement pratiquée, que le vœu de l'Académie de médecine reçoive une réalisation effective, l'exactitude des recherches scientifiques et l'intérêt de la santé publique le commandent.

Sur un mode exceptionnel de contamination rabique. — *MM. P. Remlinger* et *J. Bailly*. — Il est invraisemblable, *a priori*, qu'une personne puisse succomber à la rage alors que, n'ayant été ni mordue, ni griffée, ni léchée, elle a simplement senti contre son visage l'haleine chaude d'un animal enragé. Cependant, en exposant des lapins et des cobayes aux pulvérisations d'un virus rabique particulièrement agressif ou en les faisant séjourner dans un espace clos où le même virus a été finement nébulisé, on voit — quoique exceptionnellement — ces animaux prendre la maladie, la contamination s'effectuant non pas par le poumon, mais par le pituitaire. On est, semble-t-il, en droit d'en inférer que chargé de gouttelettes très virulentes, l'air expiré par un animal enragé projeté à la face d'un sujet réceptif est capable, lui aussi, de donner la rage. Il y a toutefois lieu d'insister sur l'extrême rareté des circonstances susceptibles d'exposer à ce mode de contamination et sur ce que celle-ci ne paraît réalisable qu'avec des virus renforcés, tels certains virus de loups. Indépendamment de cette considération d'ordre utilitaire, la possibilité de transmission expérimentale de la rage par un virus nébulisé était intéressante à signaler.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 juin 1938

Comment prévenir les douleurs consécutives aux opérations proctologiques. — *M. Banzet* rapporte ce travail de *MM. Nini* et *Canaan* (Tripoli) qui utilisent des injections novocaïniques pour eviter les douleurs consécutives aux opérations proctologiques,

Torsion épiploïque du petit épiploon. — *M. Pétrignani* (La Rochelle) a opéré une malade d'une torsion d'un appendice épiploïque dépendant de la petite courbure. Il y avait un syndrome douloureux épigastrique avec contracture. Ce cas semble exceptionnel dans la littérature. (Rapport de M. BANZET).

Hémorragies intra-péritonéales par rupture du kyste ovarien. — *M. Marx* opérant chez des jeunes filles sur le diagnostic d'appendicite, a trouvé des hémorragies d'origine ovarienne. Il a eu l'idée d'examiner systématiquement les ovaires chez les femmes ayant un syndrome appendiculaire ne faisant pas sa preuve à l'intervention. Les ovaires se sont montrés souvent congestifs et porteurs d'apoplexies ou d'hématomes ovariens. La vaso-dilatation extrême qui se produit lors de la ponte ovulaire pourrait être à l'origine de ces ruptures folliculaires. L'hormonothérapie pourra juguler ces accidents lorsqu'ils ne sont qu'interstitiels. (Rapport de M. MOULONGUET).

Anesthésie par injection intraveineuse de narconumal. — *M. Fredet* rapporte une communication de *M. Talheimer* portant sur plus de mille cas d'anesthésie à l'aide de ce dérivé méthylé du numal qui est utilisé comme anesthésique de base. Cet anesthésique ne nécessite pas toujours l'emploi d'une anesthésie de complément. Ses effets physiologiques ne sont pas encore très précisés. L'injection intraveineuse doit être lente. On ne doit pas dépasser 20 c. c., soit 2 grammes du produit. L'agitation post-opératoire existe dans 9 % des cas. Les fonctions rénale et hépatiques ne sont pas touchées.

Fistule jéjuno-colique après ulcère peptique. — *M. Funck-Brentano*, chez un homme de 65 ans ayant subi autrefois une gastro-entérostomie, constata l'existence d'une fistule gastro-jéjuno-colique. Après séparation des organes, les brèches étaient telles qu'il fallut faire une section de dix centimètres de côlon transverse, d'une partie du jéjunum et de l'estomac.

Une cocæostomie permit l'évacuation rapide des matières. La guérison fut obtenue rapidement et la bouche cæcale fermée au bout de deux mois.

M. Charrier, rapporteur, envisage le traitement des fistules gastro-jéjuno-coliques. Il y a environ 10 % de fistules dans les ulcus peptiques. L'ulcus peptique cesse d'être douloureux au moment où il se fistulise dans le côlon et où apparaissent la diarrhée et les vomissements.

Le traitement palliatif : suppression de la bouche ou réfection d'une nouvelle bouche, donne un grand nombre de décès, expose de plus à la récidive d'ulcus peptique ou gastro-duodénal. Il n'y a qu'environ 20 % de succès temporaires. Les opérations larges semblent d'un effet plus heureux puisqu'elles donnent environ 40 % de bons résultats.

Comment traiter le côlon ? Certains le suturent, d'autres le résèquent. Habituellement il faut s'en rapporter à l'état de la vascularisation colique, et en particulier à l'état de l'arcade de Riolan. S'il y a des lésions telles que cette vascularisation soit menacée, on doit faire le sacrifice du côlon ; sinon il est préférable de se contenter soit d'une suture simple, soit d'une résection très segmentaire avec anastomose bout à bout protégée s'il y a lieu par une cæcostomie.

Faut-il traiter toutes les lésions dans le même temps ? L'état des malades l'interdit souvent. On pourrait commencer par faire à la locale une jéjunostomie d'alimentation. Plus tard, le malade étant en meilleur état, réhydraté, pourrait subir le traitement définitif des lésions.

M. Gosset estime qu'il faut être très large dans l'exérèse gastrique, les procédés actuels de gastrectomie étant très améliorés.

Apoplexie colique sans thrombose. — *M. de Fourmestreaux* (Chartres) a opéré une malade pour un syndrome péritonéal. A noter qu'elle avait eu autrefois des accidents sériques très importants et qu'elle se nourrissait habituellement de viande de cheval. Il y avait des selles sanglantes. A l'ouverture du péritoine, un peu de liquide séro-sanglant et poisseux. Le cæcum est bleuâtre. L'estomac, le duodénum et la vésicule n'ont rien. Le pancréas est œdémateux, le grêle rosé. Le côlon transverse, le sigmoïde, le rectum, sont de couleur violacée, aubergine, avec infiltration des mésos. Les battements mésentériques sont perçus. Fermeture de la paroi en un plan. Adrénaline à haute dose, tonicardiaques. La guérison survient simplement en quelques jours. Dans les suites on note une hyperglycémie à 1,95. L'auteur pense qu'il s'est agi d'une apoplexie colique.

M. Louis Bazy attire l'attention sur la possibilité de sensibilisation de l'organisme par les sérums ingérés. Il y a lieu de condamner les prises de sérum animal par la bouche à cause de ce phénomène.

Soins pré et post opératoires en chirurgie cérébrale. — *M. de Martel* rappelle l'utilité de la position verticale en chirurgie cérébrale. En effet l'hémorragie y est moins importante. L'anesthésie locale est indispensable. Les graves accidents des opérations cérébrales sont dus à l'œdème cérébral toujours considérable, et à l'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. Pour éviter ces accidents, l'auteur fait un drainage constant du ventricule, sauf lorsqu'il s'agit des tumeurs de la fosse postérieure. Enfin il laisse la boîte crânienne ouverte.

Un beau film illustre cette technique. Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juin 1938 (*fin*)

Le test du glutathion dans l'hyperthyroïdie. — *MM. R. Rivoire* et *A. Bermond* rapportent les résultats des dosages de glutathion oxydé et de glutathion réduit qu'ils ont pratiqués chez plus de 700 malades dont deux tiers environ d'hyperthyroïdiens. Dans l'ensemble, le test a été positif dans

98 % des cas d'hyperthyroïdie et négatif dans 97 % des témoins et des malades non thyroïdiens.

En dehors de certains cas de diabète et d'affection hypophysaire, le test du glutathion peut être considéré comme rigoureusement spécifique de l'hyperthyroïdie.

Expérimentalement, l'injection d'adrénaline et d'hormone cortico-surrénale n'a aucune action sur le quotient glutathionémique ; par contre, l'hormone thyréotrope hypophysaire détermine souvent une disparition du glutathion oxydé, ce qui ne peut surprendre.

Les auteurs concluent à une valeur pratique considérable de ce test qui est l'épreuve la plus simple et la plus fidèle pour le diagnostic des hyperthyréoses.

Un cas de lévulosurie. — *MM. R. Rivoire* et *A. Bermond* rapportent un nouveau cas de cette affection extrêmement rare, cas particulièrement intéressant puisque étudié depuis dix ans, et parce que le métabolisme du levulose a été exploré par des épreuves de lévulosurie et de lévulosémie provoquées.

En outre, l'histoire de cette malade est curieuse car elle a présenté au cours de ces dix années d'évolution, plusieurs crises de douleurs névritiques variées, extrêmement violentes, ne cédant à aucune thérapeutique, mais disparaissant lentement par le régime sans lévulose. Il semble donc bien exister une liaison étiologique entre la lévulosurie et ces douleurs névritiques, ce qui montrerait que certains cas de lévulosurie peuvent donner une symptomatologie générale.

Maladie de Cushing juvénile. — *MM. R. Rivoire* et *G. Mazet* présentent l'intéressante observation d'un malade âgé de 18 ans, qui fit brusquement une hypertension artérielle intense avec symptômes fonctionnels très accusés et qui présentait une obésité à topographie particulière, des vergetures pourpres sur les aisselles et les aînes et une tendance diabétique vérifiée par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Ce malade ne présentant aucun signe pouvant faire penser à une tumeur surrénale (notamment la pyélographie n'ayant révélé aucune anomalie du bassinet, et le dosage de la folliculine urinaire ayant donné des chiffres normaux), les auteurs ont conclu à une maladie de Cushing hypophysaire. Ils ont institué un traitement radiothérapique sur l'hypophyse qui a donné des résultats très favorables : diminution de l'hypertension artérielle, disparition des signes fonctionnels, amaigrissement, retour à la normale de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Il existe donc des hypertensions artérielles juvéniles d'origine hypophysaire, et il faut y penser en présence d'un syndrome hypertensif d'étiologie inconnue, chez un jeune.

Séance du 10 juin 1938

Etude clinique et hématologique de neuf cas d'intoxication professionnelle par le benzol. — *MM. Maurice Lamy, Pierre Kissel* et *Louise Pierquin* rapportent neuf observations concernant des ouvrières qui, exposées dans des ateliers de fabrication de chaussures, à une intoxication chronique par le benzol, ont souffert d'accidents très graves auxquels quatre d'entre elles ont succombé.

Dans tous les cas il s'agissait d'un syndrome sanguin où s'associaient trois ordres de troubles : l'anémie, le purpura et la granulocytopénie. Cinq des malades, soustraites à l'intoxication et traitées énergiquement, guérirent ou sont en voie de guérison. Dans quatre cas, les accidents s'aggravèrent progressivement et la maladie se termina par la mort qui fut hâtée parfois par l'éclosion d'ulcérations ulcéro-nécrotiques ou d'accidents infectieux.

Dans ces cas mortels, il existait des lésions graves du foie et des reins. Toutefois les ulcérations les plus importantes étaient celles de la moelle osseuse. Ces désordres ont pu être mis en évidence, pendant la vie, grâce à la ponction sternale qui a décelé une aplasie medullaire à peu près complète. Dans l'un des cas, il existait une prolifération remarquable des cellules de la trame réticulaire. Les auteurs insistent sur l'importance du myélogramme dans ces mylétoxicoses benzoliques : seul, il fournit des renseignements précis sur l'état de la moelle osseuse et son étude est indispensable pour l'établissement d'un pronostic correct.

Les faits publiés mettent en évidence, une fois encore, les dangers du benzol dans ses emplois industriels et montrent qu'il est nécessaire de protéger les ouvrières par des mesures d'ordre législatif. La plus efficace de ces mesures consisterait à interdire l'utilisation du benzol dans certaines industries et à imposer son remplacement par des essences contenant une proportion très faible de produits aromatiques.

M. P.-E. Weil fait remarquer que 50 % des ouvriers qui manipulent des produits benzoliques sont plus ou moins intoxiqués.

De nouvelles législations ont permis de supprimer complètement l'intoxication en Belgique où seuls sont autorisés les carbures cycliques et les solutions contenant seulement 1 % de benzol. Il annonce qu'en France, seront très rapidement promulgués des décrets du même ordre dont on est en droit d'attendre les résultats les plus favorables.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 3 juin 1938

Contribution au traitement des luxations anciennes de l'épaule. — *M. R. Massart* fait un rapport sur une observation de *M. Benoist* (de Luzy, Nièvre). Il s'agit d'une luxation de l'épaule datant de 54 jours chez une femme de 62 ans. L'auteur, devant l'échec d'une tentative de réduction manuelle, a pratiqué une reposition sanglante avec un bon résultat. M. R. Massart, à propos de cette observation, rappelle l'importance des manœuvres externes qui permettent d'obtenir quelquefois des réductions tardives.

Lipome périostique semi-annulaire du tiers supérieur du radius. — *M. Laurence* fait un rapport sur cette observation de *M. Armingeat* et rappelle que les lipomes périostiques soulèvent un problème étiologique, anatomopathologique et évolutif non encore résolu.

Réflexions sur le traitement de quelques tuberculoses externes. — *M. Roederer* fait un rapport sur ce travail de *M. Kaufmann* (de Paris). Ce traitement qui consiste à associer une médication interne à l'incision d'abcès tuberculeux a été appliqué à des adénites cervicales, à un abcès de la cuisse, à trois abcès thoraciques. Sur les 19 cas suivis, 15 ont apporté leur preuve biologique. Tous ont guéri. Selon le rapporteur les considérations pathogéniques de ce travail restent soumises à la discussion.

Arthrite déformante de la hanche chez une femme de 52 ans, échec partiel du forage, amélioration complète après ostéotomie et butée complementaire. — *M. René Charry* (de Toulouse) présente l'observation d'une malade atteinte d'une coxarthrie avec mauvais appui et attitude vicieuse. Dans un premier temps, l'auteur pratique un forage avec introduction d'os mort perforé. Le résultat ayant été incomplet, quelques mois après l'auteur fait une butée, largement étoffée, complétée par une ostéotomie de dérotation. Excellent résultat.

Agents d'ostéosynthèse et corrosion. — *M. Masmonteil*, voyant ses recherches électro-chimiques et métallographiques confirmées par *MM. Perves* et *Damany*, croit devoir attirer l'attention sur des accidents exceptionnels qu'on peut observer même avec une prothèse fabriquée avec un alliage choisi. Ces accidents tiennent parfois à une altération du polissage, pour les plaques, ou à un mauvais polissage pour la partie filetée des vis. Il se produit des phénomènes de corrosion qui sont le point de départ d'ostéite eburnante, proliférante, ostéolysante ou nécrosante. *Masmonteil* pense que ces accidents disparaîtraient si on choisissait les pièces de prothèse une à une, après les avoir laissé séjourner dans une solution de sérum hyper-tonique. Tous les agents d'ostéosynthèse altérés seraient rejetés impitoyablement. Ce procédé, plus simple que l'étude électro-galvanique, semble présenter les mêmes avantages.

Un cas de tumeur bénigne de l'estomac. — *M. Bonner* rapporte un cas de minuscule tumeur de la région pylorique. Il s'agit d'un fibro-myome de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Le malade présentait un passé gastrique de quinze ans avec aggravation considérable et amaigrissement important depuis deux mois. Une gastrectomie amena la disparition de tous les troubles. L'auteur conclut cependant en faisant des réserves, sur la nécessité d'attendre le contrôle du temps, la petitesse de la tumeur, la complexité physiologique de la gastrectomie pratiquée, le doute dans lequel on reste, même après exploration chirurgicale, touchant l'intégrité fonctionnelle du foie, de la vésicule ou du pancréas.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Réflexions sur le passé, le présent et l'avenir de la chimiothérapie des maladies microbiennes

L'importance hors ligne qu'offre, pour le médecin, l'utilisation des dérivés benzéniques sulfurés dans la prévention, et surtout le traitement, des infections provoquées par le streptocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le gonocoque, etc., m'engage, écrit M. C. Levaditi (*La Presse Médicale*, 13 avril 1938), à entreprendre un exposé de l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet. Où en étions-nous en 1935 ? Où en sommes-nous à l'heure actuelle ? Que nous réserve l'avenir ? Autant de questions auxquelles je m'efforcerai de répondre.

Voici les conclusions de l'auteur :

Où en sommes-nous, en définitive ? De nombreux essais de traitement de la *gonococcie* sont en cours, les uns avec la *p*-aminophénylsulfamide, les autres avec des dérivés benzéniques sulfonés ou sulfoxydés, mais une certaine confusion règne encore dans ce domaine. Les avis sont, parfois, à tel point discordants, que conclure dès maintenant, ce serait agir bien imprudemment. Une notion paraît se dégager, cependant, de la lecture des nombreuses publications parues soit en France, soit à l'étranger : c'est que ces agents thérapeutiques, administrés *per os*, n'agissent pas d'une manière entièrement satisfaisante dans la blennorragie aiguë. Leur activité thérapeutique, après ingestion, est, au contraire, meilleure si la maladie offre, par elle-même, quelque tendance à la guérison spontanée. La plupart des observateurs semblent d'accord sur ce point et tous insistent sur le danger qu'il y a à administrer aux malades (ou, ce qui est pire, à leur donner la possibilité de le faire eux-mêmes sans contrôle médical) des doses par trop élevées de dérivés benzéniques aminés à fonctions sulfamide ou sulfone, en raison même des accidents signalés. Ce qui complique le problème, c'est qu'une des conditions de l'activité curative et stérilisante antigonococcique des préparations que l'on propose, ou que l'on utilise déjà, semble être, précisément, la nécessité de se rapprocher le plus possible des doses à peine tolérées. Un coefficient de partage intervient dans le processus chimiothérapique, entre certaines cellules de l'organisme et le gonocoque, celui-ci ne se laissant atteindre que si celles-là commencent déjà à subir l'influence nocive du médicament. Mais à cet inconvénient, on remédiera tôt ou tard, j'en ai la ferme conviction. On est déjà, semble-t-il, sur la voie de médications totalement dépourvues de toxicité chez l'homme et, cependant, manifestement actives.

Conformons-nous, pour l'instant, à l'adage « attendre et voir venir », sans abandonner un instant la recherche scientifique, recherche dont la sérénité ne devra être troublée par aucun sentiment, de quelque nature qu'il soit.

Etat actuel de la chimiothérapie antiblennorragique

Le traitement de la blennorragie est-il totalement transformé par la chimiothérapie.

Le gonocoque est-il vaincu en quelques jours par l'absorption de quelques comprimés ?

Les traitements classiques doivent-ils, dès maintenant, être abandonnés ?

Quelle est l'efficacité, quelles sont les indications, quels sont les dangers de ces nouveaux médicaments ?

M. P. Barbellion (*Journal des Praticiens*, 16 avril 1938), se basant sur une expérimentation personnelle de sept mois, portant sur environ 1[illegible]0 malades conclut :

Dans la règle, le traitement classique par les lavages au permanganate reste le traitement de choix de la blennorragie.

La chimiothérapie ne sera pas appliquée systématiquement à toute blennorragie.

Deux indications seulement sont à retenir :

1° Blennorragie antérieure, subaiguë, récente. Traitement superabortif ;

2° Blennorragie prolongée ou chronique en adjoignant la chimiothérapie au traitement local.

En tenant compte de l'action néfaste des médicaments sur le foie, sur le sang, sur le rein, sur le testicule, on n'utilisera que des doses raisonnables (3 grammes grand maximum) et peu prolongées. (En règle, 2 grammes pendant huit jours au maximum).

Surveillance journalière indispensable.

Il nous semblerait souhaitable que ces médicaments ne fussent délivrés que sur ordonnance médicale.

Méningite au cours du charbon

MM. Deniker, J. Patel et B. Jamain (*La Presse Médicale*, 13 avril 1938) **rapportent le quatrième cas publié, et soulignent l'extrême rareté de cette localisation. Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans, d'apparence robuste, présentant un œdème, d'aspect inflammatoire, des faces antérieure et externe du bras droit, se compliquant d'une adénopathie douloureuse de l'aisselle et d'une fièvre à 38°. C'était un cas de charbon, lequel entraîna la mort dans un délai très court, en se compliquant d'un état. étiqueté septicémie, mais qui était, en fait une méningite suraiguë.**

Echos et Glanures

Ne pas abuser des superlatifs en matière de publicité. — *Dans la* Revue de France (1er juin 1938) *un article de M. Alain Serdac, intitulé :* Optimisme et publicité. *En voici un extrait :*

.... Il reste à l'auteur de ces lignes de faire un aveu : chef de publicité depuis quelque huit ans dans une maison dont le budget n'est pas négligeable, il n'a jamais réussi à prendre tout à fait au sérieux les élucubrations dogmatiques de certains « ingénieurs en publicité », comme ils se disent, qui ont prétendu fixer des normes quasi scientifiques dans un genre d'activité où le bon sens toujours et le goût, chaque fois qu'il est possible, doivent rester les guides essentiels. Ce n'est pas à dire que la publicité ne nécessite pas connaissance, expérience et étude. Mais il faut se garder de la rendre esclave d'une technique étroite ausi bien que de la facilité. La première tend à augmenter sans fin, la seconde à multiplier les hyperboles. Actuellement, le public cesse de mordre aux arguments comme aux superlatifs. Saturé des uns et des autres, il les néglige : seul son plaisir ou sa surprise amusée peuvent l'attacher à une annonce. La publicité a donc chance, aujourd'hui, si elle en a le souci, d'apparaître comme une forme d'art nouveau, ce qui ne serait pas si mal, tout en demeurant un promoteur d'optimisme discret. Le jour où ces spécialistes comprendront qu'il vaut mieux suggérer qu'affirmer, nous n'aurons peut-être plus lieu de nous plaindre, ni de nous moquer d'elle.

Ce ne sont point les trompettes de la renommée qui devraient servir de symbole à la publicité, c'est Phryné l'Athénienne : en se montrant belle et nue, elle agissait plus sûrement sur l'aéropage que par un long discours.

Air du mois d'avril. — *Sous ce titre M. Francis Jammes continue la publication de son journal dans* La Nouvelle Revue Française (1er juin 1938). *En voici un extrait :*

21 avril. — On me fait absorber ampoule par ampoule un vaccin dont les docteurs m'affirment que chacune contient deux milliards de bactéries. C'est afin, m'expliquent-ils, d'enrichir par un formidable semis ma flore microbienne. A peine ai-je bu de ce sérum que je me vois idéalement transformé en riant cottage.

Et ma barbe est d'argent comme un ruisseau d'avril ; mes lèvres et mon palais sont des grottes de roses ; mon œsophage est bordé de gazon et de myosotis ; mon cœur est cette anémone des vignes rouge comme la braise autour de l'ombre des étamines ; mes oreilles prennent la nacre de l'ellébore de Noël et mes yeux ne deviennent rien moins que des casse-lunette.

Les vertus médicinales du vin d'Arbois. — Pinel les célébrait lorsqu'il écrivait :

« Dans la fièvre maligne que je contractai moi-même par contagion il y a près de quatre ans, je n'ai échappé à la mort qu'à l'aide d'un vin d'Arbois, de sept ans, dont on me faisait prendre de petites doses très rapprochées » (Nosographie philosophique, an VII, t. I, p. 105).

Mais elles étaient déjà connues bien avant, si l'on en croit une thèse du Docteur Jean-Claude France, soutenue en 1758, devant la Faculté de médecine de Besançon, pour l'obtention du titre de licencié en médecine, sous la présidence de Claude-Joseph Atthalin, doyen de la Faculté. Voici un extrait de cette

thèse, que le Professeur Ledoux eut l'heureuse idée de faire figurer sur le menu, ordonnancé magnifiquement par Molliet, lors du dîner servi à Arbois aux membres de l'Assemblée de médecine générale française au cours de leur pèlerinage au Terroir de Pasteur :

De diversis vinorum qualitatibus

Sequanorum colles Bacchus amat, Bacchum amant Sequani. Nulla enim est urbs, nullus pagus, nullum oppidum, si montana exceperis, quod suis muneribus non cumulaverit, sed nullam suis tam ornavit donis, quam Arbosianam.

Ibi vina progenerat mensis generosa, quorum alterum rubet, albescit alterum. Illud gratus est potus, qui aetate acquirit ambrosium saporem. Istud in infantia sua dulcissimum, genuinumque racemorum saporem referens, omnibus habetur in deliciis, plenis scintillat pateris, et laetam jucundissimo sensu afficit linguam ideoque suavissimus est Nympharum potus.

Sed proh dolor ; nihil melius dedit natura hominibus, nihil pejus. Mel est in ore, sal capiti, sapit in ore, ardet in ventre.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Traité d'électro-radiothérapie, publié sous la direction de L. Delherm et A. Laquerrière, 2 vol. Masson, édit., Paris.

Ce Traité d'électro-radiothérapie ne s'adresse pas seulement aux spécialistes en thérapie physique. Les directeurs ont voulu en faire un ouvrage utile pour les médecins omnipraticiens et pour ceux qui exercent les diverses *spécialités* médicales.

Ils trouveront dans ces deux volumes les principales indications de la physiothérapie et les résultats qu'il est loisible d'escompter de cette science pour chaque affection particulière.

Le médecin pourra de la sorte se faire rapidement une idée d'ensemble sur les agents physiques plus particulièrement indiqués, là où la thérapeutique médicale s'avère inefficace et l'acte chirurgical encore contre-indiqué.

L'électro-radiologiste, qui doit connaître les faits importants de la médecine générale, aura dans ce nouveau Traité l'essentiel du contenu des nombreux ouvrages de pathologie spéciale, qu'il est obligé de consulter en permanence. La physiothérapie de chaque affection y est en effet précédée d'un rappel des notions étiologiques anatomo-pathologiques et cliniques, ainsi que des données essentielles du laboratoire, ce qui lui permettra de choisir plus facilement pour chaque cas les procédés physiques les mieux adaptés.

Bien entendu, la technique des applications, la durée des séances, leur nombre, leur répartition, la combinaison des différents agents physiques ont été décrits avec tous les détails désirables.

Rompant avec la tradition classique, on a réduit au minimum les données strictement techniques et la description des appareils ; toutefois les principes généraux de physique et les montages occupent une place importante dans l'ouvrage.

Quatre-vingt collaborateurs, tant Français qu'étrangers, ont concouru à l'élaboration de ce Traité.

Chacun s'est montré aussi objectif que possible et s'est attaché surtout à la description des notions acquises définitivement, sans négliger les résultats de son expérience personnelle et ses idées propres.

Le Traité représente, de ce fait, une synthèse des connaissances actuelles en même temps qu'un exposé des tendances nouvelles en ce qui concerne les applications directes et indirectes des énergies physiques à la thérapeutique.

La première partie (319 pages) comprend des généralités sur chaque agent physique : historique, définition, énumération de ses propriétés physiques et biologiques, techniques générales, indications, contre-indications et dangers éventuels de ses applications.

Les articles sur l'action générale des courants et des radiations, et sur la biologie des rayons X, constituent les éléments importants d'une véritable pharmacodynamie des agents physiques.

La deuxième partie (1.600 pages) est consacrée exclusivement aux applications cliniques. Elle traite en premier lieu du névraxe et des nerfs périphériques, le tout précédé d'un chapitre d'électro-diagnostic et de chronaximétrie thérapeutique.

Viennent ensuite les affections de l'appareil locomoteur, les accidents de travail, les troubles endocriniens, ceux de la nutrition et les maladies de la première enfance.

Un chapitre important est réservé aux maladies de la peau, si fréquemment justiciables des agents physiques.

Les articles concernant les voies respiratoires, l'appareil cardio-vasculaire, les maladies du sang et du système conjonctif, l'appareil urinaire, l'appareil génital mâle, la gynécologie, ont été développés en fonction de l'importance que prennent les agents physiques dans leur traitement.

Un chapitre est consacré aux maladies exotiques, un autre aux affections spéciales (oto-rhino-laryngologie, oculistique, stomatologie).

Enfin, la dernière partie comprend des indications sur l'utilisation des appareils électriques dans l'extraction des corps étrangers ; une étude générale sur l'électro-chirurgie et un article sur la jurisprudence terminent l'ouvrage.

Ainsi conçu, ce Traité synthétise l'effort collectif de toute une génération d'électro-radiologistes, qui ont réussi à intégrer dans la thérapeutique la plupart des géniales découvertes de savants illustres, créateurs de la physique moderne : Galvani, d'Arsonval, Volta, Rœntgen, Faraday, P. et M. Curie.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Bell (Jacques). — **La thérapeutique dinitrée.** Gr. in-8, 125 p., 14 fig. Br. . 30 fr. (*Baillière.*)

Binet (André). — **Les régions génitales de la femme (formes normales et malformations).** 204 p. Br. : 60 fr. (*Vigot.*)

Cellier (J.).— **Cahier de stage en pharmacie. Eléments de technique professionnelle.** 264 p. Br. : 35 fr. (*Vigot.*)

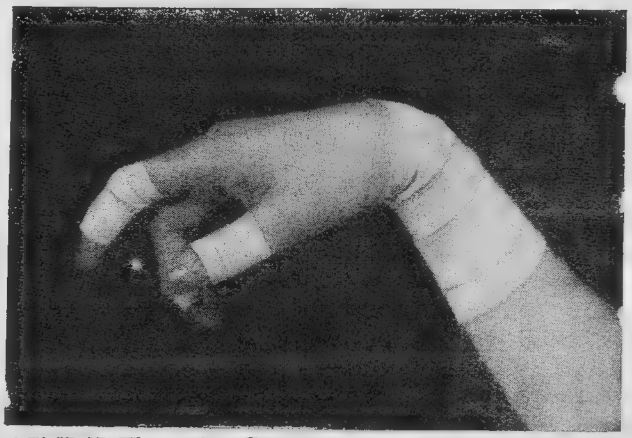
Defrance (Maurice). — **L'anatoxine staphylococcique purifiée (Etude expérimentale et clinique).** 84 p. Br. : 20 fr. (*Vigot.*)

Neveu-Lemaire (M.). — **Traité d'entomologie médicale et vétérinaire.** 1.368 p. Br. : 250 fr. ; cart. : 280 fr. (*Vigot.*)

Pecker (P. et A.). — **La lutte contre la maladie évitable et la mort prématurée. (Ambulance communale de santé et prophylaxie.** 180 p. Br. : 40 fr. (*Vigot.*)

Revol (Louis). — **L'exploration de la moelle osseuse par ponction sternale** In-8, 406 p. Br. : 70 fr. (*Baillière.*)

Ruppe (Ch.). — **Pathologie de la bouche et des dents. Pathologie buccale.** Bibl. du chirurgien-dentiste. In-18. 288 p. Br. : 48 fr. (*Baillière.*)



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 27 — 2 JUILLET 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris.* — Thèses de médecine.** — 27 juin — Mme DANYSZ : Un cas de leucémie aiguë à évolution prolongée. Essai thérapeutique. — Mme LYON : Contribution à l'étude médico-sociale de tuberculoses associées. — M. HAMON : Un cas de guérison d'une péritonite streptococcique primitive. — M. PARROT : Les manifestations de l'anaphylaxie et les substances histaminiques. — M. ROUZAUX : L'aunothérapie glandulaire. — Mlle ARDITTI : Contribution à l'étude des calcifications de la faux du cerveau. — Mlle LABOUREAU : Lésions de l'hypophyse secondaires à des tumeurs intracrâniennes. — Mlle WOLLMAN : Recherches expérimentales sur la valeur immunisante des lysats bactériophagiques. — M. BOUR : Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie.

28 juin. — M. LAPIPE : Contribution à l'étude du pronostic radiographique des fractures du col du fémur. — M. SCHERMANN : Contribution à l'étude du diagnostic du cancer du sein chez la femme. — M. CERNÉA : Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur par l'électro-coagulation suivie de curiethérapie. — M. OUDOT : Contribution à l'étude des cataractes par courant industriel. — M. RANCOULE : Considérations sur quelques cas de tuberculose de l'oreille moyenne. — M. DURANDY : Etude clinique et radiologique de cinquante cas d'appendicite chronique. — M. KRICK : Contribution à l'étude de l'adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale. — M. MAURY : Les formes malignes de la chorée de Sydenham. — M. RENDU : Etude cytologique et pathogénique de quelques métastases cancéreuses du péritoine. — M. BOUCHARA : Importance de l'observation et du traitement des malades considérés comme chroniques. — M. BOURHY : Etude du sucre et du cholestérol dans la sérosité des phlyctènes. — Mme TÉTREAU-THÉVENOT : Etude sur la méningite tuberculeuse de l'enfant. Recherches étiologiques et cliniques. — M. HALLEY DES FONTAINES : Contribution à l'étude de l'androgynie. L'androgynie dans quelques mythes et quelques rites. — M. COVALIU : Sur la nécessité de l'introduction de l'examen médical périodique pour les personnes bien portantes en apparence. — M. DANA : Hachich et ses intoxications en Iran. — M. EL-KAOUEL : Contribution à l'étude de la bilharziose vésicale en Tunisie. — M. ESKENAZY : Le Saint Suaire de Turin devant l'Histoire, la Science et la Médecine. — M. ETEMADIAN : L'Iran et la prophylaxie internationale. — M. FAYETTE : Contribution à l'étude hygiénique des poussières atmosphériques. Etat actuel de la question. — M. VALLEINS : Contribution à l'étude du saturnisme hydrique. Etiologie, diagnostic, prophylaxie. — Mme LEMARIÉ : Contribution à l'histoire de la médecine du XVIIe siècle. Jean Bernier.

29 juin. — M. ANSQUER : Contribution à l'étude de la sipomatose symétrique diffuse à prédominance cervicale. — M. MADJAR : Etude de l'oblitération totale des sténoses inflammatoires du rectum. — M. SUIRE : Au sujet des amputations diaphysaires des membres du terrain septique. — M. MARACHI : Contribution à l'étude des kystes du raphé ano-génital. — M. VELEZ PAIZ : Epithéliomas calcifiés de la peau chez l'enfant. Epithéliomas momifiés nécrobiotiques. — Mlle LEURET : Sur un cas d'hyperthermie mortelle avec troubles vaso-moteurs après injection de lipiodol sous-arachnoïdien lors d'une tumeur médullaire cervicale. — M. JARAMILDO : Climat d'altitude et ses principales actions physiologiques. — M. MOLINÉRY : Luchon. Evolution de ses doctrines thermales à travers les âges. — M. RIALLAND : Contribution à l'étude des phlébites au cours du rhumatisme articulaire aigu. — Mlle ERUTON : Mérimée et la médecine. — M. BELOT : Les altérations des connexions auriculo-ventriculaires au cours des maladies infectieuses.

30 juin. — Mlle LEFRANÇOIS-BAILLIARD : A propos d'un mode de traitement des fractures fermées de la diaphyse humérale. — M. LOZE : Contribution à l'étude des pseudarthroses consécutives aux résections diaphysaires pour ostéomyelites aiguës et leur traitement par la greffe osseuse. — M. MAYNADIER : L'étendue de l'exérèse dans la chirurgie du goître. Technique de la thyroïdectomie. — M. PACH : Contribution à l'étude des phénomènes douloureux des annexites. Essais d'analgésie à la cyclopenténylallylmalonylurée. — M. RYBINSKI : L'anesthésie du ganglion étoilé. — M. FILHOULAUD : Le diagnostic précoce des cancers et états précancéreux du col de l'utérus. — M. HUET : Traitement des abcès du sein par le bactériophage antistaphylococcique. — M. LEPESTEUR : A propos d'un cas de tumeur allantoïdienne. — Mme MÉCIELOWSKA : Contribution à l'étude de la dysménorrhée. — Mlle BERCOVICI : Contribution à l'étude de la névrodermite diffuse subaiguë. — Mlle CHAMINADAS : Contribution à l'étude de la distribution du bismuth dans l'organisme. — M. COLIN : Recherches sur la précipitation des sérums par quelques acides minéraux dilués. — M. MOUCHOT : Contribution à l'étude du traitement du tabès. — M. PUESHGUIRAL : Manifestations cutanées associées à des formes graves de maladie de Basedow. — M. SADRI : Contribution à l'étude des intolérances dues à l'ingestion des phélylarsinates. — M. SEBAG : De quelques traitements de la maladie de Bowen et des états érythroplasiques des muqueuses. — M. POIRIER : Contribution à l'étude de l'action du sulfate neutre d'atropine sur les dissociations auriculo-ventriculaires compliquées de bloc de branches. — M. RICHARD : Contribution à l'étude de l'électro-cardiographie chez l'enfant normal. 1) Les dérivations standard. 2) La quatrième dérivation. — M. BÉASSE : Contribution à l'étude des traumatismes dans l'étiologie des états parkinsonniens. — M. CORBET : La défense sociale à l'égard des pervers. — M. GENTY : Les douleurs fulgurantes du tabès et leur traitement. — M. ULLMANN : Contribution à l'étude du ramollissement de la moelle épinière. — M. ISAACSON : Les tumeurs et autres anomalies du thymus dans la myasthénie. — Mlle BRATANOVA : Le placement familial des paralytiques généraux fixés après traitement.

1er juillet. — M. GRAND : Circulation de retour et gestation. — M. ROUCHY : L'interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies. — M. DIJON : Contribution à l'étude de l'hématome-môle de Breus. — M. LUPU : Le carnet de santé. — M. OLBINSKY : Contribution à l'étude obstétricale du bassin à exostoses ostéogéniques. — M. STEINER : La mortalité infantile précoce à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis. — Mlle ZEKIYE : Contribution à l'étude de l'insertion vélamenteuse du cordon ombilical.

2 juillet. — M. GOUITAA : La symétrie dans les tuberculoses pulmonaires chroniques bilatérales. — M. RISLER : Essai sur les rapports du moral et de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — M. VAKILI : Etude sur la physiolo-pathologie des infarctus. — M. DELAFORGE : L'alcalose chronique. Relations entre sa pathogénie et son traitement par entéroclyse. — M. GIRAUX : Considérations critiques sur le traitement du

coma barbiturique. — M. MOUCHOTTE : Transfusion du sang chez le nouveau-né et le nourrisson. — M. GEORARA : La forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne (Mononucléose infectieuse.) — M. TANRET : Les lipides du liquide céphalo-rachidien. — M. CHRISTOPHLE : De quelques précisions sur l'état actuel du traitement du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. — Mme SALIA H. CHANOINE : Le coup de chaleur du nouveau-né. — Mme DUNAND-HENRY : Contribution à l'étude du traitement des vulvo-vaginites blennorragiques infantiles par le sulfamide et la sulfone. — M. HASSAN RICHARDS : Le paludisme en Albanie. — M. HO VINH THONG : Contribution à l'étude de l'hygiène des fosses nasales. — M. JÄGER : La valeur alimentaire et thérapeutique du vin. — M. PICARD : Les épidémies dans le Porsien et les régions circonvoisines de 1772 à 1782. — M. SADIGH : Le problème de la protection et de l'amélioration de la race humaine. — M. SAINT-MARTIN : Climatologie de Carnac-plage, station climatique de santé de la côte Atlantique (Sud) de Bretagne. — M. TARLÉ : Etude sur les conditions sanitaires de la grande pêche maritime. — Mlle HUARD : Utilisation de la cuti-réaction à la tuberculine et des réactions similaires dans la lutte antituberculeuse. — Mlle HUET : Broussais. Sa vie et son œuvre. — Mlle TULLIEZ : Accidents cutanés dus aux vaccins.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — *Cours de vacances* (26 septembre au 8 octobre 1938). — Quinzaine de révision, clinique et technique, sur les maladies digestives (tube digestif, foie, pancréas et rate) pour les médecins français et étrangers et les étudiants en fin de scolarité. Tous les jours, matin et soir, du lundi 26 septembre au samedi 8 octobre 1938.

PROGRAMME. — *a*) A 10 heures : Présentations et examens de malades. Examens radioscopiques et interprétation de clichés. Techniques nouvelles de laboratoire. — *b*) A 17 heures : Leçons sur des questions d'actualité de gastro-entéro-hépatologie, par M. le Professeur CARNOT, MM. Henri BÉNARD, CHABROL et BARIÉTY, MM. CACHERA, J. CAROLI, J. RACHET, F.-P. MERKLEN, les chefs de clinique, de laboratoire et de radiologie du service.

Un certificat sera délivré à la fin de ce cours. Le droit à verser est de 250 francs. Les bulletins de versement sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet no 4), les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 18 heures, ou par l'intermédiaire de l'A. D. R. M. (Association des relations médicales), salle Béclard à la Faculté de médecine.

Travaux pratiques de physiologie (Première année). — Une série de travaux pratiques supplémentaires, organisée pour les étudiants dont les travaux réguliers n'ont pas été validés, commencera le lundi 24 octobre 1938.

S'inscrire au secrétariat (guichet no 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 heures à 16 heures. Droits d'inscription : 200 francs.

Concours pour les bourses de doctorat en médecine en 1938. — Le concours des bourses de doctorat est fixé au mardi 19 juillet 1938.

Première épreuve : 8 heures à la bibliothèque de la Faculté de médecine. Appel des candidats à 7 h. 45.

Le concours est exclusivement réservé aux étudiants titulaires de 4, 8, 12 et 16 inscriptions âgés de 18 ans au moins et de 28 ans au plus, et qui ont obtenu au moins la moyenne de six points pour l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année.

Ces demandes de candidatures doivent être formulées à M. le doyen sur timbre à 5 fr. 40 et accompagnées d'un formulaire remis par le guichet 1 et rempli par l'étudiant suivant les indications y figurant.

Les inscriptions sont acceptées jusqu'au 9 juillet 1938 inclus.

Après cette date, aucune demande ne pourra être prise en considération.

Laboratoire de chimie médicale. — Un deuxième cours de perfectionnement de biochimie médicale aura lieu à la Faculté de médecine de Paris dans le service du Professeur Polonovski, du 10 octobre au 15 novembre.

Ce cours comprendra : 1o une série de quinze séances de travaux pratiques en grande partie renouvelés sur le cours de l'an dernier ; 2o un enseignement systématique des notions fondamentales de biochimie médicale en dix cours ; 3o douze conférences sur des sujets d'actualité biochimique intéressant la médecine.

Le nombre des places aux travaux pratiques étant strictement limités, la priorité sera accordée aux premiers inscrits.

MM. les internes pour lesquels ces travaux sont tout spécialement organisés sont, cette année encore, dispensés du droit d'inscription, s'ils sont inscrits avant le 13 juillet 1938.

Renseignements au laboratoire de chimie médicale (Faculté de médecine) de 9 h. 30 à 12 heures et de 14 heures à 18 heures où l'on est prié de s'inscrire le plus tôt possible.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Dispensaires antituberculeux de la Côte-d'Or. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un médecin spécialisé (ne faisant pas de clientèle), chargé d'assurer le service des dispensaires antituberculeux de la Côte-d'Or, est actuellement ouvert et sera clos le 30 juillet prochain.

Les conditions de traitement sont les suivants : 38.000 francs

par an avec augmentation de 2.000 francs tous les deux ans jusqu'à concurrence de 46.000 francs. Il est accordé, en outre, une indemnité de résidence de 1.120 francs et des indemnités pour charges de famille égales à celles des fonctionnaires départementaux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Inspecteur départemental d'hygiène. — Une place est vacante dans l'Ille-et-Vilaine. S'inscrire avant le 14 juillet au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — PROMOTIONS. — *Au grade de médecin colonel.* — Les médecins lieut.-col. : Lubet, méd. chef de l'hôp. mil. Baudens, à Oran ; Perdrizet, hôp. mil. Villemin, à Paris, membre de la comm. perm. des Serv. de santé au ministère de la Santé publique.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les méd. comm. : Bonnenfant, tr. du Maroc ; Grenot, hosp. mixte d'Angers ; Trony, hosp. mixte d'Orléans, maintenu provisoirement.

Au grade de médecin commandant. — Les méd. cap. : Hamon, prof. agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du Serv. de santé milit., Paris ; Galaup, 73e rég. d'art. ; Bossard, 36e rég. d'art. ; Rouzaud, troupes du Maroc ; Peyrus, hôp. mil. d'instr. Desgenettes, Lyon ; Garrigues, dir. Serv. santé de la 15e rég., Marseille maint. prov. ; Bouana, 107e rég. d'artillerie.

MUTATIONS. — Les médecins commandants : Darlay, hospice mixte de Clermont-Ferrand ; Gaillard, 38e rég. d'inf. ; Fiquet, état-maj. de 1re rég. aér. Dijon ; Uberti, hôp. mil. Rosaguti, Bastia.

Les médecins capitaines : Perrin, 103e rég. d'art. ; Robert, hosp. mixte d'Orléans ; Rouzaud, base aér., Pau-Pont-Long ; André, inf. hôp. du camp du Valdahon, A. M. G. A. ; Lados, 6e lég. de la Garde républ. mob., Arras ; Morin, 6e R. T. M. ; Revol, base aér. de Lyon-Bron ; Gerbenne, 6e rég. de spahis alg. ; Fumaroli, 15e rég. du génie ; Lautrette, 21e R. T. A.

Les médecins lieutenants : Bertrand J. A. G., 19e c. d'arm. ; Gras, 10e rég. du génie ; Pechoux, troupes du Maroc.

Colonial. — DÉSIGNATIONS COLONIALES. — *En Indochine.* - (15 juillet). Le méd. col. Millous, dir. par int. des serv. sanit. mil. de l'Indochine ; (10 août) le méd. cap. Riche, hors cadres ; le pharm. cap. Auffret ; (25 août) les méd. com. Guédon, Gourvil ; les méd. cap. Matras, Woitelet.

En A. O. F. — (1er août) Le méd. comm. Agenet ; (10 août) le méd. comm. Laney ; le méd. cap. Laviron ; le méd. cap. Peret ; les méd. lieut. Kerignard, Bellon, Aggery ; (25 août) les méd. lieut. Poyet, Faure, Kerneis, Bonifacino.

Embarq. à une date ultér., le médecin col. Salomon.

Au Cameroun. — (25 août) Le méd. cap. Gailhbaud.

En A. E. F. — (10 juillet) Le méd. lieut. Rolin (25 août) le méd. lieut.-col. Quemener.

En A. O. F. — (25 août) Le méd. cap. Remy ; le méd. lieut. Miniconi.

A la Guyane. — (10 août) Le méd. lieut. Charrancon, hors cadres à l'admin. pénit.

(25 août). — Le médecin lieut. Le Guillou, à l'Adm. pénit.

En Chine. — Le méd. comm. Maze.

A la Côte française des Somalis (10 août). — Le méd. lieut. Bouché.

Aux établissements français de l'Inde (10 août). — Le méd. cap. Lecoanet.

En Tunisie (25 juillet). — Le méd. lieut.-col. Le Coty.

Au Maroc (10 juin). — Le méd. lieut. Couzigou. La désignation du méd. lieut. Rolin, pour le Maroc, est annulée.

Prolongations de séjour colonial, première année supplémentaire. — Le pharm. comm. Reydet ; le méd. cap. Clerc ; le méd. cap. Borrey ; le méd. lieut. Casile.

Affectations en France. — Au 1er rég. d'inf. col., le méd. cap. David. — Au 21e rég. d'inf. col., le méd. lieut. Richard. — Au 23e rég. d'inf. col., le méd. col. Lefèvre, détaché au départ. des colonies : le méd. comm. Varneau ; le méd. lieut. Berte. — Au 8e rég. de tir. sénég., le méd. lieut. Le Bras. — Au 12e rég. de tir. sénég., le méd. cap. Bréteau. — Au 24e rég. de tir. sénég., le méd. lieut. Plumauzille. — Au 42e bat. de mitr. malgaches, le méd. lieut. Robert. — Au rég. d'inf. col. du Maroc, le méd. lieut. Perrin. — Au 1er rég. d'art. col., le méd. cap. Charpentier. — Au 3e rég. d'art. col., le méd. lieut. Paravisini. — Au 10e rég. d'art. col., le méd. lieut. Ezel. — Au 11e rég. d'art. col., le méd. comm. Le Tallec. — Au gr. aut. d'art. col. de Corse, le méd. cap. Natali.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 2 juillet 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. — *Communications* : Docteur MAUCLAIRE : Portrait charge d'Andry, le père et le parrain de l'orthopédie.

Congrès international de chirurgie. — Le Congrès international de chirurgie qui devait se tenir à Vienne du 19 au 22 septembre n'aura pas lieu. Le Comité international de chirurgie, dont le siège permanent est Bruxelles, déclare que les difficultés d'organisation survenues à la suite du rattachement de l'Autriche à l'Allemagne, paraissent insurmontables.

De nombreux chirurgiens de différents pays étaient déjà en route pour l'Europe.

Il a y quelques jours, les première rapports en allemand, français, italien et anglais avaient été expédiés à tous les membres et le Comité organisateur avait donné les assurances les plus formelles pour la réussite de cet important congrès.

On annonce, par ailleurs, que ce Congrès se tiendrait à Bruxelles à la même date.

VIII[e] congrès international de « Médecine des accidents et des maladies professionnelles » (Francfort-sur-le-Mein, 26-30 septembre 1938.) — Le Comité français est ainsi constitué : président, Professeur V. Balthazard, Paris ; vice-président, Professeur Etienne-Martin, Lyon ; secrétaire chargé de la coordination et de la correspondance, Docteur Guy Hausser, Paris.

SECTION : *Médecine des accidents*, secrétaire, Professeur agrégé Piédelièvre, Paris. — SECTION : *Maladies professionnelles*, secrétaire, Professeur agrégé Duvoir, Paris.

Pour toute demande de renseignements, adhésions, communications, prière d'adresser toute la correspondance au Docteur G. Hausser, 6, rue de la Douane, Paris (X[e]).

Quatrième Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française. (— Faculté de médecine de Paris, 5, 6, 7 et 8 octobre 1938.) — PROGRAMME. — A la séance d'ouverture, Conférence de M. le Professeur JOLIOT-CURIE sur : Neutrons et radio-éléments artificiels; applications biologiques ;hypothèses thérapeutiques.

RAPPORTS. — 1. *Radio-diagnostic*. —Les résultats des méthodes radiologiques d'examen encoupes de l'organisme. Rapporteur : Professeur DIDIÉE (Val-de-Grâce).

2. *Electrologie*. — Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications possibles. Rapporteurs : Professeur BAUDOUIN et Docteur FISCHGOLD.

3. *Rœntgenthérapie*. La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : Docteur Gaston DANIEL (Marseille).

4. *Physiobiologie*. Des lectures seront présentées au Congrès : Professeurs PALMIERI et Giovanni GIORDANO (Bologne) : Action biologique des rayonnements et des courants de haute et très haute fréquence sur les échanges ; Professeur LAMARQUE (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie ; Professeurs SOULA et MARQUES (Toulouse) : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire ; Professeurs STROHL et DJOURNO (Paris) : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Des visites sont organisées dans des instituts et hôpitaux. Des réductions sur les chemins de fer seront acordées par les réseaux français et étrangers. Les réceptions et festivités seront annoncées ultérieurement.

Inscriptions : s'adresser au Docteur Morel Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer, Paris (XVI[e]). Membres actifs : 100 francs ; membres associés : 20 francs.

Adresser toute correspondance à M. le Docteur Delherm, président, 1, rue Las Cases, Paris (VII[e]).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille du Professeur Louis Ombrédanne. — Les amis et les élèves du Professeur Louis Ombrédanne, ont eu la pensée, à l'occasion de sa trentième année d'exercice et d'enseignement de la chirurgie infantile et orthopédique, et en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille, dont l'exécution a été confiée au maître graveur Charles Pillet.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille, dont la remise aura lieu le jeudi 6 octobre 1938, à 11 heures, à l'amphithéâtre de la clinique à l'hôpital des Enfants-Malades.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599), ou mandat, au trésorier M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'épizootie de fièvre aphteuse bovine actuelle. Y a-t-il eu des cas de transmission à l'homme ? Les modalités cliniques de la fièvre aphteuse chez l'homme

Par A. ROCHAIX et J. DELBOS
(de Lyon)

La non-transmissibilité de la fièvre aphteuse de l'animal à l'homme est soutenue par nombre de médecins et de vétérinaires, qui considèrent le terrain humain comme réfractaire à cette infection.

Ils allèguent en faveur de cette opinion le nombre considérable d'animaux frappés au cours des épidémies, auquel on ne peut opposer que quelques cas humains dont ils discutent l'authenticité aphteuse.

Mais leurs arguments sont surtout d'ordre expérimental. Nous avons dans un mémoire antérieur (1) discuté le bien-fondé des conclusions que l'on pouvait tirer des faits expérimentaux acquis jusqu'à ce jour.

Si l'on n'a pas réussi à transmettre, de façon constante et certaine, la fièvre aphteuse à l'animal en partant des lésions observées chez l'homme ce qui serait assurément la meilleure preuve de l'existence de la fièvre aphteuse authentique chez l'homme et de la possibilité de la transmission — cela ne veut pas dire que l'on n'y arrivera pas un jour, de nombreux points de l'étiologie et de la pathogénie de la maladie étant entourés de l'obscurité la plus complète.

D'autre part, il n'est pas douteux, qu'il existe chez l'homme de nombreuses manifestations aphtoïdes qui peuvent en imposer pour la fièvre aphteuse authentique et qui n'ont rien de commun avec la maladie observée chez l'animal.

Etant donné l'intensité de l'épizootie aphteuse qui sévit actuellement, nous avons recherché si l'on ne pourrait pas en restant sur le terrain de la simple observation clinique, trouver des faits où la transmission serait patente.

Depuis Adami (1695) et Michel Sagar (1765) nombre d'auteurs publièrent le récit de leurs auto-observations ou de leurs constatations de cas humains de fièvre aphteuse. Particulièrement intéressantes furent les observations de Hugot, de Drey et l'auto-observation de Berbain. Quelques auteurs Bussenius et Siegel (1896) rassemblèrent les observations de seize épidémies de fièvre aphteuse humaine échelonnées en 1884 à 1896, dont la plus grave fut celle de Douvres où plus de 200 personnes furent atteintes et qui occasionna cinq décès. Enfin plus près de nous, Cialvaldini vient de rapporter la relation d'une épidémie de fièvre aphteuse humaine qui sévit au cours d'une épizootie pendant l'année 1937 à El-Arrouch (Algérie) (2).

***

Dans quelles circonstances l'homme s'infecte-t-il ? C'est bien souvent l'ingestion d'un lait pollué, non bouilli, qui est à l'origine de la contamination. La chose est d'autant plus facile que le lait de vache aphteuse est virulent non seulement à la période d'état de la maladie, mais encore, avant qu'aucun symptôme extérieur puisse faire soupçonner l'existence de l'infection. Les dérivés du lait : crème fraîche, fromage frais et beurre pourraient dans certains cas être incriminés. D'autres modes de contamination sont encore possibles : par les fumiers et les déjections d'animaux atteints ; l'ingestion d'eau polluée par les bêtes malades et consommée imprudemment par l'homme (Cialvaldini).

La contagion directe paraît assez fréquente principalement à la campagne. La littérature rapporte plusieurs cas d'infection par ce processus (Drey) ; il s'agissait d'individus mordus par un animal malade ou porteurs antérieurement d'une petite plaie, souillée par des sécrétions aphteuses, ou bien encore de sujets qui par manque de précaution avaient introduit des germes virulents au contact de leur muqueuse buccale. Enfin, pour terminer, nous admettons comme possibles, les cas de contagion d'homme à homme sous le mode de véritables épidémies familiales. Quelques exemples en ont été rapportés.

***

Cliniquement il semble que la symptomatologie de la fièvre aphteuse humaine soit à peu de chose près superposable à celle de l'animal. Dans l'un et l'autre cas, on observe des signes généraux et des lésions cutanéo-muqueuses identiques par leur aspects et leur localisation (1).

On peut dire que la fièvre aphteuse se caractérise chez l'homme par des lésions muqueuses et parfois cutanées, associés le plus souvent à un syndrome gastro-intestinal accompagné de fièvre. Les troubles gastro-intestinaux et la fièvre sont généralement discrets ; néanmoins dans certains, ils peuvent revêtir un caractère de gravité.

Ce ne sont pas surtout ces phénomènes généraux qui constituent l'individualité de la fièvre aphteuse humaine, mais bien les phénomènes cutanéo-muqueux.

La *forme la plus typique* est réalisée par la coexistence d'aphtes buccaux et cutanés : l'efflorescence cutanée, suivant au bout de quelques jours (3 à 4) la poussée vésiculeuse bucco-pharyngée. Il n'est pas douteux que l'apparition de l'éruption cutanée, après la stomatite, signe l'origine aphteuse de l'affection. Les localisations cutanées peuvent être multiples et atteindre la face, le pourtour des narines et des lèvres, les joues et le menton plus rarement. L'éruption semble cependant avoir une très nette prédilection pour les espaces interdigités des mains et des pieds. Cette forme complète est assez rarement rencontrée. En voici néanmoins deux observations de date toute récente :

Observation n° 1 (ROSSI-MOUSSEAU et COLIN). — 1° Mme Gr..., à Ch... 30 ans, a présenté le 26 janvier 1938, une stomatite intense avec aphtes sur la langue, les gencives et le palais. Une forte hyperthermie et une très grande difficulté de déglutition accompagnaient une adénite sous-glossienne nettement perceptible. Les aphtes débutèrent par de phlyctènes dont l'épiderme éclata au bout de 24 heures.

Le 28 janvier, nouvelles phlyctènes sur les faces latérales et dorsales des doigts de la main droite. L'index et l'annulaire portaient trois phlyctènes, de deux centimètres de long sur un centimètre de large, qui s'ouvrirent rapidement. La cicatrisation demanda huit à dix jours.

Le 14 février, les lésions étaient à peine visibles. A noter que la malade a accusé, au niveau des orteils, des douleurs identiques à celles ressenties sur les doigts au moment de la sortie des phlyctènes. Elle a vu « une certaine rougeur », mais aucun aphte ne s'est formé.

Déjà quelques jours auparavant, vers le 22 janvier, la petite fille de la malade, âgée de 19 mois, avait eu une stomatite de même caractère aphteux. Dans le voisinage immédiat, à la même époque, deux autres malades ont eu des signes identiques.

La fièvre aphteuse a régné à maintes reprises, dans la localité et en particulier dans l'exploitation où habite Mme G....

Observation n° 2 (ROSSI-MOUSSEAU et COLIN). — 2° B..., à M...., 13 ans. Ce garçonnet est en pension à Chalon. A l'occasion des fêtes du Mardi-Gras, il est revenu dans sa famille où il a séjourné du 26 février 1938 au 2 mars. Sa sœur, âgée de 16 ans, était, à ce moment, atteinte d'une stomatite aphteuse, dont l'origine n'a pu être précisée.

Le 4 mars, le jeune B... souffre d'une difficulté de la déglutition et a une forte hyperthermie qui atteindra 39°9. Une stomatite aphteuse avec adénite sous-glossienne évolue alors sur le palais et sur les gencives plus particulièrement au niveau des deux arrière-molaires. Aucune lésion à la pointe de la langue.

En même temps que la stomatite, se montrent sur le pourtour des ongles de sept doigts, le pouce, l'auriculaire, l'annulaire et le médius de la main gauche ; le pouce, l'auriculaire et l'annulaire de la main droite, des phlyctènes dont la rupture s'opère le même jour. Elles laissent couler une sérosité. Aucune suppuration n'a été enregistrée par la suite.

Les lésions sont bien délimitées, de forme arrondie ou ovalaire. Elles siègent tantôt près de la lunule, tantôt plus latéralement. Leurs dimensions varient de un à deux centimètres de côté. Leur aspect rappelle étrangement les aphtes des bovins. Les plaies sont les unes en voie de cicatrisation et ont un fond rougeâtre humide, les autres, moins avancées, sont encore recouvertes d'un enduit légèrement pultacé. Certaines ont l'épiderme rupturé, mais non détaché.

---

(1) A. ROCHAIX et J. DELBOS. — Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse à l'homme. *Revue d'hygiène et de médecine préventive*, mai 1938, p. 321.

(2) *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 mars 1938.

(1) A. ROCHAIX et J. DELBOS. — La stomatite et les formes cutanéo-muqueuses de la fièvre aphteuse chez l'homme. *Annales de Dermatologie et Syphil.*, mai 1938.

Les matrices inguéales ont dû être atteintes. L'ongle est terne, rugueux, plissé. Sa chute, dans un délai assez rapproché, est à prévoir.

L'ancienneté des lésions (cinq jours) lors de la visite de l'un de nous, rendait impossible tout prélèvement aux fins d'inoculation au cobaye, pour isoler le virus aphteux.

L'état général du jeune garçonnet a été assez profondément atteint. Un amaigrissement marqué a suivi cette infection.

Cette forme complète est cependant assez rare, bien plus souvent on observe des formes localisées : la forme cutanée et la forme buccale pure.

La forme cutanée, pure et isolée, serait consécutive à une inoculation locale ou tégumentaire directe. Dans ce cas, après une incubation de vingt-quatre à quarante-huit heures, surviendrait au point d'inoculation, une sensation de cuisson, de brûlure, de prurit. *In situ*, des vésicules apparaissent. C'est un semis d'éléments gros en moyenne comme une tête d'épingle, contenant un liquide jaunâtre, limpide. Très rapidement l'épithélium se rompt et en quelques heures, succède l'ulcération qui tend à s'accroître à sa périphérie. Au bout de six à dix jours, après la venue des éléments, survient le stade de réparation auquel ne succède aucune cicatrice. Quelques signes généraux ; anorexie légère et température accompagnent cette forme, ils sont le plus souvent bénins. Il faut aussi rappeler ici, que l'on a signalé aux doigts le décollement partiel ou la chute de l'ongle, mais cette éventualité est rare.

Beaucoup plus fréquemment on observe la *forme muqueuse pure : la stomatite* à laquelle il faut faire une place à part. Cette stomatite soulève une série de problèmes cliniques et étiologiques complexes. Son diagnostic avec les stomatites aphteuses banales, non spécifiques (stomatites auxquelles nous réservons le terme de pseudo-aphteuses ou mieux aphtoïdes) est très délicat. De plus, à ce propos, se pose la question de la parenté étiologique et des rapports de cette stomatite aphteuse vraie, nettement contagieuse et des stomatites humaines, aphtoïdes, probablement non contagieuses et en tout cas, semble-t-il, non transmissibles expérimentalement à l'animal.

Cliniquement la stomatite aphteuse s'observe surtout chez l'enfant et c'est chez lui, plus spécialement que l'affection peut revêtir des formes graves. Après une incubation silencieuse de deux à huit jours (en moyenne cinq jours) succède un état de malaise général qui précède de un ou deux jours la fièvre. Les signes généraux sont constitués par des céphalées, de l'insomnie, des vomissements, de la diarrhée. La température qui, le plus souvent, coïncide avec l'éruption, monte à 39°. Elle peut s'accompagner de courbature et de frissons (Esser). Localement, la muqueuse buccale et gingivale, hyperhémiée, gonflée, douloureuse, se couvre de vésicules grisâtres lenticulaires. Ces vésicules, entourées d'un mince liseré carminé, siègent sur les lèvres, la langue et même le pharynx (Cambessédès) créent à ce niveau une véritable angine aphteuse.

A ces vésicules succèdent (au bout de trois jours environ) de petites ulcérations jaunâtres punctiformes, ou tout au plus lenticulaires, plus ou moins rondes ou ovalaires. Tout autour la muqueuse environnante est enflammée, un peu surélevée. L'anorexie est marquée, il y a de la scialorrhée, des douleurs, de la gêne à la mastication et à la déglutition d'autant plus marquée que les aphtes siègent plus profondément dans le pharynx. Peu à peu, en huit à onze jours, les signes généraux s'atténuent et disparaissent ; le nombre des aphtes nouveaux diminue. la tempétature tombe en lysis. Parfois on note une certaine desquamation de la muqueuse buccale : joues, lèvres, langue et gencive (Batier). Plus fréquemment, dès le début de la maladie, apparaît une adénopathie sous-maxillaire unie ou bilatérale.

A côté de cette forme classique on peut observer des formes graves avec adynamie très marquée, gastralgies, douleurs abdominales, diarrhée, selles fétides, fréquentes, parfois même sanglantes (Cialvaldini). On peut également rencontrer des formes anormalement prolongées où les aphtes se reproduisent par poussées successives pendant un ou deux mois avec atténuation des signes généraux et des poussées intermittentes de gastro-entérite bénigne.

Enfin exceptionnellement, on peut voir survenir à la suite de la stomatite des abcès de l'amygdale et diverses complications qui relèvent probablement d'une infection secondaire associée : néphrites, broncho-pneumonies, adénophlegmons, myocardites, arthrites, vulvo-vaginites.

La plupart du temps cependant, la maladie aphteuse est *bénigne* chez l'homme et se manifeste surtout par des signes locaux cutanéo-muqueux, les signes généraux se réduisent à un léger état de malaise et à une courte et discrète poussée de température.

Voici à titre d'exemple deux observations que nous avons eu l'occasion de recueillir :

Observation n° 1. — Mlle Yvette C..., 13 ans. Cette jeune fille fit un séjour à la campagne en décembre 1937 et but du lait de vache contaminé et non bouilli. A son retour à Lyon, quatre jours après, elle éprouva une sorte de gêne à la déglutition accompagnée d'un état de malaise général avec céphalées et courbatures.

Très rapidement, en deux jours environ, apparut une véritable floraison de vésicules aphteuses qui tapissait les gencives ; la langue, le palais. Il y avait de l'inappétence et de la gêne à la déglutition. En même temps la température s'élevait à 40° et persistait deux jours à ce palier. Les jours suivants, la température s'abaissait un peu mais se maintenait néanmoins entre 38° et 39°. L'affection évolua pendant une dizaine de jours sans autres incidents. Il s'agit dans cette observation d'une forme muqueuse pure sans troubles digestifs et sans aucune manifestation cutanée.

Observation n° 2. — Mme M..., 38 ans. Se rend au mois de juillet dernier à la campagne, pendant quelques jours, accompagnée de sa petite fille. Dans la ferme, où elle est reçue, sévit la fièvre aphteuse. Malgré cela, la malade ne se prive point de consommer force laitage et fromage blanc. Elle se plaint un jour de vives céphalées et éprouve de la gêne à la déglutition. Peu à peu apparaissent sur la face interne des joues, le palais, le pharynx de nombreuses vésicules aphteuses. Au dire de la malade, la gêne à la déglutition est extrêmement pénible, elle la compare à la sensation d'un corps étranger dans la gorge. La température s'élève et se maintient pendant quelques jours autour de 38°. Les symptômes sont discrets ; on ne signale que quelques troubles digestifs. En dix jours les petites ulcérations se cicatrisent et la malade est complètement rétablie. Il s'agit là encore d'une forme muqueuse pure. A noter que la fillette de la malade âgée de 3 ans et qui but aussi du lait bourru ne fut nullement contaminée et ne présenta ultérieurement aucun symptôme morbide.

***

Dans tous les cas, le *diagnostic positif* doit s'appuyer sur la notion de contagiosité et sur l'existence de l'aphte. Comme le fait justement remarquer Hissard, à lui seul l'aphte ne fait pas la fièvre aphteuse, il faut qu'il s'y ajoute un syndrome infectieux ; mais dans l'ignorance où nous sommes de l'agent pathogène, il ne nous est pas permis porter en l'absence d'aphte le diagnostic de fièvre aphteuse. S'il y a doute, l'inoculation aux animaux sensibles paraît, en théorie, indispensable pour affirmer la spécificité de l'affection. Malheureusement elle n'est pas toujours réalisable et les résultats apparaissent, suivant les auteurs, inconstants et variables. Quant à la méthode de fixation du complément de Ciucca, elle ne constitue pas d'après Nicolau, un moyen de diagnostic utilisable en clinique humaine.

Le *diagnostic différentiel* est chose délicate. Dans la *forme complète où coexistent les aphtes* cutanéo-muqueux et la température, il faut éliminer le pemphigus aigu fébrile grave. Cette affection presque toujours consécutive à une blessure de la main, frappe presque exclusivement les ouvriers qui manient les animaux morts (bouchers, tripiers, équarisseurs). Elle réalise le tableau d'une très grave infection : les signes généraux sont intenses et l'éruption est constituée par des éléments nettement bulleux qui intéressent les muqueuses et toute la surface tégumentaire.

Dans la *forme localisée purement cutanée*, le diagnostic est facile à faire avec le *cow-pox* et l'*impetigo*. Il est beaucoup plus difficile avec la dishydrose de Tilbury-Fox, éruption vésiculeuse qui débute symétriquement aux mains et aux pieds, s'y cantonne envahissant exceptionnellement d'autres régions. Son aspect clinique est, au début tout au moins, fort comparable à celui de l'éruption aphteuse. Il s'agit d'ailleurs d'un syndrome dont l'étiologie probablement multiple est des plus discutées. Enfin on hésitera en l'absence d'anamnestiques devant une poussée d'herpès récidivant des mains et des doigts caractérisée par une floraison de vésicules qui se reproduisent à échéance variable, le long des années, sur le territoire d'un ou plusieurs troncs nerveux ou seulement une portion limitée de ce territoire et cela particulièrement sur les mains et les doigts.

En ce qui concerne *la stomatite* et surtout dans les formes très discrètes, le diagnostic ne consiste pas seulement à distinguer l'aphte vrai de tous les éléments pseudo-vésiculeux, vésiculeux ou vésiculo-bulleux qui apparaissent et confluent dans la bouche en y provoquant une stomatite mais encore à différencier l'aphte spécifique et l'aphte commun d'étiologie inconnue. On élimine assez facilement : la diphtérie buccale rarement primitive, le plus souvent secondaire à l'angine diphtérique ; le muguet qui tout en n'étant pas une lésion ulcéreuse peut porter à confusion avec une érosion diphtéroïde ; l'hydroa de Quinquaud constitué par des soulèvements bulleux éphémères, rapidement remplacés par des érosions de couleur rouge vif et souvent revêtus d'un enduit diphtéroïde véritable « sosie de la plaque muqueuse » (A. Fournier).

L'herpès pose un diagnostic beaucoup plus délicat : il s'agit, en effet, d'une éruption vésiculeuse à éléments éphémères mais bien groupés à laquelle succèdent des érosions polycycli-

ques diphtéroïdes ou non. L'affection s'accompagne de stomatite typique, d'adénopathie sous-maxillaire et simule à tel point la stomatite aphteuse, que pour Comby l'aphte serait exceptionnel et qu'il s'agirait presque toujours d'herpès buccal.

Comment distinguer cliniquement la stomatite aphteuse d'origine bovine et la stomatite aphtoïde ? (les aphtes banaux). Le diagnostic est surtout difficile à faire dans les formes discrètes où manquent le syndrome gastro-intestinal et la température, ainsi que toute notion de contagion.

L'abondance des éléments aphteux semblerait plutôt en faveur de la maladie bovine, mais cela n'a rien d'absolu. L'évolution fournit de plus sérieuses probabilités. La stomatite aphteuse a une évolution cyclique qui dure dix jours en moyenne alors que les poussées de stomatite aphtoïde sont en général éphémères et durent en moyenne de deux à trois jours. La stomatite aphteuse spécifique peut dans certains cas avoir une durée anormalement prolongée, mais en l'absence de toute réinfection exogène, elle ne récidive pas tandis que la stomatite aphtoïde a souvent tendance à se reproduire à une plus ou moins longue échéance à la suite d'une même cause déchaînante. A ce propos, il est remarquable de constater que si, dans un cas, la transmission d'un principe morbide, en l'espèce un ultra-virus est indispensable pour provoquer la stomatite, dans l'autre cas, c'est bien souvent la même cause déchaînante (ingestion de certains aliments : noix, fromages, conserves) qui déclenchera, à des intervalles plus ou moins éloignés, l'affection. Dans certains cas, la cause déchaînante ne sera pas d'origine exogène, mais endogène : c'est ainsi que certaines femmes auront une poussée d'aphtes buccaux rythmée par leur règles. Enfin bien souvent, les éléments de la stomatite aphtoïde, apparaissent, disparaissent et récidivent sans aucune raison évidente.

Nous sommes complètement ignorants de l'étiologie des aphtes vulgaires. Toutes les hypothèses sont permises et pourquoi ne pas admettre que ces aphtes seraient dus à l'action de l'ultra-virus fortement atténué plus ou moins lointainement apparentés avec le virus ou plutôt les virus de la maladie aphteuse. Il en est peut-être de l'aphte banal comme de l'herpès : ce dernier était autrefois considéré comme une réaction particulière de cause banale. On admet aujourd'hui qu'il est dû à un virus spécifique et avec Babonneix nous ne sommes pas éloignés de croire qu'il en de même pour l'aphte commun.

Contrairement à Comby et Lewis, nous ne croyons pas à l'identité de l'aphte et de l'herpès et nous sommes plus près d'admettre qu'il existe une certaine parenté entre l'aphte banal et l'aphte spécifique.

Etant donné le peu de gravité de l'affection chez l'homme, le traitement sera surtout symptomatique. Nous ne croyons pas d'ailleurs qu'aucun traitement spécifique sérothérapique ou autre ait jamais été tenté. Il consistera en lavages de bouche et gargarismes chauds faiblement antiseptiques et en badigeonnages fréquents de la cavité bucco-pharyngée avec un collutoire : glycéré-iodotannique ou bleu de méthylène.

En période d'épidémie quelques mesures prophylactiques sont nécessaires, surtout à l'égard du nourrisson qui paraît le plus réceptif. Il est donc de toute nécessité de faire bouillir ou de pasteuriser le lait que l'on consomme et de redoubler de soins de propreté si l'on approche ou si l'on soigne des animaux malades.

« Si je mets à part les quelques médecins qui sont franchement partisans de l'étatisme, la plupart de ceux qui succombent aux tristes séductions du monstre y succombent par lassitude. (Le mot de monstre n'est pas de moi, il est de Nietzsche. « L'Etat est le plus froid de tous les monstres. Il ment froidement et voici le mensonge qui rampe de sa bouche : Moi, l'Etat, je suis le Peuple. »). (Georges DUHAMEL. — Plaidoyer pour les professions libérales. *Le Petit Dauphinois*, 21 mars 1938.)

« ... Je comprends qu'à ce compte la jeunesse médicale finisse par considérer avec envie la condition des fonctionnaires. Je comprends que le médecin, recru de fatigue et de tourments, accepte l'idée d'un emploi paisible, nanti d'un traitement régulier, peut-être même d'une retraite. Les partisans de la résistance vieillissent et perdent chaque jour du terrain. Si les choses continuent d'aller comme elles vont, en admettant que nulle secousse violente ne vienne bouleverser notre monde, les médecins, avant vingt ans, seront tous des fonctionnaires. » (Georges DUHAMEL. — Plaidoyer pour les professions libérales. *Le Petit Dauphinois*, 21 mars 1938.)

CLINIQUE MÉDICALE

Sur un cas d'ictère hémolytique congénital (1)

Par le Professeur A. LEMIERRE

Si vous regardez la brève courbe thermique qui a été reproduite sur le tableau, il vous vient immédiatement à l'esprit qu'il a dû s'agir d'une maladie infectieuse hautement fébrile. Certes, il est normal qu'en raison de la fièvre, on envisage le diagnostic d'infection, et il faut un examen clinique fouillé pour arriver à démontrer parfois qu'il n'en est rien.

Pourtant, ainsi que vous le prouvera l'histoire clinique de la maladie, il s'est agi de tout autre chose que d'une infection.

Une jeune fille de 24 ans, Mlle R..., sans profession, m'est envoyée le 16 octobre 1937 pour un ictère fébrile intermittent, avec crises douloureuses dans la région vésiculaire. La dernière de ces crises remonte au 30 septembre 1937.

L'histoire de cette malade est extrêmement curieuse. Née de parents bien portants, elle a trois frères et sœurs plus âgés qu'elle, en bonne santé. Dès son enfance, elle est pâle, délicate, fatiguée. Elle présente successivement la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Ses premières règles apparaissent à l'âge de 15 ans, et depuis cet âge, elle est toujours bien réglée pendant cinq jours chaque mois.

Agée de 17 ans, elle ressent, pour la première fois, une crise douloureuse de l'hypochondre droit. Cette crise s'est accompagnée d'une fièvre modérée et a été suivie d'un ictère peu intense avec urines foncées et selles normales. L'ictère est disparu assez lentement, et la malade est réellement souffrante pendant huit à dix jours environ.

Les années suivantes, de nouvelles crises surviennent, avec ictère et douleurs dans l'hypochondre droit ainsi que dans l'hypochondre gauche. Après les crises, on remarque la persistance de pâleur, de fatigue, d'anorexie. Un régime est institué, supprimant les œufs et les graisses.

En 1934, à l'âge de 21 ans, survient une nouvelle crise vésiculaire avec irradiations dans l'omoplate. La température est à 39°. Cette crise douloureuse est encore suivie d'ictère et laisse, après elle, fatigue, pâleur, dyspnée à l'effort. L'examen hématologique montre une anémie à deux millions. On constate pour la première fois, l'existence d'une splénomégalie chez cette malade considérée jusqu'alors comme une hépatique.

Depuis lors, pendant deux ans, les crises vésiculaires et spléniques se sont répétées, et leur acuité semble s'être progressivement accrue.

Le 30 septembre 1937, une très violente crise vésiculaire survient : la douleur est extrême et dure pendant trois quarts d'heure ; elle s'accompagne de vomissements, à tel point que le médecin traitant pense, un moment, à une appendicite perforante et appelle en consultation, le Docteur Cattan qui conclut au diagnostic de colique vésiculaire.

Un ictère suivit cette crise douloureuse et des examens hématologiques pratiqués par le Docteur Caffan à l'hôpital Saint-Antoine montrèrent, le 1er octobre 1937 :

Globules rouges	2.015.000
Globules blancs	5.600
Polynucléaires neutrophiles	54 %
Lymphocytes	14 %
Mononucléaires	21 %
Myélocytes	3 %
Hématies nucléées	5
Réticulocytes	35 %

(1) Leçon clinique faite à l'hôpital Claude Bernard le 3 mars 1938. Recueillie par M. le Docteur A. Domart.

Cette formule est tout à fait évocatrice de l'*ictère hémolytique*. Il faut y noter, en effet, la proportion relativement élevée des hématies nucléées. Surtout, parmi les globules rouges, les réticulocytes, jeunes hématies que l'on observe normalement dans la proportion de 1 à 5 %, atteignent ici le taux de 35 %.

Quarante-huit heures plus tard, le 3 octobre 1937, le taux des hématies est tombé à 1.340.000.

On soumet le sang de la malade à l'épreuve de l'hémolyse, afin d'apprécier la résistance globulaire.

Normalement, en effet, les globules rouges, placés dans l'eau distillée, éclatent (le plasma sanguin est une solution de concentration moléculaire bien définie et fixe). En général, les globules rouges sains ne commencent à se détruire que, dans les solutions dont la concentration est de 4,80 ‰. Lorsqu'on abaisse la concentration pour atteindre 3 gr. 60 à 3 gr. 80 ‰, tous les globules rouges normaux sont détruits : l'hémolyse est totale.

Chez notre malade, l'hémolyse des hématies commençait pour une solution dont la concentration était de 6 gr. 60 ‰ et l'hémolyse était totale dès la concentration de 4 gr. 40 ‰. Il y avait donc un très net *abaissement de la résistance globulaire* : *cette fragilité globulaire est le stigmate sanguin le plus important pour le diagnostic d'ictère hémolytique.*

Du fait de cette anémie grave, la malade est soumise à un traitement hépatothérapique : injections quotidiennes de 5 c. c. d'extrait concentré de foie.

Après cinq jours de ce traitement, le taux des globules rouges est remonté à 2.300.000, le 15 octobre 1937.

C'est, dans ces conditions que la malade m'est adressée le 16 octobre 1937, non pour parfaire un diagnostic déjà certain, mais pour poser les indications du traitement sur lequel je reviendrai tout à l'heure.

Je suis en présence d'une jeune fille grande, mince et pâle. Son visage est jaunâtre, ses conjonctives sont subictériques : le voile du palais est également jaunâtre. Il existe aussi une coloration jaune ambrée de tout le corps, mais cette pigmentation est partiellement d'origine solaire.

Les muqueuses sont décolorées.

La malade n'accuse aucun prurit ; on n'observe pas de bradycardie.

L'examen somatique ne met en évidence aucune déformation osseuse : le développement corporel est normal.

On note, un point douloureux vésiculaire très net. Dans l'hypochondre gauche, on perçoit très nettement une grosse rate qui déborde de quatre travers de doigt ; le rebord des fausses-côtes, elle est un peu douloureuse, et, fait important, *elle paraît assez mobile.*

L'examen du cœur et des vaisseaux est normal ; la tension artérielle est à 12/7.

L'examen du système nerveux est négatif.

Je prie la malade d'entrer pour quelques jours dans mon service à l'hôpital Claude-Bernard, afin de pratiquer de nouveau les examens de laboratoire. Le 18 octobre, jour de son entrée, la température est à 37°. La tension artérielle atteint 9 1/2-4. Les urines, émises par la malade, sont très foncées et renferment une quantité notable d'urobiline. Mais on n'y trouve ni pigments, ni sels biliaires.

Les examens de sang montrent :

Globules rouges	2.240.000
Globules blancs	7.600
Hémoglobine	50 %
Polynucléaires neutrophiles	70 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %
Moyens mononucléaires	24 %
Grands mononucléaires	2 %
Myélocytes	1 %

Il y a anisocytose et microcytose.

Le nombre des réticulocytes est de 18 %.

La résistance globulaire est abaissée : l'hémolyse commence à 5,2 ‰, elle est totale à 4,2 ‰.

Le temps de saignement est de deux minutes, le temps de coagulation de vingt minutes ; la rétraction du caillot est normale. Il n'y a pas de signe du lacet. Le Bordet-Wassermann est négatif.

Les examens chimiques du sang pratiqués par M. Laudat donnent :

Protides	64 gr. 40 ‰
lipides	3 gr. 76 ‰
Cholestérol	1 gr. 05 ‰

(Retenez ce fait).

Bilirubine	Fouchet...	1 pour 23.000.
	Chabrol...	0,062 ‰ contre 0,015 normalement
Sels biliaires	Chabrol	recherche négative
	Charonnat et J. Cottet...	

(Autre fait important pour le diagnostic).

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la température, normale le matin, atteint le soir 38°7-38°8, les deux premiers jours. Les selles émises sont de coloration normale. Il persiste de légères douleurs vésiculaires et spléniques. Le traitement hépatothérapique est poursuivi.

La malade sort de l'hôpital après un très court séjour (cinq jours).

Le diagnostic d'*ictère hémolytique* ne fait pas de doute : ictère, anémie, splénomégalie, poussées douloureuses et stigmates sanguins.

L'anamnèse impose le diagnostic d'*ictère hémolytique congénital.*

Un seul traitement devait être conseillé à cette malade : *la splénectomie.*

La malade s'y soumit, et, après que le taux des globules rouges se fut élevé entre deux et trois millions, après une transfusion sanguine préopératoire de 300 c. c., le Professeur Grégoire pratiquait l'ablation d'une rate de 1.500 grammes poids normal : 190 grammes).

L'intervention fut relativement facile : quelques adhérences spléniques, encore molles, non vascularisées, purent être libérées, mais il était temps ! Le foie était normal de volume et de coloration ; la vésicule biliaire blanchâtre, à paroi un peu épaisse, volumineuse et gonflée, ne renfermait pas de calcul.

Les suites opératoires furent normales : légère ascension thermique transitoire habituelle ; la malade, vite remise, se levait au douzième jour et quittait l'hôpital le quatorzième jour. Dès le quatrième jour suivant l'intervention, le taux des globules rouges atteignait 4.630.000, celui des globules blancs 9.000. L'ictère avait disparu dès le surlendemain de l'intervention, mais les urines restèrent colorées pendant une dizaine de jours.

Dans les semaines suivantes, la malade se sent très bien. Elle reste encore un peu fatiguée, mais n'accuse plus aucun trouble. Il n'y a plus trace d'ictère, l'anémie s'est réparée.

Le 22 février 1938, elle revient nous voir à l'hôpital Claude-Bernard : elle est en excellent état.

Les épreuves de laboratoire montrent :

Globules rouges	4.640.000
Globules blancs	11.600
Polynucléaires neutrophiles	61 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Moyens mononucléaires	13 %
Lymphocytes	19 %
Grands mononucléaires	4 %
Myélocytes	1 %

Le taux des réticulocytes est de 1,5 %.

Il y a encore anisocytose et très légère poïkilocytose.

L'hémolyse débute à 5 ‰, est totale à 3,4 ‰.

Cette malade a bien voulu répondre à ma convocation et je suis heureux de vous la présenter, aujourd'hui parfaitement guérie. La splénectomie a été, pour elle, salutaire : il en est toujours ainsi, dans de pareils cas, mais à la condition qu'elle ne soit pas trop tardive.

J'ai pu vous rapporter un type parfait et complet d'*ictère hémolytique congénital.* Je vais vous en rappeler, en quelques mots, la symptomatologie.

La connaissance de la maladie semble remonter à Hayem. Cet auteur, en 1898, décrit un ictère *infectieux* chronique, splénomégalique. Il remarque l'acholurie, l'anémie, la splénomégalie et même la fièvre qui lui fait penser à l'infection.

Plus tard, en 1908, il trouve avec Vaquez, chez deux de ces anciens malades, une diminution de la résistance globulaire.

Minkowski, en 1900, rapporte les résultats de l'autopsie d'un malade atteint d'ictère *héréditaire*, acholurique, avec anémie et splénomégalie, qu'il attribue à une hémolyse exagérée. Il observe une sidérose des organes : foie, rate et surtout reins. Pour lui, la destruction des globules rouges relève d'une maladie de la rate.

La même année, Bettmann rapporte un cas semblable avec crises d'hémoglobinurie.

En 1904, von Krannhals rapporte plusieurs cas d'ictère hémolytique observés dans la même famille.

En France, c'est en 1907, au Professeur Chauffard qu'est due la description de l'ictère hémolytique congénital.

Dans un cas étudié avec N. Fiessinger, il voit dans le sang, les

hématies granuleuses ou réticulocytes dans le type congénital et familial. Il recherche la résistance globulaire et en souligne l'abaissement. L'origine hépatique de la maladie est alors niée, et ces auteurs l'attribuent à un processus hémolytique avec fragilité des globules rouges.

Widal, Abrami et Brulé, en 1907, opposent à ce type d'ictère, l'ictère hémolytique acquis, maladie de l'âge adulte, dans lequel la diminution de la résistance globulaire est mise en évidence sur les hématies déplasmatisée.

Depuis lors, les observations d'ictère hémolytique se sont multipliées, et en 1936, R. Debré, M. Lamy, Sée et Mme Schrameck considèrent l'ictère hémolytique congénital comme un des termes d'une maladie plus générale, *la maladie hémolytique familiale*, dont ils rapportent vingt-cinq observations personnelles.

La *symptomatologie* de l'ictère hémolytique congénital set faite de l'*anémie*, l'*ictère*, la *spélnomégalie*, la *fièvre*.

L'*anémie* est soupçonnée par la pâleur de la peau et la décoloration des muqueuses de ces malades, l'essoufflement, les palpitations.

On note parfois des souffles des jugulaires et du cœur. Cette anémie est constante ; elle est intense et prend le pas sur l'ictère dans la symptomatologie clinique. Elle débute dans l'enfance, ou même plus tard. L'examen hématimétrique donne des chiffres, en général, supérieurs à trois millions.

Mais surtout, il existe un état d'*instabilité sanguine* remarquable : on assiste à l'alternance de poussées de déglobulisation, au cours desquelles, le nombre de globules rouges peut tomber à un million ou au-dessous et de périodes de reglobulisation.

Debré, ayant observé une intumescence ganglionnaire coïncidant avec une crise de déglobulisation, se demande s'il n'y a pas eu transformation myéloïde du tissu ganglionnaire.

Le nombre des globules rouges est donc très variable suivant les périodes. La *microcytémie* est constante pour Chauffard, Vaquez et Giroux. Le volume de l'hématie, malgré la réduction de son diamètre, ne serait pas inférieur à la normale (Adler, Naegeli). Cela impliquerait une forme sphéroïde anormale de l'hématie (Debré).

Le nombre des globules blancs est variable : il y a souvent tendance à l'hyperleucocytose. Le taux de l'hémoglobine est variable.

Mais, dans cette anémie, l'on observe *des signes de régénération* perpétuelle des globules rouges : anisocytose, poïkilocytose (hématies en massue, en raquette), polychromatophilie (aux colorants acides, basiques).

Le nombre des réticulocytes est toujours très élevé (de 8 à 37 % pour Fiessinger, Debré).

Les hématies nucléées, les myélocytes sont trouvés sur la lame sanguine.

La preuve de cet effet de régénération sanguine est donnée par l'examen de la moelle des os longs à l'autopsie : moelle osseuse rouge, en état de reviviscence dans deux cas de Vaquez et Giroux.

La ponction sternale et l'étude du myélogramme ont montré à Debré, un pourcentage élevé d'hématies nucléées (30 % au lieu de 15 % normalement).

Enfin, des foyers myéloïdes hétérotropes ont été trouvés dans la région prévertébrale et dans le hile des reins (Debré).

L'*ictère*, deuxième symptôme cardinal de la maladie, est bien différent des ictères catarrhaux aigus et chronique par rétention. Il n'est pas d'origine hépatique, mais d'origine sanguine. C'est un ictère *assez pâle*, variable, « citron pâle ». Il colore les téguments et les muqueuses.

Il est très variable chez un même malade : parfois presque absent pendant les phases de rénovation sanguine, il subit des recrudescences, lors des poussées de déglobulisation : il varie donc d'une période à l'autre, même d'un jour à l'autre. Il est augmenté par les fatigues, les émotions, les affections intercurrentes.

C'est un ictère *acholurique* : il ne s'accompagne que d'urobilinurie. Il n'y a pas de sels, ni de pigments biliaires dans les urines.

L'épreuve des hémoconies est négative.

L'*hyperbilirubinémie* serait, pour Debré, le signe le plus constant de la maladie hémolytique : elle atteint 30 à 110 milligrammes ‰ de bilirubine au lieu des 15 milligrammes normaux (Chabrol), 2 à 10 unités, Van den Bergh au lieu de 0,2 à 0,5 normalement. Il n'y a pas de sels biliaires dans le sang.

Les fèces ne sont pas décolorées : il y a, au contraire, augmentation de la stercobiline pendant les poussées d'ictère et hypercoloration des selles.

Le cholestérol sanguin est normal ou diminué (Debré) : il oscillerait entre 0,80 et 1 gr. 20.

Il y a lieu toutefois de noter que l'on peut observer un ictère avec bilirubinurie, soit par excrétion d'un excès de bile pendant les accès et formation de boue biliaire ou de calculs pendant les poussées (Chauffard), soit par coïncidence d'une lésion organique du foie (Widal, Abrami et Brulé ; Castaigne, Œttinger et Fiessinger).

Ainsi, dans la règle, cet ictère ne s'accompagne ni de prurit, ni de bradycardie.

Le foie est généralement de volume normal.

Des crises vésiculaires douloureuses dues à la formation de calculs pigmentaires s'observent avec une plus ou moins grande fréquence. Elles s'accompagnent de vomissements, de poussées fébriles et des irradiations caractéristiques de la douleur.

Outre ces crises vésiculaires, des crises abdominales douloureuses, sans doute dues à la distension de la capsule du foie et de la rate, peuvent être confondues avec des crises appendiculaires et traitées comme telles (Debré).

Parfois, la radiographie de la région vésiculaire peut montrer de nombreux calculs de bilirubinate de chaux (Chauffard et Grigaut).

La splénomégalie est parfois énorme, véritable tumeur abdominale. Elle est, pour ainsi dire, constante, et n'aurait manqué que dans un seul cas (Benjamin et Sluka). Elle est souvent un peu douloureuse à la palpation. De plus, on note des crises de douleurs spléniques.

La rate subit des poussées de tuméfaction pendant les crises de déglobulisation, mais dans l'ensemble, son développement est progressif.

On attachera une importance primordiale à l'étude de sa *mobilité* en vue des indications de la splénectomie.

La *fièvre* enfin, est l'élément le moins constant de la symptômatologie. Mais elle est souvent trompeuse.

Elle survient par accès intermittents, lors des poussées de déglobulisation. Elle n'est pas due à l'infection : c'est une fièvre de destruction globulaire, de « résorption sanguine ».

Telle est la symptomatologie clinique de la maladie. Quelle en est la cause ?

L'ictère hémolytique est dû à une destruction exagérée des globules rouges dans l'économie et à la formation excessive de bilirubine aux dépens de l'hémoglobine ainsi mise en liberté.

Il s'agit d'une destruction lente, jamais aussi massive que dans l'hémoglobinurie paroxystique qui aboutit au rejet immédiat, par le rein, de l'hémoglobine dissoute, en quantité considérable, dans le plasma sanguin.

L'ictère de l'ictère hémolytique n'est pas un ictère d'origine hépatique.

A) L'ictère de l'ictère hémolytique n'est pas un ictère d'origine hépatique

D'après Stadelmann, Minkowski, Afanassief, Naunyu, tous les ictères seraient d'origine hépatique. Dans les cas d'hyperhémolyse, il y aurait encombrement des voies biliaires par une bile épaisse, et il en résulterait un ictère par rétention.

Mais l'ictère des hémolytiques n'a pas les caractères d'un ictère par rétention : ictère dissocié, acholurique, sans hypercholestérolémie.

En réalité, l'ictère dérive d'une biligénie extra-hépatique, due sans doute à l'intervention du système réticulo-endothélial : cholémie purement pigmentaire. Les exemples sont nombreux de formation locale de pigments biliaires dans des foyers locaux extra-hépatiques : injection de sang défibriné dans le tissu cellulaire sous-cutané (Quincke), ecchymoses et foyers hémorragiques anciens (Langhans, Quincke), liquide céphalo-rachidien de l'hémorragie cérébrale (Sabrazès et Muratet), épanchements hémorragiques des méninges et de la plèvre (Froin).

Enfin, l'examen anatomo-pathologique du foie montre qu'il ne s'agit pas d'un ictère hépatique : le foie est peu ou pas augmenté de volume. Il est congestionné et pigmenté. Il n'y a ni angiocholite, ni cirrhose, ni lésions cellulaires. Parfois, les cellules présentent des signes d'hyperactivité fonctionnelle : noyaux volumineux, nettement colorés, granulations dans le protoplasma, notamment granulations ferrugineuses ; cellules de Kupfer plus nombreuses et volumineuses que normalement, phagocytant des globules rouges et des débris d'hématies.

B) Quelle est l'origine de l'hémolyse ?

a) Origine splénique

Minkowski a pensé qu'il s'agissait d'une maladie primitive de la rate. Cette théorie spléno-hémolytique a été adoptée par Chauffard.

Nolf, Gilbert et Chabrol pensent que la rate produit des hémolysines qui sont la cause de l'hémolyse intravasculaire. On invoque aussi les effets bienfaisants de la splénectomie.

Cette théorie est contestée par Widal, Abrami et Brulé, pour qui l'hypertrophique splénique est la conséquence de la suractivité imposée à la rate par la destruction intravasculaire des globules rouges : la splénomégalie serait, pour ces auteurs, la conséquence de l'hémolyse.

La splénomégalie s'observe, en effet, dans tous les cas de destruction des globules rouges dans les vaisseaux par eau distillée (Lesné et Ravaut) ou par poisons hémolytiques (tuméfaction spodogène de la rate).

Vaquez et Giroux, à l'autopsie d'un ictère hémolytique congénital, ont constaté une congestion splénique et une réaction macrophagique peu intense, simple reflet d'une exagération de la fonction normale de la rate. La congestion, souvent très intense et allant jusqu'à l'hémorragie des cordons pulpaires, indiquerait d'après Ménétrier et Gaukler une suractivité fonctionnelle.

b) Origine hématique

L'ictère hémolytique congénital est dû à une *malformation congénitale des globules rouges.*

La fonction normale de la rate est de détruire les globules rouges usés et vieillis. Pourquoi ne pas admettre que son automatisme puisse s'étendre aux globules rouges altérés congénitalement et, de ce fait, imparfaits ? (Grégoire).

Divers stigmates portant sur ces cellules ont été mis en lumière :

1° *La diminution de la résistance globulaire* aux solutions salines hypotoniques.

Normalement, le début de l'hémolyse se fait dans les solutions salines à 4,6, 4,8 ‰ de NaCl. L'hémolyse totale est atteinte à 3,6 ‰, Chauffard a vu une hémolyse débuter à 6,2, 6,6 ‰.

Widal, Abrami et Brulé ont montré l'exagération de ce phénomène en opérant sur les hématies déplasmatisées.

L'hémolyse totale est souvent obtenue avec des solutions plus concentrées que normalement (— 4,2, 4,4 ‰), avec allongement de la courbe de l'hémolyse.

La fragilité globulaire apparaît aussi au contact de substances hémolysantes : sérums expérimentaux antihumains, extrait concentré de têtes de sangsues :

2° *L'auto-agglutination des hématies* ;

3° *La microcythémie* ;

4° *La persistance des signes hématiques après la splénectomie.*

En supprimant le foyer le plus actif de destruction globulaire, la splénectomie diminue l'hémolyse, mais le substratum de la maladie persiste : persistance possible de l'ictère et de l'anémie, persistance de fragilité globulaire, de microcythémie, de bilirubinémie, de suractivité compensatrice du tissu hématopoïétique : réticulocytose, réaction érythroblastique de la moelle osseuse.

Le phénomène initial de la maladie est donc bien l'existence de globules rouges d'un type spécial, anormaux quant à leur forme et leurs dimensions, souffrent d'une labilité particulière.

L'ictère hémolytique congénital est une ***maladie familiale et héréditaire*** (maladie hémolytique familiale de Debré).

Debré a pu étudier vingt-cinq cas d'ictère hémolytique congénital. Il a pu examiner soixante-quatre individus appartenant à six familles différentes, et poursuivre son enquête sur plusieurs générations. Il conclut à une maladie héréditaire, se transmettant suivant le type mendélien, la tare héréditaire ayant le caractère mendélien dominant. Dans aucun cas, les sujets sains issus d'une famille tarée, ne transmettent la tare à leurs descendants. Mais les descendants directs d'un individu taré sont atteints dans 55 % des cas.

A l'étranger, on a insisté sur la fréquence des malformations congénitales chez les sujets atteints de maladie hémolytique constitutionnelle : malformations de la mâchoire, polydactylie, brachydachilie ; malformations oculaires : microphtalmie, hétérochromie de l'iris ; dystrophie musculaires : psychoses diverses ; crâne en tour (Gaünslen) ; bronchectasies (Cathala). Debré, dans neuf familles, a trouvé seulement deux sujets présentant des malformations crâniennes.

Pour se rendre compte de la fréquence de la maladie hémolytique, il faut se rappeler la fréquence des formes frustes de la maladie, traduites seulement par une splénomégalie isolée,

par une anémie avec splénomégalie,

par un ictère intermittent à peine visible, sans trouble apparent de la santé générale.

C'est tout cela qu'il faudra rechercher chez les ascendants, les collatéraux et les descendants d'un malade pris en particulier. Il ne faut pas oublier que la diminution de la résistance globulaire peut faire défaut et que l'*hyperbilirubinémie paraît être le stigmate le plus constant.*

A la base de cette dystrophie congénitale, certains auteurs ont incriminé la syphilis. Il n'en est rien et Debré nie cette étiologie. Le traitement spécifique, loin d'améliorer ces malades risque d'aggraver les symptômes.

L'*évolution* de la maladie hémolytique est essentiellement *chronique.*

Elle existe dès le début de la vie, et peut se manifester de très bonne heure. Elle peut, au contraire, se traduire plus tardivement, pendant l'adolescence ou à l'âge adulte. Debré estime même que nombre de cas d'ictère hémolytique acquis ne sont, en réalité, qu'une révélation tardive de la maladie hémolytique congénitale.

Chauffard a dit que ces sujets « sont plus des ictériques que des malades », et on a trop tendance à considérer l'ictère hémolytique comme une maladie plutôt bénigne. Certes, des malades peuvent atteindre un âge avancé. Mais Debré s'élève contre cet optimisme.

La maladie évolue par *poussées successives* de déglobulisation accompagnée d'ictère. Elle peut, de bonne heure, engendrer certains troubles. Les poussées de déglobulisation peuvent, d'autre part, être la cause d'accidents plus ou moins graves.

Debré a constaté, chez les enfants, des troubles du développement : retard de la croissanec staturale et pondérale ; parfois retard du développement génital, véritable état d'infantilisme. D'autre part, parfois bouffissure des traits, infiltration des tissus qui sont peut-être explicables par des troubles du métabolisme de l'eau.

Debré, avec Renard, a constaté, chez une petite fille, âgée de 13 ans, une taie blanchâtre de la cornée d'une structure très particulière.

L'évolution habituelle est marquée d'*accidents* :

Lithiase biliaire, pouvant se compliquer de crises de colique hépatique et même d'infection des voies biliaires. Cette complication a été observée par Chauffard chez un malade ictérique depuis son enfance.

J'ai été appelé auprès de ce malade, un soir, pour une crise particulièrement douloureuse, après beaucoup d'autres. Il a été opéré quelques temps après, par le Professeur Gosset qui a extrait de sa vésicule de nombreux calculs pigmentaires. Il est probable, soit qu'un calcul soit demeuré dans le cholédoque, soit que le cholédoque ait été partiellement obstrué par une altération de ses parois (car il a persisté une fistule biliaire), soit encore que de nouveaux calculs se soient formés chez ce malade non splénectomisé.

Quelques années après, j'ai été appelé, de nouveau, auprès de cet homme : depuis plusieurs jours, la fistule biliaire avait cessé de donner de la bile, les matières étaient décolorées et il existait une fièvre bilioseptiques à grandes oscillations ; le foie était gros et douloureux, l'état général précaire. Le Professeur Gosset accepta de tenter une intervention chirurgicale. Elle montra un foie profondément dégénéré, mais on ne parvint pas à découvrir d'obstacle sur les conduits hépatiques. Le malade succomba, quelques heures après l'intervention.

Crises brutales de déglobulisation, rares chez l'adulte, plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont marquées par une élévation subite de la température avec tachycardie, prostration, splénomégalie avec ou sans hépatomégalie, chute des hématies, parfois au-dessous de un million ; pâleur extrême, souffle systolique anémique ; généralement, la guérison s'observe en douze à quinze jours.

Debré a pourtant vu un cas de mort rapide. Dawson cf Penn a récemment rapporté huit cas de mort survenue dans des circonstances semblables.

Plus souvent, les crises de déglobulisation sont légères, avec fièvre modérée, pâleur moins intense, ictère.

Crises abdominales douloureuses que nous avons déjà signalées.

Enfin, si l'anémie chronique ne peut être compensée par l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse, il ne faut pas méconnaître la possibilité *d'accidents cardiaques* : distension de

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le traitement de l'ictère catarrhal

En présence d'un ictère catarrhal le rôle du médecin demeure le plus souvent assez expectatif. « On n'empêche pas un ictère catarrhal de se développer et on n'accélère guère sa guérison », écrit M. Loeper.

Cependant quelques règles diététiques nous paraissent mériter d'être appliquées, ainsi que quelques médications, au demeurant classiques. Enfin quelques cas particuliers, par leur étiologie, par leur évolution, par leur pronosic, nécessitent des thérapeutiques spéciales.

A. Le traitement de l'ictère catarrhal « banal »

1° La lutte contre l'infection. — Elle n'a pas de raison d'être réalisée par des moyens bien héroïques puisque les signes infectieux sont légers, et qu'en tout état de cause la nature exacte de cette infection présumée, responsable de l'hépatite (hépatite ictérigène bénigne) ou de l'hépato-pancréatite (Loeper et Soulié), nous échappe.

Aussi bien ne recourra-t-on, à l'exclusion de toute chimiothérapie agressive, qu'à des médications dont sans doute l'efficacité demeure problématique, mais qui ont pour elles d'être d'une innocuité reconnue et qui bénéficient en outre des faveurs de la tradition.

La formule de Chauffard est bien connue :

Hexaméthylène tétramine }	ââ 5 grammes
Salicylate de soude }	
Benzoate de soude	10 grammes
Eau distillée	300 c. c.

à la dose de 2 à 4 cuillerées à soupe par jour.

On peut également administrer l'urotropine par la voie rectale à la faveur du lavement froid dont nous parlons plus bas, ou associée au goutte à goutte glucosé dans les cas où l'on a jugé opportun de recourir à cette médication.

2° La lutte contre les déterminations hépato-biliaires et pancréatiques. — Dans les cas habituels la guérison spontanée est la règle. Il suffit de ne pas l'entraver par des thérapeutiques inconsidérées ou des fautes hygiéno-diététiques intempestives. Sans doute peut-on en favoriser quelque peu la survenue en usant de moyens simples.

a) Le repos. — Il doit être strict, *repos au lit*, tant que lacrise urinaire n'a pas signé la guérison. A ne pas se conformer à cette règle, quelles que soient par ailleurs les apparences, on risque d'observer une prolongation de la maladie ou une rechute.

b) L'alimentation. — Le déficit biliaire *et le déficit pancréatique* (lequel paraît constant quelle que soit la théorie pathogénique admise) rendent difficiles particulièrement la digestion des graisses et, à un bien moindre degré, celle des protides.

Le lait est donc, tel quel, un mauvais aliment pour un malade atteint d'ictère catarrhal. Cependant on peut en donner, mais on l'écrémera, on le sucrera, on l'additionnera de citrate de soude (2 grammes par litre).

Les glucides seront prescrits *larga manu* : leur digestion n'est pas troublée et ils apportent au foie la possibilité de reconstituer ses réserves glycogéniques. Ainsi ordonnera-t-on sucres en nature, eaux et tisanes sucrées, jus de fruits, compotes, confitures, fruits mûrs, puis, dans un deuxième temps, purées légères, pâtes, riz, semoules.

Autant d'aliments excellents dont on pourra avantageusement aider la digestion et le métabolisme, d'une part en administrant *per os* des *amylo-diastases* ou des *extraits pancréatiques* (à dose suffisante et de préférence sous forme liquide), d'autre part en injectant de petites doses journalières d'insuline (5 à 10 unités).

Les protides ne seront donnés que dans un deuxième temps. Mais très tôt on peut donner du jus de viande ou un peu de jambon.

c) Les cholagogues et cholérétiques légers. — Ils ne sont aucunement indispensables. Le mieux est de n'utiliser que les plus anodins. *La preuve n'est pas faite qu'ils aient une action heureuse quelconque sur l'évolution de la maladie.*

Ainsi en est-il du classique *lavement froid biquotidien*, ainsi des solutions dialytiques, des solutions magnésiennes légères.

Voici cependant trois formules commodes :

1° Bicarbonate de soude }	ââ 15 grammes
Sulfate de soude }	
Citrate de soude }	aâ 10 grammes
Phosphate de soude }	
Chlorure de sodium	2 grammes
Eau distillée	200 c. c.

(FIESSINGER.)

1 à 2 cuillers à café, dans un demi-verre d'eau chaude, le matin au réveil et une demi-heure avant le repas de midi.

2° Chlorure de magnésium	2 grammes
Sulfate de magnésie	4 grammes
Citrate de magnésie	6 grammes
Eau	1 litre.

un verre à Bordeaux le matin à jeun.

3° Extrait fluide de combretum }	ââ 3 grammes
Teinture de Boldo }	
Citrate de soude }	
Phosphate de soude }	ââ 4 grammes
Bicarbonate de soude }	
Sulfate de soude }	
Eau Q. S. pour	1 litre.

un verre à Bordeaux le matin à jeun.

On peut encore donner du *petit lait* (lacto-sérum) à la dose de 200 c.c., le matin à jeun ; du *calomel*, à doses très faibles : un quart à un demi-centigramme ; du cynara, du romarin.

Répétons que le moins sera le mieux.

3° Le traitement pendant la convalescence. — A la convalescence, et pendant un certain temps, il sera bon de prescrire un régime hypotoxique, *sans cependant qu'il soit trop restrictif.*

Il faudra, *avec prudence*, combattre l'asthénie possible, stimuler les fonctions digestives et l'appétit, favoriser la réparation du parenchyme hépatique, éviter les possibilités d'agression toxique d'origine digestive. Donc en pratique alcalinisation du tube digestif (par la craie et le bismuth), administration de ferments digestifs (pepsine ou extrait pancréatique, en alternant), administration d'adsorbants (charbon végétal activé), mise en œuvre prudente au besoin de l'opothérapie hépatique.

Il s'agit d'ailleurs là de cas d'espèce. « Habituellement, écrit notre maître Loeper, l'ictère catarrhal s'en va sans laisser de traces, comme le dit Chauffard. Mais, comme le dit aussi Murchinson, il est un souvenir qu'on garde parfois toute sa vie. D'après des constatations que j'ai faites bien souvent, j'ai l'impression que beaucoup de ces ictériques deviennent des dyspeptiques, que les troubles d'hypersensibilité, d'intoxication ou d'intolérance alimentaires sont pendant longtemps, peut-être toujours, faciles ou fréquents chez eux. »

B. Le traitement des cas particuliers.

1° Ictère catarrhal prolongé. Dans cette éventualité il importe surtout d'écarter les diagnostics d'obstruction lithiasique du cholédoque ou même de cancer de la tête du pancréas. En dehors d'arguments cliniques sur lesquels nous ne pouvons nous étendre ici, on sait que deux épreuves ont un décisif intérêt : l'exploration par la galactosurie provoquée et le tubage duodénal.

Le tubage duodénal, quelle que soit la pathogénie mise en cause, a donné très souvent (Harvier, Brulé, Chiray, Chabrol) de remarquables résultats, avec cessation parfois quasi immédiate de la jaunisse. Il trouve donc là une indication formelle.

La cholécystostomie demeure une intervention tout à fait exceptionnelle, mais il est des cas où elle a donné la guérison immédiate après échec de toutes les autres thérapeutiques.

2° Ictère catarrhal à gros foie (par duodéno-cholédocite). Dans quelques cas bien démontrés on a pu incriminer non l'hépatite mais la cholédocite, c'est-à-dire la *rétention* biliaire, avec consécutivement *hépatomégalie.* Ici l'indication du *tubage* est particulièrement formelle, et éventuellement de la cholécystostomie.

3° Ictère catarrhal aggravé. Rare en France : après une phase d'ictère catarrhal, au cours de laquelle la tachycardie constitue le seul signe anormal, et qui dure 5 à 6 semaines, c'est un tableau d'*ictère grave*, avec œdèmes, hémorragies, ascite, et mort en quelques jours.

L'opothérapie hépatique massive est souvent mal supportée. C'est l'*association glucose-insuline*, sous forme intensive pour l'administration de sérum glucosé, à raison de 10 à 20 unités par jour pour l'insuline, qui semble donner les meilleurs résultats.

La *cholécystostomie* semble avoir été utile dans quelques cas, sans qu'on comprenne bien comment.

4° Ictère catarrhal et syphilis. On cherche toujours la syphilis en présence d'un ictère catarrhal. On ne la trouve pas souvent quoiqu'en pense Milian. Même si on la trouve il semble bien que le traitement n'ait pas grande action sur l'évolution de l'ictère. Sans doute certains préféreront le mettre en œuvre pour éviter « l'aggravation ».

On donnera alors la préférence aux *mercuriaux solubles* ou aux *bismuthiques insolubles*.

Si l'ictère catarrhal survient chez un syphilitique traité, quelle que soit la théorie à laquelle on donne adhésion, il est au moins prudent de changer de chimiothérapie (1).

Dr Marcel PERRAULT
Ancien Chef de Clinique Médicale
à la Faculté.

(1) Se reporter à la consultation : Les ictères survenant chez les syphilitiques traités.

cavités, bruit de galop intermittent probablement dû à la myocardite par anoxhémie (Debré).

Le *traitement* de l'ictère hémolytique congénital réside essentiellement dans la *splénectomie*.

Le traitement par le fer et l'hépatothérapie ne sont que des pis-aller ; ils donnent des résultats passagers et constituent seulement un traitement pré-opératoire.

L'administration de cholestérol a été tentée : elle n'augmente pas la résistance globulaire. La transfusion sanguine d'urgence doit être pratiquée avec prudence chez ces malades, en raison des accidents post-transfusionnels graves signalés par Cathala, Lœderich, Dawson of Penn (deux cas de mort). Il faut, pour ces transfusions, proscrire l'emploi d'un donneur universel, et choisir un donneur du même groupe sanguin que le malade (Debré).

La splénectomie fut pratiquée, en 1912, pour la première fois, dans un tel cas, chez un malade de Banti.

Depuis lors, de nombreuses guérisons opératoires ont été rapportées. Fiessinger et Brodin dans un important rapport, en 1927, Grégoire et Santy, au Congrès de chirurgie de Paris, en 1937, la conseillent formellement. Debré conseille de la pratiquer le plus tôt possible, dès l'enfance ou la puberté, afin d'éviter des troubles et malformations.

La splénectomie ne sera évidemment pas pratiquée lors des poussées de déglobulisation. Il faut attendre, en mettant au besoin en œuvre les transfusions sanguines, lorsque la chute du nombre des globules rouges est excessive (le taux des globules peut, en effet, tomber à 600.000 et même 400.000).

Il ne faut pas intervenir tant que le nombre des globules rouges est au-dessous de 1.200.000 au minimum ; il est même plus sage d'attendre que ce nombre monte entre 2 et 3 millions.

Néanmoins il ne faut pas oublier non plus les dangers de la transfusion chez les ictériques hémolytiques (deux cas de mort de Dawson of Penn, un cas de mort de Chabrol, Cachin et Siguier, deux cas d'accidents graves signalés par Grégoire).

Avec ces précautions, les résultats immédiats donnés par la splénectomie sont excellents. La mortalité est faible : 4 à 5 pour 100. L'opération est facile, surtout chez les individus jeunes.

Dès après l'opération, on assiste à l'ascension du nombre des globules rouges au-dessus de 4 millions. L'état général s'améliore ; la fatigue et l'apathie intellectuelle régressent ; les règles réapparaissent chez la jeune femme.

L'ictère disparaît plus ou moins vite : soit au bout de quelques jours, soit au bout de quelques semaines, soit seulement après plusieurs mois.

Il y a avantage à opérer dès l'enfance : les enfants supportent bien la splénectomie. L'opération précoce a l'avantage de prévenir les arrêts de développement. Gaunslen et Beck ont rapporté un cas de guérison chez un nourrisson.

Rappelons surtout que l'intervention précoce évite le développement *des adhérences qui entraveraient la splénectomie*.

Néanmoins, la guérison peut être incomplète. La tare sanguine persiste : diminution de la résistance globulaire, microcythémie ; il ne faut pas méconnaître la possibilité de retour de l'anémie et même de l'ictère, mais il s'agit de reprises moins graves, à l'occasion de petites infections, de fatigues.

Il faut, parfois, adjoindre à la splénectomie, l'ablation de la vésicule biliaire remplie de calculs.

Dans l'ensemble, les résultats éloignés sont bons. Il existe des observations de malades guéris depuis des années. Un malade de Spencer Wells splénectomisé, dont le diagnostic ne fut posé que longtemps après, jouissait d'une parfaite santé, vingt-cinq ans après l'opération.

Tel est l'ictère hémolytique congénital dont j'ai voulu retracer l'histoire clinique devant vous.

Anémie, ictère, splénomégalie en sont les symptômes principaux. L'évolution est marquée de poussées de déglobulisation. Le diagnostic en est facile à la fois par la clinique et par les stigmates sanguins. La certitude acquise, le malade relève de la chirurgie : la splénectomie, aussi précoce que possible, en constitue le traitement de choix.

« On dit et l'on répète qu'il s'agit d'organiser les loisirs... Sans doute. Mais ne faudrait-il pas commencer par inspirer aux Français, non seulement le goût, mais le sens de la nature et ses corollaires ou ses conditions : le goût de la solitude, le sens de l'orientation ? Et n'est-ce pas le plus difficile ?

(P. Fluctuat. — Hors la ville : les Français et la nature. *L'Europe Nouvelle*, 7 mai 1938.)

CLINIQUE ET LABORATOIRE

Le dosage biologique de l'histamine en clinique humaine (1)

Il existe aujourd'hui, grâce aux travaux de l'Ecole du Caire (Barsoum, Gaddum 1935) (2) une méthode qui permet le dosage de l'histamine (ou du moins le dosage de substances ayant avec l'histamine un grand nombre de propriétés communes) grâce à un test biologique : l'intestin isolé de cobaye.

A la suite d'un séjour au Caire, I. Marcou, en collaboration avec E. Atanasiu-Vergu, D. Chiriceanu, G. Comsa et C.-C. Parhon, a appliqué la méthode de Barsoum et Gaddum à la clinique humaine, dans le laboratoire de Danielopolu. Déjà quelques observations avaient été faites chez l'homme par Barsoum et Gaddum en 1935 ; mais l'Ecole de Bucarest apporte les premiers résultats d'ensemble importants, ces recherches concernant en effet 600 dosages.

I. Technique

Rappelons seulement que la technique de Barsoum et Gaddum, que les auteurs roumains modifient légèrement, repose sur le principe suivant : détruire l'adénosine de l'extrait organique sans détruire l'histamine, grâce à une ébullition acide prolongée. L'adénosine en effet, est la principale substance qui troublerait le dosage de l'histamine sur l'intestin du cobaye.

Il convient d'insister ici sur le fait que l'estimation a été faite par les auteurs roumains, par comparaison avec une solution de diphosphate d'histamine, sel connu encore sous le nom d'« Ergamin », et non avec une solution de dichlorhydrate. Or, le diphosphate contient environ un tiers seulement d'histamine alors que le dichlorhydrate en contient environ les deux tiers. Il ne faut donc pas oublier cette proportion lorsqu'on lit les résultats de l'Ecole de Bucarest. Nous croyons d'ailleurs qu'il serait commode, quel que soit le sel utilisé pour la comparaison, d'exprimer directement le résultat en histamine base et non tantôt en dichlorhydrate, tantôt en disphosphate.

Enfin, dans ce chapitre de technique, il est important d'insister sur la cause d'erreurs que représente une stase veineuse trop importante au moment du prélèvement de sang : en effet, dans les trois quarts des cas, le sang veineux de stase, au bout de cinq minutes de compression contient moitié moins de substances histaminiques que le sang veineux recueilli sans garrot. Des compressions mesurées au tensiomètre de Vaquez-Laubry, ont montré à C.-C. Parhon et N. Gingold qu'une simple compression veineuse abaisse constamment le taux de l'équivalent histaminique tandis que la compression à la fois veineuse et artérielle l'accroît. Le rôle de la stase a été également observé par Cerqua (3).

II. Résultats chez les sujets normaux

Sang total. — Le sang humain total chez les sujets normaux a donné à Marcou, Parhon et Comsa la valeur de 0,1 à 0,2 γ par centimètre cube. En rapportant au litre de sang total, nous obtenons donc les chiffres de 100 à 200 γ et si nous exprimons en histamine base ces chiffres obtenus par comparaison avec le disphosphate d'histamine, nous voyons que les substances histaminiques d'un litre de sang total équivalent à 30 à 60 γ d'histamine base chez l'homme normal.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Barsoum et Gaddum (1935), ceux de Cerqua (1936), et ceux de Ungar et Parrot (1937).

Variations physiologiques. — L'âge, le sexe, l'alimentation ne modifient pas le taux de l'équivalent histaminique qui ne présente pas de variations journalières. Aucun rapport n'a pu être établi par Marcou et Atanasiu-Vergu entre le stade de la grossesse et le taux de l'histamine ; mais, lorsque le travail commence, ces mêmes auteurs obtiennent des chiffres parti-

---

(1) D'après les travaux de l'Ecole de Bucarest.
(2) *J. of Physiol.*, 1935, t. 85, p. 1.
(3) *Minerva medica*, 1936, t. 14, pp. 542-548.

culièrement bas ; le minimum est atteint une heure avant la parturition.

Notons que, d'après Norpath (1), il y aurait au cours de la grossesse un trouble dans la décomposition de l'histidine par le foie qui aurait pour conséquence une importante histidinurie. Au cours de la grossesse, Ungar et Dubois (2) ont constaté la présence d'une substance analogue à l'histamine dans l'urine de femme enceinte avec un maximum entre le quatrième et le sixième mois.

Enfin, Marcou, Comsa et Chiriceanu étudient chez l'homme l'hypérémie réactionnelle, c'est-à-dire la vaso-dilatation consécutive à l'arrêt de la circulation dans un membre et l'hypérémie fonctionnelle du muscle en contraction ; ils montrent, à la suite d'ailleurs des observations expérimentales de Barsoum et Gaddum (1935) et de Anrep et Barsoum (1935) que l'une et l'autre paraissent en rapport avec une augmentation de l'histamine dans le sang.

Répartition de l'histamine dans le sang humain. — **a)** ***Sérum et caillot*** : Marcou et Gingold concluent de leurs dosages que « le rapport entre le taux de l'histamine dans le sérum et dans le caillot a été dans les environs de 1/20 ».

b) ***Plasma et masse globulaire*** : Les mêmes auteurs écrivent : « Chez l'homme, la distribution de l'histamine entre le plasma et la masse globulaire est inégale, la masse globulaire en contenant cinq à dix fois plus que le plasma » et ils admettent après Anrep que l'histamine des globules est physiologiquement inactive. Cette question, très complexe, mériterait des travaux confirmatifs : ne sait-on pas en effet, combien il est délicat de déterminer la répartition d'une substance entre les globules et le plasma, surtout lorsqu'elle dialyse aussi facilement que l'histamine : la nature de l'anticoagulant, la durée de la centrifugation, sont capables de modifier les résultats. Est-il certain d'autre part, que l'histamine qui se trouve dans les globules du sang veineux périphérique, était inactive dans les capillaires ?

III. Résultats chez divers malades

Tout d'abord l'équivalent histaminique paraît normal au cours de nombreuses maladies. Ainsi, les affections du poumon, du foie et des reins, paraissent généralement sans influence notable. Les traumatismes ne sont pas suivis de modifications. Les néoplasies s'accompagnent d'une augmentation légère, mais n'est-elle pas le témoin de la concentration sanguine ? Les maladies infectieuses sont tantôt sans influence (érysipèle, dysenterie), et tantôt agissent en diminuant légèrement le taux de l'histamine (typhoïde au deuxième septenaire ; scarlatine à la phase éruptive) ou en l'élevant légèrement (scarlatine à la desquamation). D'une manière générale, l'histamine diminue sous l'influence de la fièvre ; cette observation est en accord avec les recherches de Cerqua.

Au cours des ulcères gastriques, Marcou, Parhon et Comsa trouvent des chiffres plus ou moins élevés, mais réservent leurs conclusions.

Des variations importantes au contraire peuvent s'observer au cours des affections cardio-vasculaires et surtout au cours des maladies du sang.

Troubles cardio-vasculaires. — **a)** ***Insuffisance cardiaque*** : Alors qu'une simple lésion cardiaque reste sans effet, l'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une élévation de l'équivalent histaminique. Les auteurs citent ainsi le cas d'un malade atteint de myocardite avec grande insuffisance cardiaque qui, la veille de sa mort avait un équivalent histaminique de « 1 γ par centimètre cube (dix fois plus que la normale, soit 300 γ d'histamine base par litre de sang total). Cette augmentation de l'équivalent histaminique chez les cardiaques, confirmée par de remarquables observations de Cerqua, paraît une acquisition très intéressante. Nous avons pu l'observer plusieurs fois : signalons notamment une augmentation considérable de l'équivalent histaminique au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

b) ***Hypertension*** : au contraire, dans l'hypertension, les auteurs roumains observent une légère tendance à la diminution et ils accordent une certaine valeur pathogénique à cette diminution de l'équivalent histaminique. Rappelons à ce sujet que des auteurs hongrois (3) ont pu attribuer certains cas d'hypertension à un déficit en callicréine, autre substance histaminique.

Maladies du sang. — **a)** ***Anémies*** : Les auteurs n'ont pas constaté de variations de l'équivalent histaminique au cours des anémies, qu'il s'agisse d'anémie secondaire (deux cas), d'anémie hyperchrome grave (un cas), d'anémie pernicieuse (deux cas).

b) ***Erythémies*** : Un cas d'érythémie est rapporté où la valeur de l'équivalent histaminique s'est montrée très élevée : 0,555 un jour et 0,635 γ d'histamine par centimètre cube à un autre dosage (cinq fois plus que les chiffres normaux environ, soit de l'ordre de 200 γ d'histamine base par litre de sang total). Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service de notre maître le Professeur Harvier une maladie de Vaquez : le jour du prélèvement de sang pour dosage de l'équivalent histaminique, la polyglobulie atteignait 7.400.000 et le volume globulaire 65 p. 100 à l'hématocrite ; le sang total contenait 250 γ d'histamine base par litre. C'est donc tout à fait l'ordre de grandeur indiqué par les auteurs roumains.

c) ***Leucémies myéloïdes*** (deux cas). Des chiffres énormes sont fournis par deux cas de leucémies myéloïdes : le maximum atteint 10 γ par centimètre cube (cent fois le chiffre normal soit environ 3.000 γ par litre de sang total). La radiothérapie détermine dans les deux cas une chute parallèle des globules blancs (de 315.000 à 16.000) et de l'équivalent histaminique (de 10 γ à 1,333 γ) et cependant, si les auteurs étudient selon leur technique la répartition de l'histamine dans le sang, c'est encore dans les globules rouges, cependant peu nombreux, qu'ils trouvent « à peu près toute la quantité d'histamine contenue dans le sang total ».

d) ***Leucémie lymphoïde*** (trois cas). Trois cas de leucémie lymphoïde dont la leucocytose est comprise entre 15.000 et 72.000 donnent des équivalents histaminiques normaux.

e) ***Purpura thrombopénique*** (un cas). Un cas de purpura thrombopénique est examiné (8.480 plaquettes par millimètre cube) et révèle un chiffre élevé d'équivalent histaminique : 0,5 γ par centimètre cube (cinq fois plus que le chiffre normal environ, soit 170 γ d'histamine base par litre de sang total).

Ce premier travail d'ensemble sur l'équivalent histaminique chez l'homme, mesuré par un test biologique apporte, déjà, on le voit, des résultats importants. Sans trahir la prudence que les auteurs apportent à formuler leurs conclusions, il semble permis d'insister sur les points suivants :

1. Les variations physiologiques de l'équivalent histaminique en clinique sont représentées par : une diminution au dernier stade de la grossesse, une augmentation dans le muscle en activité et dans un membre dont la circulation artérielle est interrompue.

2. Les variations pathologiques qui peuvent être retenues semble-t-il dès aujourd'hui, sont les suivantes : diminution dans les états fébriles ; augmentation dans l'insuffisance cardiaque, la maladie de Vaquez, la leucémie myéloïde.

Enfin, si l'on nous permet de compléter ces premières recherches par celles de Cerqua et par les nôtres (1), nous pourrons ajouter : augmentation aux premières heures d'une poussée d'urticaire, au cours des certaine crises d'asthme et de migraine.

BIBLIOGRAPHIE

Marcou (I), Parhon (C.-C.) et Comsa (G.).— La teneur en histamine du sang normal et pathologique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Bucarest*, novembre 1936, pp. 246-258.

Marcou (I.), Atanasiu-Vergu (E.), Chiriceanu (D.), Comsa (G.), Gingold (N.) et Parhon (C.-C.).— Recherches sur l'histaminémie chez l'homme. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Roumanie*, 1937, t. 3, pp. 347-375.

Marcou (I.), Atanasiu-Vergu (E.), Chiriceanu (D.), Comsa (G.), Gingold (N.) et Parhon (C.-C.).— Sur le rôle physiologique de l'histamine. *La Presse Médicale*, mars 1938, pp. 371-374.

Marcou (I.) et Derevici (A. et M.).— Sur la répartition de l'histamine dans l'abeille (Agis mellifera) et dans son venin. *C. R. Biol.*, 1937, t. 126, p. 726.

G. Ugar et A. Pocoulé.— Sur les voies d'élimination de l'histamine et son absence dans les urines normales. *C. R. Biol.*, 1937, 124, 1.204.

La bile contient 0 gr. 75 d'histamine par litre et peut donc être considérée comme une voie d'élimination importante de cette base.

Jean-Louis Parrot
Ancien interne des hôpitaux
Ancien assistant de Physiologie
à la Faculté

(1) Cité d'après I. Marcou et E. Atanasiu Vergu. — *Bull. de l'Acad. Roy. de Roumanie*, 1937, 3, 359-365.
(2) *C. R.* Soc. Biol., 1937, t. 125, p. 1.017.
(3) Sivo (R.) et Egedy (E.).— *Orvosi Hetilap* 1936, t. 80, pp. 659-662.

(1) Que nous poursuivons en collaboratign avec G. Ungar dans le laboratoire de notre maître le Docteur J. Tinel.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1938

Quelques résultats de la méthode de cristallisation de Pfeiffer dans le diagnostic du cancer et de la tuberculose. — *M. P. Bégouin* (de Bordeaux). — Par les cristallisations de Pfeiffer qui sont obtenues en mélangeant quelques gouttes de sang d'un malade à une solution de chlorure de cuivre suivant une technique rigoureuse, M. Bégouin est arrivé par la seule lecture de ses cristallisations, sans aucun autre renseignement sur les malades, à faire trente fois le diagnostic exact sur 31 cas de cancer, cinq fois celui de tumeur « bénigne » sur 5 cas de fibrome et huit fois celui de tuberculose sur 9 cas.

A côté de cette valeur *diagnostique*, qui s'étend d'ailleurs à beaucoup d'autres maladies que le cancer et la tuberculose, la méthode des cristallisations paraît aussi avoir une valeur d'indication *thérapeutique* des plus précieuses pour le traitement des maladies habituelles. La cristallisation ayant servi au diagnostic étant conservée comme témoin, on fait plusieurs nouvelles cristallisation du sang du malade, mais en ajoutant cette fois à chacune d'elles quelques gouttes d'une solution d'un des médicaments que l'on pense les plus indiqués pour le traitement. Le médicament qui redresse le mieux la cristallisation vers la normale est celui que l'observation des faits clinique montre devoir donner les meilleurs résultats.

Cette méthode générale des cristallisations paraît ouvrir à la médecine des horizons pleins d'intérêt.

Respiration et anesthésie en pression différentielle. (Baronarcose). — *M. Léon Imbert* présente une note sur la respiration et l'anesthésie en pression différentielle. Il en étudie d'abord les conditions chez l'animal : la pression à réaliser pour que, le thorax ouvert, le poumon ne se rétracte pas, et aussi pour que la respiration de l'animal demeure possible, varie entre 10 et 20 centilitres d'eau ; entre ces limites, l'anesthésie sous pression différentielle est à la fois efficace et inoffensive. L'auteur a pu ainsi réaliser au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Marseille, et avec les sels moyens du laboratoire, un appareil qui permet de faire respirer un chien sous pression différentielle, de l'endormir, de le laisser réveiller, de le rendormir encore, sans que la pression ait été interrompue un seul instant.

Le pouvoir hémo bactéricide test de la transmission au receveur des réactions de défense provoquées chez le donneur (dans la cataphylacto-transfusion simple et chimique. — *MM. Jeanneney, Castanet* et *Cator.* — Dans l'immuno-transfusion il est intéressant de savoir si lesqualités défensives acquises par le donneur ont bien été transmises au receveur et sont utilisables par lui.

La mesure du pouvoir hémo-bactéricide représente la meilleure méthode qui nous permette d'affirmer la transmission au receveur de ces réactions de défense. Non seulement le sang transfusé se greffe chez le receveur mais encore il déclenche chez lui une exaltation de ses réactions phylactiques.

Grâce à l'étude répétée du pouvoir hémo-bactéricide du receveur on peut déceler le moment où les défenses fléchissant, une immuno-transfusion devient nécessaire, on peut également se rendre compte dans les cas très graves, de l'inefficacité de l'immuno-transfusion ; on peut enfin dans les cas favorables voir la courbe du pouvoir hémo bactéricide s'amplifier tandis que l'hémoculture devient négative, annonçant ainsi la guérison.

Le pouvoir hémo-bactéricide test de la réponse phylactique des donneurs en vue de l'immuno-transfusion. — *MM. Jeanneney, Castanet* et *Cator*. — Les tests utilisés pour apprécier la valeur de la réponse défensive des donneurs au cours de leur vaccination préparatoire à l'immuno-transfusion sont surtout des tests spécifiques dont le meilleur paraît être le dosage des unités antitoxiques de Ramon, et la dermo-réaction aux toxines chez le lapin neuf (Ramon).

Pour mesurer les réactions générales de défense non spécifique de l'organisme, Jeanneney, Castanet et Cator utilisent la mesure du pouvoir hémo-bactéricide.

Si l'on figure sur des courbes la valeur de ce pouvoir on peut démontrer que :

1° La vaccination faite avec un vaccin mono-microbien donne une réponse positive et modérée ;

2° La vaccination associée de Ramon donne une réponse très élevée bien supérieure à la somme des réponses qu'on pouvait logiquement espérer.

Enfin, cette réaction de défense est encore augmentée si l'on administre au donneur des corps azoïques.

Ainsi l'on peut chiffrer la valeur des défenses du donneur en vue d'une cataphylacto-transfusion simple ou chimique.

Sur le rôle de l'artère hépatique. Expérience de perfusion du foie « au cou » chez le lapin. — *MM. Henri Hermann, F. Jourdan* et *P. Sedallian* décrivent une technique destinée à réaliser l'irrigation artérielle exclusive du foie. Celui-ci, prélevé sur un premier animal, est intercalé dans la circulation carotido-jugulaire d'un deuxième animal qui fait office de perfuseur. L'artère hépatique est reliée à la carotide, la veine cave inférieure à la jugulaire. Des ligatures appropriées canalisent le sang dans le circuit ainsi créé. La sécrétion biliaire s'établit rapidement et peut persister pendant vingt quatre heures. Le liquide recueilli est abondant et de composition normale. L'artère hépatique apporte donc aux lobules du foie, le sang de qualité et de quantité nécessaires pour entretenir leur fonction exocrine.

Toxicité hémorragipare du sérum humain pathologique en injection première. — *MM. P. Savy, H. Thiers* et *L.-B. de Chazournes.* — Le sérum humain pathologique peut provoquer, en injection intraveineuse, chez le lapin neuf, des lésions viscéral s à caractère hémorragique. Ce pouvoir hémorragipare semble indépendant des autres facteurs classiques de la toxicité première du sérum. Son existence, si inconstante soit-elle, pose la question d'une pathogénie humorale de certaines hémorragies que les modifications des éléments figurés ou des ferments coagulants ne sont pas toujours capables d'expliquer.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 15 juin 1938

A propos des myomes du rectum. — *M. J. Quénu* fait un chaud plaidoyer en faveur de l'intervention par les voies naturelles, qui est en général suffisante et a donné des succès durables.

Tétanos infantile. — *M. Louis Bazy* fait un rapport sur un travail de *M. Pétrignani* (la Rochelle) qui concerne deux cas de tétanos infantile traités par la sérothérapie associée au rectanol. Dans le premier cas, le tétanos survint dix jours après une intervention chirurgicale sur le pied (arthrodèse médio et sous-astragalienne). La deuxième observation a trait à un enfant de huit ans atteint d'une plaie du pied et qui fit un tétanos guéri par la sérothérapie et le rectanol.

En somme l'association au traitement classique de l'anesthésie prolongée qu'on peut obtenir à l'aide de tribromoéthanol semble très heureuse et d'un emploi recommandable. *M. Pétrignani* a colligé quarante-cinq cas où cette association thérapeutique fut utilisée avec 53 % de guérisons. Il lui semble que l'anesthésie rectale donne un sommeil prolongé presque normal, très supérieur à celui qu'on obtient par l'anesthésie par inhalation. Il n'en reste pas moins que le traitement de la plaie tétanigène est essentiel et doit toujours être associé au traitement général.

M. Moulonguet rappelle que l'association de la sérothérapie et de l'alcool intraveineux semble souvent efficace.

M. Bazy pense que l'association du chloroforme et de la sérothérapie (méthode de Dufour) ne paraît pas avoir fait ses preuves.

Ostéosynthèse pour fracture des deux os de l'avant bras. — *M. Fiévez* (Malo-les-Bains) a utilisé un compromis entre la synthèse à demeure et l'ostéosynthèse amovible. Usant d'une plaque à cannelures, il a pu la fixer par deux fils métalliques amovibles. Le résultat a été bon.

M. Boppe, rapporteur, a traité 70% des cas par réduction orthopédique simple. Les autres ont été traités par éclissage à l'os purum ou par les fixateurs externes. Cependant si les résultats sont bons, il est bien certain que les raréfactions

osseuses sont importantes, lorsque l'appareil de contention prend point d'appui dans l'os. Il peut en outre se produire des synostoses radio-cubitales par cal exubérant, gênant sensiblement la prono-supination.

Fermeture duodénale dans les gastrectomies. — ***M. Chalochet*** et ***Maës*** (Abbeville) écrasent le duodénum et y placent une ligature à la soie sans enfouissement.

M. Banzet, rapporteur, affirme au contraire la nécessité de mettre le plus grand soin à la fermeture du duodénum particulièrement lorsqu'il a fallu décoller un ulcère duodénal situé très à droite.

Echinococcose alvéolaire. — ***MM. Agron et Gricouroff*** ont observé chez une femme de 35 ans, atteinte d'ictère par rétention, l'existence d'un gros foie porteur d'une échinococcose alvéolaire saillante à la face inférieure du foie. C'est un nouveau cas français d'échinococcose alvéolaire, et il correspond à la topographie jurasienne et bourguignonne de l'affection dans nos pays.

M. Wilmoth, rapporteur, résume les caractères principaux, anatomo-pathologiques et cliniques de l'affection. La thérapeutique chirurgicale d'exérèse se réduit souvent à une tentative trop tardive, et la plupart des malades meurent dans l'année.

Sarcome des parties molles de l'avant-bras. — ***M. Bergeret*** a observé chez un malade une tumeur de l'avant-bras indolente, régulière et fixée.

L'intervention découvre la tumeur allongée dans l'axe de l'avant-bras, située entre les deux plans musculaires de celui-ci. La libération en est facile, sauf en haut, au niveau du court supinateur et en avant où elle adhère à l'artère interosseuse postérieure. L'histologie affirme la nature angiosarcomateuse de la tumeur. Cette observation est surtout intéressante par la localisation très rare de l'affection qu'on trouve bien plus habituellement au niveau des gaines vasculaires fémorales, poplitées et humérales.

M. Oudard a été amené à faire une désarticulation de l'épaule pour tumeur maligne de la gaine des vaisseaux huméraux qui avait récidivé malgré une radiothérapie pénétrante.

Adénome du foie — ***MM. Chiray, Brocq, Albot*** et ***Lauthier*** ont observé une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit, donnant le ballottement rénal. Les radiographies avec tétraïode n'ont rien montré ; le lavement baryté a affirmé le refoulement en bas du côlon droit, à gauche, du duodénum et de l'uretère droit. Il s'agissait donc d'une tumeur hépatique, ni kystique, ni néoplasique.

A l'opération on découvrit qu'il s'agissait d'un volumineux adénome du foie, dépendant du bord inférieur et qui put être enlevé sans difficulté. Histologiquement il existait des signes de malignité mais, malgré cela, la guérison se maintient cliniquement depuis dix-huit mois.

M. Duval a vu un cas semblable chez une femme de 53 ans opérée avec le diagnostic de grosse vésicule. Le rebord hépatique était exubérant et fut réséqué. Le diagnostic histologique a été celui de cirrhose. Or, macroscopiquement, le reste du foie était absolument sain. Donc difficulté du diagnostic d'adénome dans certains cas.

M. Baumgartner a observé deux cas de tumeurs malignes du foie, le premier après une survie opératoire de trois ans et demi fut revue avec un cancer ulcéré du sein ; le deuxième concernait un malade porteur d'une tumeur intrahépatique saillant à la fois sur les faces inférieure et supérieure du foie. L'ablation, d'ailleurs difficile, fut suivie de métastases osseuses et médiastinales rapides. Il s'agissait d'adénome histologiquement malin et d'épithéliome primitif du foie.

M. Ameline estime que le bistouri électrique ne met pas toujours à l'abri de complications hémorragiques.

M. Fèvre estime que les cancers primitifs du foie récidivent habituellement dans l'année alors que les adénomes « à malignité enclose » ont en général des survies de deux à trois ans. Il faut attendre au minimum ce laps de temps pour parler de guérison.

Luxations anciennes de l'épaule. — ***M. Madier*** associe volontiers à l'incision de Louis Bazy la section temporaire de l'acromion qui permet un abord plus simple de la glène dans les cas difficiles. Deux malades guéris illustrent les effets de la technique.

Séance du 22 juin 1938

A propos de l'extirpation du rectum par voie combinée. — ***M. Cunéo*** prend la défense des méthodes tendant à la conservation du sphincter. Pour descendre le sigmoïde, il lui semble préférable de sectionner les sigmoïdes plutôt que le tronc de l'artère mésentérique inférieure. Le principe, énoncé par ***M. Bergeret*** de l'intervention en deux temps lui paraît excellent.

M. Fruchaud (Angers) réduit le premier temps opératoire au minimum, section artérielle, décollement du méso. Il utilise volontiers pour le temps périnéal l'emploi du bistouri électrique. Pour ce qui est de l'abaissement colique, il dépend avant tout de la façon dont on a su décoller le mésocôlon gauche accolé, plus que la disposition des artères sigmoïdes. La conservation du sphincter est souvent inefficace, et tend à compliquer l'intervention.

Traitement des syphilis osseuses par l'emploi d'une huile iodée. — ***M. Mariau*** (Bucarest) a fait faire une huile iodée à faible concentration d'iode, et il l'utilise en injections. Les résultats sont appréciables dans les cas de périostites, gommes, etc... (Rapport de M. SORREL).

Début de Volkmann après fracture supra-condylienne de l'humérus. — ***M. Picot*** fait un rapport sur un travail de ***M. Aurousseau***. Ce dernier, chez une enfant de 8 ans et demi atteinte de fracture supra-condylienne mal réduite orthopédiquement, constate le début d'un syndrome de Volkmann, douleurs, cyanose, demi-crochet, etc... ***M. Aurousseau*** intervient 28 heures après l'accident et reconnaît que l'humérale est soulevée par le fragment supérieur et est thrombosée. Il fait une artériectomie et libère le nerf médian, ecchymotique et infiltré. Dès le lendemain puis en 48 heures les signes précités disparaissent. Seule la paralysie du médian persiste plus longtemps. Le résultat excellent se maintient depuis cinq ans.

En somme il y a tout intérêt à intervenir précocement dans ces syndromes débutants. L'opération en effet vise à réduire la fracture, à rétablir la circulation à dégager les nerfs.

M. Sorrel est heureux de constater que ce traitement du foyer de fracture est d'effets heureux et qu'il donne habituellement des succès en évitant, par une bonne réduction, les compressions vasculaires et nerveuses.

M. Leveuf estime que les interventions préventives n'empêchent pas l'apparition de syndrome de Volkmann quand celui-ci doit se présenter. D'ailleurs ce syndrome est très rare, et on ne doit pas penser chaque fois qu'on opère une fracture supra-condylienne qu'on évite un syndrome de Volkmann.

M. Bréchot a observé un cas d'arrêt circulatoire avec gangrène de l'index. Il n'y avait dans ces cas aucune ébauche de syndrome de Volkmann. Celui-ci ne peut donc s'expliquer par une simple lésion vasculaire.

Infiltrations novocaïniques et mobilisation dans les fractures articulaires. — ***M. Roux-Berger*** rapporte deux observations de ***MM. Kunlin*** et ***Vassilavos***, et ***de Fontaine*** et ***Branger*** (Strasbourg). Dans ces deux cas qui concernent l'un une fracture prouvée de l'olécrane, l'autre une luxation invétérée de l'épaule, le traitement novocaïnique fut suivi d'une récupération fonctionnelle complète.

M. Duval apporte des cas de fractures récentes de l'olécrane et de la clavicule et des photographies montrant que les mouvements sont possibles malgré qu'il n'ait été fait aucune infiltration novocaïnique.

M. Louis Michon voit régulièrement un grand nombre d'entorses tibio-tarsiennes qu'il traite par la mobilisation immédiate sans compression. Il est persuadé que l'injection novocaïnique n'a d'intérêt que chez les sujets pusillanimes. Chez les autres le traitement par injection lui semble toujours sans aucune utilité.

M. Roux-Berger insiste sur le fait que le traitement novocaïnique n'est applicable qu'aux cas qui ne nécessitent pas un traitement chirurgical de réduction, ou qui n'ont pu être traités par les méthodes habituelles.

M. Leveuf pense que l'effet de l'injection novocaïnique n'est pas seulement anesthésique mais qu'il persiste plus longtemps qu'une simple action anesthésique.

Transfusion du sang conservé aux armées. — ***MM. Maisonnet*** et ***Jeanneney*** estiment que pendant les huit premiers jours après le prélèvement, et à la rigueur même après quinze jours, le sang conserve les propriétés du sang frais. Il

y a destruction des globules blancs et diminution de la valeur globulaire. La conductibilité et la charge électrique du sang ne varient qu'à partir du quinzième jour environ.

En Espagne la supériorité du sang conservé s'est montrée certaine des deux côtés. Il y a eu un nombre considérable de transfusions (1.220 litres de sang en un an). Le sang doit être conservé à basse température et avec citrate de soude.

Présentation de pièces. — *M. Basset* relate une observation de phlegmon biliaire pariétal (type J.-L. Petit) après une cholécystostomie.

M. Sénèque a opéré un cas d'hygroma de la bourse séreuse du psoas.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juin 1938 (*fin*)

Syndrome d'hémiballisme (avec examen anatomo-pathologique et film). — *MM. P.-L. Drouet, P. Michon, F. Lepoire* et *Beau* ont observé ce syndrome rare, dont une trentaine de cas sont connus, chez un homme de 72 ans : à la suite d'un ictus très fruste apparaissent tout à coup dans les membres supérieur et inférieur gauches des mouvements involontaires, incessants et incoercibles, extrêmement amples et brusques, s'accompagnant d'hypotonie musculaire des segments atteints. Le tronc est assez rapidement intéressé et la parole devient bientôt malaisée, avec exagération de la mimique et loquacité excessive.

Des symptômes confusionnels et de la fatigabilité psychique surviennent, en même temps qu'une soif intarissable et le malade succombe dans l'adynamie sans complication pulmonaire ni cardiaque, quinze jours seulement après l'ictus.

Les mouvements ont régressé puis à peu près totalement disparu à la phase terminale.

La seule lésion, à côté de sclérose vasculaire diffuse, est un état précriblé du corps de Luys et de la zona incerta à droite, particularité qui se retrouve dans l'observation de Bertrand et Garcin, à l'exclusion des lésions macroscopiques (hémorragie, ramollissement, métastases cancéreuses, tubercule), relevées dans les autres observations comportant l'étude anatomo-pathologique.

M. Garcin rappelle les signes cliniques de l'hémiballisme caractérisé par les lésions du corps de Luys, entraînant rapidement la mort. Il rapporte le cas d'une femme atteinte d'hémiballisme morte rapidement après avoir présenté des troubles psychiques qu'on retrouve dans presque toutes les observations.

Présentation d'un film en couleurs sur le poumon isolé. — *MM. L. Binet* et *B. Vallancien* présentent un film en couleurs montrant l'état actuel de la technique de perfusion du poumon isolé de l'organisme et rythmiquement ventilé, et soulignent l'utilité d'une telle technique pour l'étude de divers problèmes physiologiques, pathologiques et bactériologiques.

Action du poumon sur l'alcool éthylique. — *M. L. Binet* et *Mlle M. Marquis* ont utilisé la méthode précédente pour étudier l'action du poumon sur le sort de l'alcool introduit dans la circulation générale. Les résultats obtenus montrent une disparition progressive de l'alcool au cours de la perfusion : un tiers de l'alcool ajouté au sang est perdu par voie aérienne et les deux autres tiers sont brûlés par le poumon. Le coefficient d'éthyloxydation a une valeur assez variable d'une perfusion à une autre, mais qui se rapproche de 1,38, valeur très voisine de celle obtenue par J. Courtial pour le foie.

L'embolie gazeuse : données pathogéniques et expérimentales. — *M. Maurice Villaret* et *René Cachera* étudient l'ensemble des problèmes pathogéniques posés par l'embolie gazeuse et apportent les résultats de leur expérimentation sur ce sujet.

En ce qui concerne le trajet et les points d'arrêt de l'air embolisé, il y a lieu de distinguer, comme il est classique de le faire, deux catégories d'embolies gazeuses, d'après le point de pénétration de l'air en amont ou en aval du réseau capillaire pulmonaire.

1° De l'air étant introduit dans les veines pulmonaires chez le chien, et son passage dans les vaisseaux cérébraux étant contrôlé par l'observation microscopique directe, selon la technique du hublot, les résultats suivants ont été obtenus : *a)* injecté par voie, l'air passe avec une extrême facilité dans la circulation cérébrale ; *b)* des injections minimes d'air (2 à 20 c. c.) suffisent à produire une embolie cérébrale gazeuse importante ; *c)* il a été possible d'observer une embolie aérienne massive du cerveau, suivie de mort rapide, par simple piqûre d'une veine pulmonaire, donc par aspiration spontanée de l'air ; *d)* les réactions circulatoires générales ont été minimes, limitées à une légère hypertension artérielle, symptomatique de l'embolie cérébrale.

Ces faits paraissent instructifs pour la compréhension des accidents cliniques du pneumothorax artificiel ou de la chirurgie pulmonaire.

2° L'embolie gazeuse dite veineuse, consécutive à l'entrée d'air dans les veines de la grande circulation, pose des problèmes très différents. La question essentielle est ici de savoir si le réseau capillaire pulmonaire constitue ou non un barrage infranchissable pour l'air. Après avoir rappelé les opinions absolues et opposées émises encore tout récemment sur ce point, les auteurs apportent les résultats de leur expérimentation personnelle, obtenus au moyen de techniques variées : *a)* sur 32 animaux (lapins et chiens, anesthésiés ou non) l'air a franchi onze fois le barrage pulmonaire (dans 34,3 pour 100 des cas) ; *b)* quand l'air passe, il est assez facile de le mettre en évidence par des moyens appropriés : ce qui donne toute valeur aux résultats négatifs obtenus dans les deux tiers des cas.

Ces données montrent que l'on doit cesser de prendre une position absolue dans ce difficile problème pathogénique. Il faut d'ailleurs tenir compte des très importantes perturbations circulatoires et respiratoires qui accompagnent la phase pulmonaire de ces embolies. Dans les cas extrêmes, la pression artérielle tombe brusquement à zéro, l'ondée aortique peut même être complètement supprimée. On doit insister sur le fait que ces accidents sont primitifs, constants et qu'ils peuvent exister seuls. Les phénomènes cérébraux sont au contraire contingents. Lorsqu'ils existent, ils peuvent être causés par l'hypotension artérielle brutale et l'ischémie cérébrale aiguë, sans la moindre pénétration d'air dans les vaisseaux du cerveau. Ou bien, il peut s'agir dans un tiers des cas d'une embolie cérébrale gazeuse véritable, dont les auteurs ont démontré la possibilité.

3° Quant au mécanisme local des accidents causés par l'embolie gazeuse du cerveau, les auteurs rappellent avoir montré précédemment que ceux-ci semblent être indépendants de tout spasme vasculaire, mais qu'ils paraissent liés à l'ischémie cérébrale d'origine simple par obstruction gazeuse.

Note sur la mortalité dans le rhumatisme aigu chez les enfants. — *MM. H. Grenet, R. Leven* et *P. Isaac-Georges* mettent en évidence les points suivants :

Sur 269 cas de rhumatisme aigu observés chez les enfants en dix ans et demi, il s'est produit 50 morts, soit 18,50 %, et si l'on ne tient compte que des rhumatismes cardiaques, la mortalité atteint 25,77 %.

Ce qui est le plus important et ce qui semble une notion nouvelle, c'est la gravité presque immédiate du rhumatisme : sur les 50 morts, 22 se sont produites pendant la première année, et parmi celles-ci, 18 dans les cinq premiers mois du rhumatisme. Il y en a eu 7 dans la seconde année, et le nombre décroît ensuite pour n'être plus que de quelques unités pendant chacune des années suivantes.

Nous avons remarqué que, d'une manière générale, les attaques mortelles ne sont précédées que par un petit nombre d'attaques curables : pour les morts de la première année, l'évolution a été subcontinue ; pour les autres, il en est 16 dans lesquels l'attaque mortelle a été la première récidive.

La phase terminale a eu plusieurs fois une évolution de plusieurs mois.

Dans tous les cas mortels, il s'est agi de rhumatisme cardiaque évolutif.

MM. Laederiche, Worms et *Payet* relatent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, morte en quelques heures d'un syndrome infectieux d'allure grippale avec œdème aigu du poumon. A l'autopsie, ils ont trouvé, outre l'œdème pulmonaire, les lésions de congestion et d'hypertrophie lymphoïde du tube digestif que M. Marquézy a considérées comme constituant le syndrome anatomo-pathologique du syndrome clinique de malignité. Ce cas suggère l'idée que les lésions congestives de l'œdème aigu du poumon pourraient s'expliquer de la même manière par l'adultération du système neuro-végétatif.

Mécanisme des lésions viscérales hémorragiques d'origine neuro végétative. — *MM. Raoul Kourilsky, Marcel Guillot* et *Ong Sian Gwan*, à la suite de la communication du 20 mai 1938 de *M. R.-H. Marquézy* et de *Mlles M. Ladet* et *P. Gauthier-Villars*, qui établit la pathogénie sympathique des lésions viscérales hémorragiques du syndrome malin toxi-infectieux, apportent les résultats de leurs recherches sur le mécanisme par lequel l'excitation du système sympathique détermine les accidents hémorragiques viscéraux.

Les auteurs ont en effet pensé, en accord avec la découverte récente des substances intermédiaires dans la conduction de l'influx nerveux dans le système autonome, qu'une excitation violente et prolongée de ce système pouvait libérer une quantité importante de ces substances : celles-ci, agissant sur les capillaires et le système réticulaires, détermineraient les lésions hémorragiques.

L'expérience ayant montré que de telles lésions peuvent en effet être réalisées *in situ* par l'injection dans les viscères d'acétylcholine et surtout d'histamine, les auteurs ont cherché à déterminer directement, par dosage physiologique, les substances ci-dessus, après irritation sympathique, avant et pendant les différentes manifestations hémorragiques qui en dérivent.

Le résultat brut de ces recherches montre que les quantités d'acétylcholine et d'histamine ne varient pas malgré l'excitation sympathique. C'est donc vraisemblablement par un autre mécanisme que se produisent les lésions hémorragiques.

Il convient néanmoins d'attirer l'attention sur les difficultés extrêmes de la caractérisation de l'histamine dans l'état actuel de la technique des dosages chimiques et biologiques.

Les cancers pleuro-pulmonaires primitifs observés à la Clinique médicale A de Strasbourg de 1926 à 1936. — *MM. R. Waitz* et *C. Karczag* ont dépouillé les observations de cancers pleuro-pulmonaires primitifs diagnostiqués cliniquement ou constatés à l'autopsie chez les malades hospitalisés à la Clinique médicale A de Strasbourg de 1926 à 1936.

La fréquence des cas de cancer pleuro-pulmonaire s'accroît progressivement. A Strasbourg, comme dans le monde entier, il y a à l'autopsie une augmentation réelle de leur pourcentage par rapport aux cas de cancer en général. Il y aussi une augmentation des cas diagnostiqués du vivant du malade : 30 % des cas de 1926 à 1932, 83 % de 1933 à 1936.

La prédominance dans le sexe masculin est nette (4,6 pour 1 femme). Le pourcentage des cancers est de 28 % de 41 à 50 ans, 38 % de 51 à 60 ans, 16 % de 61 à 70 ans. La tuberculose coexiste dans 17,4 % des cas, la syphilis dans 4 % des cas. Aucun facteur professionnel ne semble pouvoir être relevé.

Les formes anatomo-cliniques observées sont les suivantes : médiastino-pulmonaires (4 %), pleuro-pulmonaires (32 %), pulmonaires (38 %), suppurées (10 %), associées à une tuberculose pulmonaire évolutive (2 %), nodulaires latentes (6 %), métastatiques (8 %).

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 10 juin 1938

Notions récentes sur le vertige. — *M. A. Hautant* estime que le vertige est lié à des troubles névralgiques dus à des altérations névrétiques de la VIII° paire. Les épreuves d'examen du nerf auditif permettent de séparer le vertige névralgique. Il faut également préciser le siège de ce vertige : le vertige périphérique se caractérise par un syndrome de Menière pur, vertige, surdité, bourdonnement, le vertige tronculaire ou intracranien se manifeste par un syndrome de Menière associé, avec céphalé occipitale, atteinte du trijumeau, raideur de la nuque et altération des épreuves vestibulaires. Dans le cas de vertige tronculaire, l'exploration de la fosse cérébelleuse et la section, complète ou incomplète de la VIIIe paire est indiquée.

La chirurgie du nerf auditif dans le traitement des vertiges de Menière (avec film opératoire en couleurs). — *MM. Aubry* et *Ombrédanne* rappellent les indications de la section du nerf auditif par voie occipitale unilatérale : section complète ou incomplète selon que le malade est sourd ou que son audition mérite d'être conservée. Ils commentent leur expérience de cette chirurgie qui a déjà fait l'objet de plusieurs rapports (Congrès O. R. L. Français de 1937) et porte actuellement sur plus de cinquante cas. Les auteurs rapportent leurs résultats tout à fait satisfaisants.

La définition de l'asthme. — *M. Houlé* estime qu'à la notion d'asthme dyspnée respiratoire, il faut substituer la notion d'asthme asphyxie produite par diminution du calibre des bronchioles, ce qui a pour effet de situer les faits dans leur ordre réel et partant de faciliter le diagnostic.

Film de neuro-psychiatrie. — *M. Laignel-Lavastine* présente une série de film pris dans son service de l'hôpital de la Pitié. Ces fils montrent successivement des convulsions épileptiques consécutives à l'injection intra-veineuse de pantaméthylènetétrazol d'abord : 1° chez des déments précoces, ensuite chez un lapin ; 2° le délire onirique d'un maçon vivant son travail au cours d'un accès de delirum tremens ; 3° des alcooliques présentant un syndrome cérébelleux ; 4° une paraplégie hystérique rapidement guérie par la psychothérapie ; 5° une abolition unilatérale du réflexe cutané abdominal dans une sclérose en plaques ; 6° l'obésité monstrueuse d'une fille de 16 ans ; 8° un spasme facial chez une parkinsonienne ; 8° des attitudes hébéphréniques.

Ulcères gastriques. — *M. Nemours Auguste* présente quelques intéressantes radiographies d'ulcus des faces de l'estomac.

G. LUQUET.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE
ET COLONIALE

La varicelle gangréneuse

Tous les traités signalent la varicelle gangréneuse, mais ne lui consacrent que des commentaires assez brefs ; V. de Lavergne, J.-R. Helluy et Mlle H. Bolikowska en ont observé un cas et en tirent quelques conclusions cliniques (*Revue médicale de Nancy*, 15 mai 1938).

Les cas gangreneux apparaissent toujours isolés, c'est-à-dire qu'il n'y a point d'épidémie de varicelle gangréneuse ; autrement dit, le caractère gangréneux est la réponse individuelle d'un organisme particulier à un virus varicelleux banal.

La varicelle gangréneuse ne s'observe que chez les enfants et, de préférence, les petits enfants.

On peut proposer une classification, qui n'a d'ailleurs rien de rigide :

1° La gangrène fait suite à un processus hémorragique ;
2° Il s'agit d'enfants débiles ou cachectiques ;
3° Il existe des gangrènes méta-varicelleuses.

Le pronostic est grave, 60 % de morts ; les enfants débiles résistent naturellement moins que les autres.

Trois espèces microbiennes ont été révélées avec une fréquence sensiblement égale : des anaérobies stricts, un streptocoque hémolytique, le staphylocoque pyogène doré.

Les tétanies méconnues

Le diagnostic de tétanie est aisé lorsque l'on assiste à une crise de contractures, mais il offre beaucoup d'incertitude lorsque manque la constatation du spasme des extrémités.

Deux observations de Broustet (*Gazette médicale du Sud-Ouest*, 1er mai 1938) fournissent deux exemples de diagnostics imprécis ; dans un cas on pensa à une polynévrite, dans l'autre à de l'asthme.

Le rhumatisme chronique cervical ostéophytique

Cette forme appartient au groupe des ostéoarthrites dégénératives ; elle est étudiée par P.-R. Ravault et G. Léger dans le *Journal de médecine de Lyon* (5 mai 1938).

Chez tout malade suspect de rhumatisme chronique cervical, il est indispensable de faire pratiquer au moins deux clichés radiographiques : l'un de face, l'autre de profil, la tête étant en légère extension. Le gros signe radiologique consiste dans la formation d'ostéophytes. Ces productions s'associent à des modifications plus ou moins profondes de l'architecture radiologique des corps vertébraux et à des lésions très fréquentes des interlignes articulaires.

La séméiologie est extrêmement variée ; en analysant les


CHOPHYTOL
GOUTTES



observations, on arrive à distinguer deux groupes de symptômes.

Parmi les symptômes directs, les douleurs doivent être placées au premier plan.

Parmi les symptômes indirects figure toute la gamme des névralgies cervico-brachiales.

L'évolution est variable ; c'est une affection à éclipse, ne possédant pas de tendance invincible à l'aggravation.

Le diagnostic différentiel doit envisager principalement le mal de Pott cervical. Il reste en outre à distinguer le rhumatisme ostéophytique des autres formes rhumatismales chroniques : spondylose rhyzomélique, rhumatisme progressif généralisé type Charcot, certaines spondylites localisées d'origine infectieuse, rhumatisme fibro-cellulitique.

Le traitement médicamenteux doit être classique : aspirine, soufre, iode, colchique. La diathermie et les ondes courtes donnent des résultats incomplets. La radiothérapie serait plus efficace.

Manifestations accessoires de la maladie de Bouillaud

Certains sujets, atteints de maladie rhumatismale, peuvent présenter trois sortes de manifestations accessoires : érythèmes (marginé ou annulaire), nodosités de Meynet, adénite (avec ou sans splénomégalie). Elles sont étudiées par L. Caussade, J. Watrin et N. Neiman dans la *Revue médicale de Nancy* du 1er mai 1938.

Les érythèmes rhumatismaux, qu'ils soient marginés ou annulaires, ont pour caractères communs : le caractère migrateur, une topographie identique, la forme circulaire, la coloration pâle au centre et plus foncée à la périphérie, l'évolution rapide, l'absence de prurit et de desquamation. Les deux formes peuvent d'ailleurs coexister. Ces érythèmes offrent une grande valeur pronostique ; on ne les observe que dans les formes graves et ils coïncident, dans l'immense majorité des cas, avec la cardiopathie sévère, evolutive.

Les nodosités de Meynet sont des formations sous-cutanées, qui peuvent siéger n'importe où, mais affectent une prédilection marquée pour la région occipito-pariétale et la colonne vertébrale. Elles indiquent également une forme grave.

La réaction ganglionnaire, caractérisée par l'indolence, l'absence d'adhérence, la consistance élastique et accompagnée ou non de splénomégalie, serait une réticulo-endothéliose, correspondant à une inflammation allergique et ayant une signification grave.

Aspects chirurgicaux de la fièvre typhoïde

Il s'agit de l'épidémie de fièvre typhoïde de Casablanca-Settat pendant l'été 1937 ; Comte a opéré 4 perforations et il commente ses observations dans le *Maroc médical* (avril 1938).

« Nous dirons peu de choses du diagnostic de la perforation ; tout le monde sait que, dans ces cas graves, il s'agit de péritonite à type asthénique, à symptomatologie locale très pauvre. La contracture, qui est le meilleur signe de réaction péritonéale au début, est absente ou discrète ; elle est souvent remplacée par une sensibilité vive à la palpation, particulièrement dans la région iliaque droite et surtout par une sensibilité péritonéale à la décompression lors du palper de cette région.

« Il faut attacher beaucoup d'importance au fléchissement de l'état général et à l'état parfois angoissé que nettement douloureux du malade.

« En réalité, malgré des difficultés de diagnostic, il nous semble qu'en général le problème des perforations typhiques n'est pas dominé par ces difficultés du diagnostic, mais plutôt par l'opinion que l'on doit se faire du pronostic des perforations opérées ».

La tuberculose cutanée atypique

« Quand on a quelque peu exploré le vaste domaine de la tuberculose cutanée, qui à lui seul constitue un des grands chapitres de la dermatologie, on se rend bientôt compte qu'à côté des faits rentrant dans les cadres classiques, il en est de nombreux qui s'en écartent considérablement et qui plus encore que ces derniers demandent à être connus, si l'on veut éviter de lourdes erreurs de diagnostic », disent J. Gaté et P. Cuilleret (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1938).

A l'appui de ce qui précède, ils rapportent deux observations. La première enrichit le dossier des ulcérations cutanées tuberculeuses atypiques. La seconde se rapporte à un malade, qui, après avoir fait pendant de nombreuses années des

abcès tubéreux chroniques tuberculeux des aisselles, présente depuis deux ans un scrofuloderme péritonéal, remarquable par le nombre et la diffusion des lésions.

Ces faits demandent, malgré leur rareté, à être parfaitement connus des cliniciens.

Le furoncle malin

A propos d'une observation récente de furoncle malin narinaire, Terrasse rappelle la clinique des staphyloccies graves de la face dans le *Centre médical* **(février 1938).**

Il insiste sur : le jeune âge des malades, l'absence de toute tare organique (en particulier diabète), l'insignifiance de l'accident initial, la gravité toute spéciale de la localisation du furoncle sur le nez ou dans le voisinage immédiat, la fréquence dans le déterminisme de la généralisation des traumatismes minimes ou des traitements intempestifs.

Les raisons de cette évolution, aussi rapide que dramatique, demeurent mystérieuses.

La septicémie déclenchée, la thérapeutique est « rigoureusement inefficace ».

J. LAFONT.

Echos et Glanures

Le Pèlerin d'Hippocrate.— *Sous ce titre, le* BULLETIN DE L'ASSOCIATION POUR LE DÉVELOPPEMENT DES RELATIONS MÉDICALES ENTRE LA FRANCE ET LES PAYS ÉTRANGERS (no d'avril 1938) *publie le texte du discours prononcé par M. Georges Duhamel à l'Assemblée du 8 février* 1938 :

S'il est un domaine spirituel et temporel dans lequel l'idée de collaboration internationale ait, encore de nos jours, une signification sincère et manifeste, c'est assurément le domaine des sciences médicales.

A contempler médecins et chirurgiens dans l'exercice de leur fonction, j'admire que toutes les forces généreuses du monde parviennent parfois à se conjoindre pour lutter efficacement contre les puissances de désordre et de destruction. La seule pensée de ce concours suffit à notre réconfort quand nous sommes recrus d'angoisse et que la tentation nous point de désavouer les faux-pas de la malheureuse humanité.

Quoi de plus satisfaisant, pour l'esprit, qu'une de ces grande interventions chirurgicales où toutes les nations du monde civilisé semblent successivement appelées à prendre une part et à jouer un rôle ? L'éther, qui va procurer au patient le très souhaitable sommeil, c'est un médecin de Boston qui nous en a montré les vertus. L'appareil au moyen duquel on l'administre ordinairement est l'œuvre d'un chirurgien français. Telle pince est aussi d'un Français, telle autre porte un nom suisse. Ce burin est écossais ; mais cette rugine est lyonnaise. Quant à ce grand davier, il fut inventé par un illustre praticien belge. La curette est allemande, au moins pour son étiquette. Pour certaine scie, souple et subtile, elle est sûrement italienne.

L'opération commencée, vous plaît-il de quitter de l'œil cette instrumentation cosmopolite pour considérer le corps du patient et vous éprouverez tout aussitôt le même sentiment de participation universelle. On a dit que, pendant le XIXe siècle, les peuples civilisés s'étaient partagé la terre. Bien avant cette époque tumultueuse, ils avaient commencé de se partager l'anatomie humaine. En vérité, notre organisme ressemble, pour l'observateur, à une ligue des nations dont tous les sociétaires seraient fidèlement représentés. Tel peuple, choisissant pour mandataire un de ses fils les plus savants, a fixé son drapeau sur un vaisseau, l'autre a choisi un tubercule, l'autre encore se réjouit d'une fossette pharyngienne. Certains pour ce protectorat scientifique, réclament une large aponévrose, d'autres se contentent d'un diverticule inconstant. Il n'est si petit trousseau de fibre, il n'est si minime ganglion qui ne reçoive un étendard et, quand une crête osseuse est par hasard en litige, on la déclare innominée pour lui conserver avec éclat son caractère international.

Les peuples se sont distribué, dans leur ferveur laborieuse, jusqu'aux symptômes des maladies, symptômes qui portent des noms, des titres et donc des couleurs nationales. Parfois même, et c'est frappant, deux noms, deux peuples s'unissent pour rendre mémorable un signe, un point douloureux. Les peuples ont ainsi baptisé, après les indices cliniques, jusqu'aux réactions de laboratoire. Enfin ce concert des nations est encore sensible dans l'appellation des techniques et, naturellement, des remèdes, si bien qu'en faisant un geste, si bien qu'en levant la main, si

bien qu'en ouvrant les yeux, en allumant une lampe, en accomplissant l'un ou l'autre des rites de notre profession nous rendons indirectement hommage au génie de vingt patries qui semblent oublier toutes leurs raisons de discorde pour s'associer pieusement dans une œuvre rédemptrice.

Mesdames, Messieurs,

J'étais déjà l'un des écoliers de l'illustre maison qui nous fait accueil aujourd'hui quand mon désir d'explorer et d'admirer le monde reçut enfin ses premiers apaisements. J'avais, dès le début de mes études, été frappé par ce grand et admirable phénomène que je viens de vous décrire et que je me permettrai d'appeler le *consensus médical*. J'aimais alors à imaginer qu'un jour futur les nations finiraient par tirer enseignement de cette solidarité des hommes devant la souffrance et la mort. Je peux, je dois avouer que, malgré les épreuves, malgré les sanglantes déconvenues dont notre siècle nous accable, cette espérance évangélique n'est pas encore tout à fait morte au fond de mon cœur.

Je pris donc le sac et le bâton du pèlerin et commençai de parcourir la terre. Dans toutes les sociétés qu'il m'était donné de voir, je cherchais d'abord le médecin. De sa fréquentation, j'attendais certaines lumières, certaines vérités que je savais très bien ne pouvoir obtenir de nul autre témoin. Les voyageurs d'autrefois, ceux que l'on croisait sur les chemins, ceux qu'on voyait dans les auberges, étaient, selon leur vœu, pèlerins de Saint-Jacques ou pèlerin de Saint-Michel. Je fus, dès le début, et je suis encore aujourd'hui pèlerin d'Hippocrate. Et comme Hippocrate est partout, comme son bienfaisant génie doit s'exercer grâce à des disciples en tous les lieux où l'homme souffre, mon patient pèlerinage est encre loin d'être accompli.

C'est à l'entretien de nos confrères en médecine que je dois d'avoir, dans tous les pays où j'ai reçu l'hospitalité, fait ample moisson de remarques illuminantes. Il est du plus juste intérêt de visiter les hôpitaux, les cliniques, les instituts scientifiques, les laboratoires de recherche ; il est bon, il est nécessaire d'observer nos confrères à l'œuvre, d'étudier leurs coutumes, de recevoir leur enseignement, il est instructif de discerner les ressorts et les voies de la charité qui les inspire et les guide ; mais il est aussi de grand profit, pour l'observateur des mœurs, de voir vivre les médecins, d'écouter leurs confidences, de tirer leçon de leur sagesse qui, dans tous les pays du monde, est si curieusement mêlée d'expérience atroce et d'opiniâtre espoir, de pessimisme expérimental et d'optimisme créateur. Il faut savoir que, chez nous comme ailleurs, les médecins représentent une des plus vivantes fractions du public cultivé. Non contents d'honorer les lettres, la plupart d'entre eux se plaisent aux beaux-arts, à la musique, à la peinture. Ils aiment de philosopher. Ils ne laissent point, et c'est heureux, de cultiver les autres sciences, même quand elles ne concourent pas directement à l'action médicale ; ils sont parmi les plus fidèles défenseurs du génie encyclopédique dans un monde où la spécialisation fait des ravages après avoir fait des merveilles. Les médecins représentent donc, dans les pays où l'étatisme ne les a pas encore écrasés et réduits en servitude, une large aristocratie non de naissance, mais de mérite et d'exercice, une aristocratie qui ne s'est pas encore démise de ses fonctions et qui peut encore lutter pour le maintien de prérogatives chèrement légitimées.

La langue française est, pour le pèlerin d'Hippocrate, un instrument de haut prix. Dans l'état actuel du monde, la langue française est encore honorée, comprise, pratiquée par un grand nombre de personnes éminentes qui, sur les deux hémisphères, se consacrent au soulagement des malades et à la science de l'homme. Elle est un précieux truchement entre les peuples du Nord et les pays du soleil. De façon plus générale, elle est un lien fidèle entre les nations qui reconnaissent un même fondement de culture. Il m'est arrivé parfois de rencontrer dans une chambre d'hôpital ou dans une salle d'opération, des praticiens admirés qui ne parlaient pas le français. Dois-je dire qu'en de telles conjonctures, nous parvenions à nous entendre avec quelques mots de latin ? Cette simple observation suffirait à nous prouver, s'il en était besoin, qu'il faut attacher grand prix aux humanités classiques sans lesquelles la profession médicale perdrait peut-être, un jour, son caractère universel. Le médecin est, de tous les maîtres spirituels des sociétés instruites, celui qui me semble le plus justement capable de concilier, par sa doctrine et ses actes, l'humanisme et l'humanité.

L'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers est donc une noble entreprise. Il faudrait se complaire dans une vue très sombre et même désespérée de l'avenir pour ne pas souhaiter le succès d'une œuvre si juste et si bienfaisante. M. le Professeur Henri Hartmann, qui la préside avec tant de vigilance, peut être assuré de notre affectueuse gratitude.

A ceux qui s'en vont au loin, à ceux qui viennent vers nous,

j'aimerais de rappeler une petite anecdote que j'ai trouvée dans l'histoire de Robinson Crusoé. Un jour que le solitaire arrache aux mains des sauvages certain prisonnier de race blanche, celui-ci, ne sachant que dire pour se faire connaître, prononce le mot *christianus*. S'il m'arrivait jamais d'être perdu, non sur une côte sauvage, mais dans une foule étrangère, et s'il me fallait y chercher le secours de quelque esprit fraternel, c'est sans doute le mot *medicus* qui me sortirait du cœur et qui monterait à mes lèvres.

Paul Bourget élève de Charcot. — — *Mme Henriette Celarié publie dans les* NOUVELLES LITTÉRAIRES (14 mai 1938) *les souvenirs de Mme Laurent-Bourget, en voici un extrait :*

... C'est après la Commune que Paul commença à montrer pour la médecine, cet intérêt passionné qu'il devait lui garder, toute sa vie. Il suivit alors, à la Salpêtrière, les cours de Charcot. Il parlait de celui-ci comme d'un dieu. A l'hôpital, on lui donnait des échantillons de médicaments. Il en avait toujours plein ses poches. Je me rappelle un certain flacon qui contenait une poudre rosâtre : du sucre phéniqué. Comme on craignait le choléra, à cause de la pestilence laissée par les nombreux cadavres, Paul absorbait consciencieusement son sucre phéniqué : « Avec ça, disait-il, je suis sûr de ne rien attraper. Vous devriez faire comme moi. »

Les mois qui suivirent furent marqués par des discussions entre mon père et Paul. Mon frère aurait voulu faire sa médecine. Mon père s'y opposait : « Je n'ai pas les moyens de te défrayer pendant des années. A ton âge, je gagnais déjà ma vie Fais ton droit ou prépare normale supérieure.... ».

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La Bufothérapie (*Une médication nouvelle par le venin de crapaud*) par le Docteur Robert CORNILLEAU. Un vol. in-16 broché : 10 francs. Vigné, 13, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe).

Ce curieux petit livre s'ouvre par une citation de Shakespeare et un historique de la place que tenait le crapaud dans la médecine ancienne. La Bufothérapie est l'utilisation médicale du venin de crapaud d'après ses propriétés physiologiques (toni-cardiaque, vaso-constrictive, hypersécrétante, hémostatique) nettement établies par de nombreux travaux modernes. Il y a là une médication nouvelle et puissante, dont l'action biologique fait sentir ses effets sur tout l'organisme, par l'intermédiaire du sympathique et des glandes endocrines.

L'auteur apporte loyalement les résultats d'une expérimentation personnelle. Dans certains cancers, non généralisés, notamment dans les cancers de l'utérus, de la vessie et du rectum, la bufothérapie a permis d'enregistrer des succès remarquables.

Ce livre écrit d'une façon alerte et agréable apporte réellement quelque chose de nouveau.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BERNARD (Etienne). — **Tuberculose et médecine sociale.** 160 p., 4 fig. Br. : 36 fr. (*Masson.*)

CORDIER (Victor). — **Traitement des suppurations pulmonaires.** Coll. Médecine et chirurgie. Recherches et applications. 174 p., 24 fig. Br. : 32 fr. (*Masson.*)

COTTENOT (P.), LÉVY (Max), CHÉRIGIÉ (Ed.). — **Le duodénum. Atlas de radiologie clinique.** 224 p. Cart. : 285 fr. (*Doin.*).

DUMAS (J.). — **La dysenterie bacillaire.** Coll. La Pratique médicale illustrée. 90 p. Br. : 28 fr. (*Doin.*).

HAMBRESIN (L.). — **Les médications de choc en ophtalmologie.** Publ. de la Société française d'ophtalmologie. 252 p., 11 fig. Br. : 80 fr. (*Masson.*)

DA COSTA (Célestino). — **Éléments d'embryologie.** 494 p. Br. : 120 fr. (*Masson.*)

GUY-LAROCHE et Collaborateurs. — **La puberté.** 350 p. avec fig. Br. : 65 fr. (*Masson.*)

LATARJET (André), CLAVEL (Cl.) et LATARJET (Michel). — **Anatomie chirurgicale du crâne et de l'encéphale.** 260 p. Br. : 200 fr. (*Doin.*)

LECONTE (Maurice). — **Conflits sociaux et psychoses. Etude médico-sociale.** Préf. du Prof. Claude. 124 p. Br. : 40 fr. (*Doin.*)

LEFEBVRE (J.). — **Manuel critique de biologie.** 1.048 p., 550 fig. Br. : 190 fr. (*Masson.*)

MARFAU (A.-B.). — **La ponction du péricarde en particulier par voie épigastrique sous-xiphoïdienne.** Coll. Médecine et chirurgie : Recherches et applications n° 11. 76 p., 31 fig. Br. : 12 fr. (*Masson.*)

MORENAS (Léon). — **Étude morphologique et biologique sur les flagellés intestinaux parasites des muridés.** 234 p. Br. : 60 fr. (*Masson.*)

PAUCHET (V. — **La pratique chirurgicale illustrée.** fasc. IV. 4e édit. Coll. La pratique chirurgicale illustrée. 300 p. Br. : 90 fr. (*Doin.*)

Premier Congrès latin d'eugénique. Rapport. 388 p. Br. : 70 fr. (*Masson.*)

Traitement (le) du paludisme. Etude de la thérapeutique et de la prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques comparés à la quinine. Publ. de la Société des Nations. 574 p. Br. : 90 fr. (*A. Pedone.*)

UZAN (Henri). — **Le vieillard. Ses carences en vitamines.** 88 p. Br. : 18 fr. (*Vigot.*)

WEITZ (R.). — **Formulaire des médicaments nouveaux pour 1938.** In-16, 642 p.. Br. : 70 fr. (*Baillière.*)

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 28 — 9 JUILLET 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — **Thèses de médecine.** — 4 juillet. — M. LÉGER : La non-intervention dans les traumatismes du crâne. — M. OUVRY : Contribution à l'étude des kystes hydatiques du pancréas. — M. COTTARD : Pseudartrose congénitale de jambe et neurofibromatose. — M. LE BERRE : Contribution à l'étude de l'hématome extra-dural chez l'enfant. — M. MOUCHOTTE : Contribution à l'étude des indications de la technique des butées ostéo-plastiques dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — M. DUCHASSAING : Contribution à l'étude des ulcères gastro-duodénaux doubles et multiples. — M. FRANKFURT : La syphilis gastrique héréditaire de la deuxième enfance et de l'adulte. — M. SÉNÉCHAL : Sur les pancréatites syphilitiques ictérigènes de l'adulte. — Mlle QUEREUX : Sur un cas de croup guéri par le chlorhydrate de lobeline.

5 juillet. — M. GIBERT : La luxation irréductible de la rotule et son traitement. — M. DE MAULMONT : Formes de début non fistuleuses de l'actinomycose colique. — M. BOUTEAU : Prostatites ligneuses. Infiltrations ligneuses pelviennes d'origine génito-urinaire. — M. GUEUVDJIAN : La duplicité réno-urétérale incomplète et son étude pathologique. — M. NICALAÏDIS : Les sulfamides ; leur action sur le sang. — M. THOMAS : Le procédé de Ninni appliqué au diagnostic de la tuberculose rénale. — M. VEISLEIB : Traitement actuel de la blennorragie aiguë en dispensaire. — M. PERRET : Des mauvais résultats à longue échéance des opérations pour calcul du rein. — M. ETÉVÉ : Manifestations cutanées au cours de la leucémie myélogène. — M. HEKMAT : La sonorité angulaire pré-hépatique, signe de périviscérite du carrefour supérieur. — M. MARMOUR : L'angine tuberculeuse. — M. ROIZENTULER : Forme acroparesthésique de la syringomiélie. — M. ROUX : Le traitement belladoné à hautes doses des rigidités extra-pyramidales. — M. RUFF : Essai de tuberculinothérapie dans la démence précoce. — M. BERTHIOT : Modalités de conservation, valeur hygiénique, germes pathogènes de l'œuf de poule. — M. BOISEAU : Contribution à l'étude des syndromes cliniques et des lésions déterminés par l'électrocution. — M. CORNILLON : Le médecin praticien devant la tuberculose pulmonaire. — M. FRABOULET : L'historique des eaux de boisson à bord des navires. — M. MATTRAITS : Diététique et caractère. Essai. — M. PEZECHKIAN : L'uricémie et l'excrétion d'acide urique dans quelques cas d'azotémie.

6 juillet. — M. BOUTRON : L'iléite terminale. — M. CRISPINO dit CRISPI : Cellulite interpectorale. — M. GRAILLON : A propos d'un cas de maladie de Lobstein. — M. LE CŒUR : La pince malléolaire ; physiologie normale et pathologique du péroné. — M. PIEL : Etude sur l'épaule haute congénitale. Variété atténuée des élévations congénitales de l'omoplate. — M. BERGER : Post-hypophyse et délivrance. — M. COURMONTAGNE : Contribution à l'étude de l'anencéphalie. — M. HENRIET : Contribution à l'étude de la mortinatalité. — M. MASSÉ : Fonctionnement d'un institut moderne de puériculture. — M. PERETMÈRE : Contribution à l'étude de deux malformations congénitales. — M. PETIT : Contribution à l'étude des kystes lutéiniques. — M. FERRIEN : Recherches sur l'histaminémie et l'histaminurie au cours de la grossesse

7 juillet. — M. GOLDEFY : L'uretère en gynécologie. — M. GOUMOT : Contribution à l'étude de l'hypertrophie mammaire de la puberté. — M. ORSONI : Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique. — M. ZIMMERMANN dit THAU : Contribution à l'étude des perforations utérines au cours du curtage. — Mlle WEINGARTEN : Valeur pratique de la culture du bacille de Koch pour le diagnostic de la tuberculose urinaire. — Mlle PASQUES : Les maladies du travail chez les ouvriers verriers. — M. FRANCHETEAU : Les causes d'inadaptation scolaire dans l'enseignement secondaire. — M. GUILLERMIN : Les arthropathies au cours de la syringomyélie. — M. GUYOT : Les états affectifs supérieurs chez les schizophrènes. — M. ORVOEN : Etude sur les troubles sympathiques unilatéraux chez les hémiplégiques. — M. RALLU : Les psychoses alcooliques et leurs facteurs économiques et sociaux. — M. AVERSENC : La désunion de la cicatrice utérine après césarienne au cours d'une grossesse antérieure. — M. BAUDOUIN : Les cortico-pleurites intriquées. — M. BRASSEUR (André) : La porphyrinurie. — M. BRASSEUR (Jacques) : Contribution à l'étude du para-amino-phényl-sulfamide 1162 F en thérapeutique infantile. — M. CAILLÉ : La communication inter-pleurale au cours du pneumothorax artificiel. — M. CHAREIRE : Le diagnostic des formes latentes du stade initial de la tuberculose pulmonaire dans l'enfance. — M. CORDIER : Contribution à l'étude des trombo-phlébites de la veine cave inférieure. — M. MICHAUT : Contribution à l'étude des tuberculoses pulmonaires graves. Les évolutions d'une seule tenue. — M. GORNY : Rôle de l'alcool et de l'effort dans l'insuffisance cardiaque de l'adulte jeune.

8 juillet. — M. DIEUZAIDE : Contribution à l'étude clinique du phényléthylbarbiturate de brucine. — M. OLIVIER : Corps étrangers permanents du cœur. Projectiles d'armes à feu. — M. PERROT : Les formes diffuses des métastases cancéreuses ostéo-médullaires et leurs manifestations hématologiques. — M. ARDELEANU : Contribution à l'étude des angines survenues chez les porteurs de bacille diphtérique. — M. STEUGER : Recherches sur une réaction de floculation à la gonacrine. — Mlle WETZEL : Contribution à l'étude des purpuras de l'enfance. — M. GAULTIER : Contribution à l'étude des accidents nerveux d du saturnisme d'origine hydrique. — M. BALBUS : Les méningites bénignes à liquide clair. Aspects cliniques. — M. HERRENSCHMIDT : L'histamine et la tyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. — M. JULLICH : Sur un cas de tuberculose de la glande parotide — M SALEZBERGER : La fièvre au cours de la néphrose lipoïdique. — M. TORAVEL : La pluralité des facteurs pathogéniques dans les ulcérations gastriques. — M. DRAM : Etude des méthodes radiotomiques. Leur valeur dans l'exploration du poumon. — Mlle NEUMANN-FILIPPI : Utilisation de la chloralose comme hypnotique chez l'homme.

9 juillet. — M. BARONNET : Contribution à l'étude des complications digestives du purpura. « L'invagination intestinale ». — M. VAIDIE : Contribution sur l'entité anatomique, pathologique et thérapeutique de l'hypholarynx. — M. VIGNERON : Contribution à l'étude acoumétrique de l'otospongiose (à

forme classique). — Mme COURRIER-CHAPUT : Les pertes de substances mandibulaires chez l'enfant. Traitement préventif des séquelles. — Mme KUNTZ : Contribution à l'étude clinique des stigmates dystrophoriques dentaires. — Mme JACOWSKI : Traitement des infections pulpaires et périapicales par l'ozone et les ozonides terpéniques. — M. COLLARD : Etude de quelques radiodermites survenues à l'occasion de traitements dermatologiques. — M. CORREAL : Contribution à l'étude du biotropisme indirect cutané de la chimiothérapie. — M. KHORASSANI : Les troubles du système pileux et glandes endocrines. — M. MALBRAN : Les éruptions consécutives à l'emploi des vaccins médicamenteux. — M. TAHAR BEN SOSTANE : Essai sur la vaccinothérapie par les mycotoxines. — Mme TEZIENRICKI : L'ulcération spontanée des hémangiomes (évolution et traitement). — Mme SAPIRO : Réactions thermiques au cours du traitement arsenical. — M. ROZEN : Notions statistiques sur le chancre mou.

Prorogation d'agrégés. — Sont prorogés : MM. les agrégés dont les noms suivent : Médecine générale : MM. H. Bénard, Chevalier, G. Laroche, Moreau : Obstétrique : MM. Portes, Vignes ; Bactériologie : M. Gastinel ; Médecine légale : M. Piedelièvre ; Neurologie et psychiatrie : M. Lévy-Valensi : Urologie : M. Fey. Sont rappelés à l'exercice pour la même période, les agrégés libres dont les noms suivent : Médecine générale : M. Chabrol ; Chirurgie générale : MM. Brocq, Gatellier, Quenu.

Création de chaire. — Par décret du 17 juin, publié le 30 juin, est créée une chaire de clinique de neuro-chirurgie.

Prêts d'honneur (Année scolaire 1938-1939). — MM. les étudiants sont informés que les dossiers de demandes de Prêts d'honneur, pour l'année scolaire 1938-1939 seront reçus du 1er septembre au 15 octobre dernier délai.

Les candidats à un prêt d'honneur pour l'année scolaire 1938-1939 peuvent, dès maintenant, se présenter au secrétariat de l'Académie de Paris, bureau n° 5, à la Sorbonne, ou tous rensenreignements utiles leurs seront donnés pour la constitution de leur dossier.

Travaux pratiques de physiologie (Deuxième année). — Une série de travaux pratiques supplémentaire, organisée pour les étudiants dont les travaux réguliers n'ont pas été validés, commencera le lundi 14 novembre 1938. S'inscrire au secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 heures à 16 heures. Droits d'inscription : 200 francs.

Lyon. — Sont nommés : M. Cibert, professeur de clinique urologique : M. Cordier, professeur de pathologie interne : M. Ponthus, professeur de physique biologique ; M. Rebattu, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Paris. — **Deuxième concours de nomination de médecin des hôpitaux** (deux places). — *Première épreuve,* ont obtenu : MM. Worms, 20 ; Albeaux Fernet, 19,81 ; Lièvre, 19,72 ; Delay, 20.

Deuxième épreuve : MM. Worms, 20 : Albeaux Fernet, 20 ; Delay, 20.

Sont proposés pour être nommés médecins des hôpitaux : MM. les Docteurs Worms et Delay.

Lyon. — Le concours de l'internat en médecine et chirurgie s'ouvrira le 12 septembre 1938. Inscription au siège administratif des hospices, 3, quai des Célestins, jusqu'au samedi 27 août 1938, à 11 heures du matin.

— Le concours, ouvert le 27 juin pour la nomination d'un chirurgien des hôpitaux, s'est terminé par la désignation de M. le Docteur Jean Creyssel, agrégé.

VIE PROFESSIONNELLE

Un décret-loi sur l'exercice de la médecine. — En voici le texte :

Article premier. — Sauf le cas visé à l'article 27 de la loi du 21 germinal an XI, est interdit le fait, pour quiconque exerce l'une des professions médicales visées dans la loi du 30 novembre 1892, de recevoir sous quelque forme que ce soit, d'une façon directe ou indirecte, les intérêts ou ristournes proportionnels ou non au nombre des unités prescrites ou vendues, qu'il s'agisse de médicaments, d'appareils orthopédiques ou autres, de quelque nature qu'ils soient.

Sont interdits la formation et le fonctionnement de sociétés dont le but manifeste est la recherche des intérêts ou ristournes définis ci-dessus, et revenant aux individus eux-mêmes ou au groupe constitué à cet effet, ainsi que l'exercice pour le même objet de la profession de pharmacien et de celles de médecin, chirurgien-dentiste ou sage-femme.

Est également interdite la vente de médicaments réservés d'une manière exclusive, et sous quelque forme que ce soit, aux médecins visés à l'article 27 de la loi du 21 germinal an XI.

Les peines encourues pour contravention aux dispositions du présent décret sont celles prévues à l'article 18, alinéa 1er de la loi du 30 novembre 1892. Les pharmaciens co-auteurs du délit seront passibles des mêmes peines.

En cas de récidive, l'interdiction temporaire de l'exercice de la profession, pour une période de 1 à 10 ans, pourra être prononcée par les Cours et Tribunaux accessoirement à la peine principale.

On ne peut qu'approuver toute mesure qui tend à maintenir la moralité. Mais, comme la vertu n'est pas qu'indispensable au médecin et que l'amoralité n'est pas son apanage, on verrait sans déplaisir surgir un autre décret-loi spécifiant qu' : « Il est interdit à tout représentant du peuple d'accepter des rémunérations, ristournes, quels que soient les services rendus, sous peine de poursuites et de déchéance des droits civiques. »

Association corporative des étudiants en médecine de Paris. — *Ordre du jour contre la proposition de Loi Pomaret.* — 1° Le Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris a reçu mandat de l'Assemblée générale du 17 mars 1938 de continuer les campagnes figurant à son ordre du jour ; dans sa séance de juin 1938, prenant position une fois de plus contre la proposition de loi Pomaret, il constate que les modifications envisagées ne sont pas de nature à modifier son attitude.

La profession médicale a toujours été et doit rester une profession libérale : porter atteinte à ce principe ne peut que favoriser la socialisation de la médecine.

Or, le texte de M. Pomaret, dans son état actuel, en imposant des versements pour une retraite, que le médecin ne serait pas obligé de prendre, cause à celui-ci un préjudice énorme, de plus, rien ne prouve que le Parlement suivra M. Pomaret et ne votera pas la retraite obligatoire.

Les médecins âgés seront toujours heureux de s'assurer par eux-mêmes une retraite pour leurs vieux jours.

Ils ont déjà toutes possibilités de le faire auprès des Caisses d'assurances professionnelles ou auprès d'organisme d'Etat ; ils peuvent, en versant librement, s'assurer pour une retraite plus intéressante que celle qui est proposée.

Si besoin est, il est possible sur le terrain professionnel d'augmenter les possibilités d'assurance déjà existantes.

2° Verser obligatoirement chez le percepteur en même temps qu'on paierait ses impôts serait reconnaître à l'Etat un droit inadmissible de suzeraineté, comme celui-ci l'exerce sur ses fonctionnaires.

Enfin, M. Pomaret a édifié son projet en vue de faciliter l'accession des jeunes à la profession médicale. Les jeunes s'opposent à ce projet qui est une atteinte à la liberté de la profession et qui se retournerait contre eux à 60 ou 65 ans en leur enlevant le diplôme.

Le Comité mandate son délégué permanent, M. Mordagne et son secrétaire général, M. du Chalard, pour intervenir auprès des Syndicats médicaux et provoquer, en même temps qu'une large enquête auprès des praticiens de Paris de province, un mouvement de protestation de la part des étudiants en médecine.

— *Contre la médecine préventive obligatoire.* — Le Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris, lors de sa séance de mai, a pris connaissance des projets tendant à créer des examens de médecine préventive obligatoire pendant toute la durée des études supérieures dans les Facultés et a voté la décision suivante :

« Le Comité de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris :

« 1° Demande à l'Etat : *a*) de faciliter la vie matérielle des étudiants en médecine (la vie précaire de ceux-ci étant la cause principale de leurs maladies) et non de prendre des sanctions administratives contre les étudiants malades, ainsi que certains le réclament ;

« *b*) de laisser les étudiants libres de se soigner à leur guise comme doit pouvoir le faire tout homme libre.

« 2° Proteste contre la sélection physique des étudiants car de nombreux exemples pourraient être cités prouvant l'erreur d'une pareille pratique et repousse le caractère obligatoire d'examens demandés.

« 3° Souhaite surtout de voir organiser dans les autres Facultés des examens médicaux gratuits auxquels l'étudiant pourra se rendre de son plein gré au début de chaque année scolaire et sans que le résultat en soit communiqué à la Faculté. »

TRAVAUX ORIGINAUX

Le syndrome du tenseur du fascia lata chez les sportifs

Son traitement

Par René LERICHE et Adolphe JUNG
(Clinique chirurgicale de Strasbourg)

Il apparaît parfois, soudain, chez certains sportifs, à l'occasion d'un brusque mouvement de torsion du tronc, une violente douleur diffuse dans le bas de la colonne, dans la fesse, et surtout à la face externe de la cuisse jusqu'à mi-hauteur.

La douleur est strictement unilatérale. Elle est spontanée. La palpation ne la réveille pas. Par contre, le moindre mouvement du bassin la fait naître ou l'exaspère, localisée surtout à la cuisse.

Au début, la douleur rend l'exploration de la hanche impossible. Mais le malade peut faire de lui-même tout mouvement. Il est manifeste que l'articulation n'est pas en cause.

La seule position acceptable est l'horizontale, sur le dos. S'asseoir est impossible. L'inclinaison latérale est très pénible, soit d'un côté, soit de l'autre.

Devant ce syndrome, on reste interdit. La diffusion de la douleur et sa topographie déconcertent. Surtout le siège crural.

Les radiographies montrent qu'il n'y a rien d'osseux, sinon parfois une légère scoliose lombaire.

Le massage exaspère. La diathermie, les rayons X, les ondes sont sans efficacité. Les chiropracteurs, en agissant sur la région rachidienne basse, pour autant que l'on puisse savoir, « remettent tout en place » en une fois ou deux. La guérison est acquise d'un coup. Mais quelques années ou quelques mois après, à l'occasion d'un effort, la maladie reparaît brusquement, et le chiropracteur ne réussit plus.

C'est dans ces conditions que nous nous sommes trouvés deux fois devant pareil syndrome.

Si on essaye de l'analyser en lui-même, on ne trouve rigoureusement rien de positif, sinon le siège.

Manifestement, le point de départ n'est pas vertébral, bien que la douleur ait l'air d'atteindre, de déborder la zone de la dernière lombaire. Chacun sait combien il est difficile de faire préciser à un malade le siège exact de ce qu'il éprouve. Il semble que la douleur n'irradie pas sur la ceinture pelvienne. Les muscles ne paraissent pas contracturés. Par contre, l'aponévrose fémorale paraît dure et tendue.

La topographie de la douleur fait penser que le tenseur du fascia lata est le muscle intéressé. Effectivement, il paraît dur, contracté, et de même en est-il du fascia lata. Il est possible que le grand fessier participe un peu à cette rigidité. Nous n'en sommes pas certains. Mais ce n'est à coup sûr que par ses fibres antérieures, car on peut le faire contracter au commandement, sans que la douleur soit vive.

Effectivement, si l'on injecte de la novocaïne contre le corps de la 4e lombaire, le résultat est nul. Au contraire, si l'on injecte le long des insertions pelviennes du tenseur du fascia lata, c'est-à-dire sur le rebord pelvien dans sa partie moyenne, elle diminue considérablement, puis cesse. En trois ou quatre jours, une maladie durant depuis des semaines ou des mois est terminée.

L'injection à mi-cuisse, et au-dessus, là où la douleur est maxima, n'a pas d'efficacité réelle.

Il semble s'agir d'un de ces syndromes traumatiques des insertions dont il a été parlé cet hiver dans le cours de médecine du Collège de France. (1)

(1) Voyez *Paris Médical*, 18 juin 1938.

La thèse nouvelle des phtisiologues officiels

Par Auguste LUMIÈRE

I. In Principium

C'est au début du printemps de 1931, c'est-à-dire il y a sept ans, que nous avons publié notre premier ouvrage sur la tuberculose et nous avons consacré, par la suite, à ce même problème, deux autres livres et quarante-huit mémoires présentés aux Sociétés savantes ou insérés dans des périodiques médicaux.

Pendant tout ce temps, nous n'avons cessé d'apporter, à l'encontre du contagionnisme et de la tuberculophobie, des contributions de plus en plus démonstratives.

Devant nos conclusions qui paraissaient devoir orienter l'opinion des phtisiologues dans une voie diamétralement opposée à celle qu'ils suivaient depuis cinquante ans, il y avait lieu de croire que les éléments d'études se dégageant de nos travaux auraient incité les spécialistes de la bacillose à reprendre et à discuter de nouveau l'étiologie de la maladie qui, avec celle de la cancérose, est bien la plus angoissante question de la pathologie.

Or, cette éventualité rationnelle ne s'est pas produite et c'est même exactement le contraire qui s'est passé : non seulement nos recherches ont été dédaignées par les maîtres officiels, mais ceux-ci se sont encore abstenus de remettre à l'ordre du jour ce chapitre capital de la médecine, soit pour réduire, par le silence, des conceptions gênantes, soit parce qu'ils n'étaient pas en mesure de réfuter notre argumentation.

Bref, pendant ces sept années d'attente, les auteurs classiques éludèrent toute discussion dans ce domaine, et il ne fut plus question de l'étiologie de la bacillose.

Mais cette longue abstention ne pouvait cependant durer indéfiniment et voici que la Tribune de l'Académie de médecine vient enfin d'accueillir quelques communications magistrales sur ce sujet.

Tout observateur impartial trouvera, sans doute, singulier qu'à la reprise de cette étude, il n'ait pas été fait la moindre allusion à nos travaux, cependant aussi consciencieux que désintéressés, et il se demandera aussi, pourquoi nos recherches ont été l'objet d'un pareil dédain.

Pour justifier un tel ostracisme, il serait bien difficile d'invoquer l'indigence de notre œuvre ; car, si elle ne valait pas la peine qu'on la prit en considération, comment expliquerait-on qu'à l'heure actuelle, les médecins praticiens aient, en très grande majorité, abandonné la théorie classique, pour se rallier à notre manière de voir ? Comment comprendrait-on que, dans un mémoire, présenté à la *Société de médecine de Paris*, le 12 novembre dernier, deux phtisiologues particulièrement compétents, MM. Maigre et Reynier, aient déclaré que notre conception de la non contagiosité de la tuberculose, pour l'adulte, n'était pas discutable et qu'aucun des médecins assistant à la séance ne se soit élevé contre cette affirmation ?

Notre excommunication n'a d'autre raison que celle dont sont victimes tous les novateurs qui s'écartent du conformisme classique ; c'est-à-dire que nous subissons le sort commun de tous les auteurs dont les travaux sont en désaccord avec les dogmes régnants, ou sont de nature à troubler les habitudes, la vanité, les intérêts particuliers, moraux ou matériels, des hommes occupant des situations officielles.

Malgré le mutisme des phtisiologues en renom, nous ne devons pas nous plaindre, car à force de patience et de ténacité, nous avons déjà réussi à faire partager notre conviction profonde à un nombre de praticiens autrement plus considérable que celui des médecins qui restent encore fidèles au contagionnisme.

D'autre part, nous ne saurions oublier que ces manifestations d'ingratitude, envers les novateurs, ont existé de tout temps.

Elles caractérisent la nature humaine dans sa faiblesse et ses défaillances ; pour sacrifier, au profit de la vérité, des sentiments d'amour-propre et de vanité en même temps que des intérêts particuliers, il faudrait avoir affaire à des surhommes : aussi excusons-nous ceux, qui dans leur carence, nous obligent à revenir sans cesse sur nos conceptions, afin de ne pas les laisser enterrer, comme l'ont été, d'une façon si fréquente, tant de recherches.

Après cette protestation, trop longue, et toute platonique, nous devons aborder, maintenant, le fond du grave problème qui fait l'objet principal de la présente note.

II. La nouvelle thèse

Nos travaux ont prouvé que le contage, chez l'adulte, n'est pas le mode habituel de propagation de la maladie.

Nos proscripteurs eux-mêmes semblent l'avoir admis, puisqu'ils reconnaissent, aujourd'hui, la nécessité de modifier les méthodes qui ont servi de base à la prophylaxie de la tuberculose pendant un demi-siècle.

La chasse au microbe, l'exclusion du phtisique de son foyer, avec ses conséquences si souvent désastreuses, cessent d'être des principes absolus et les maîtres sont maintenant d'avis qu'il y aurait d'autres mesures de préservation à adopter et dont il y a lieu de reprendre l'étude.

Ce sont, incontestablement, nos travaux qui ont déterminé ce changement d'opinion, puisque nous avons été absolument seul à nous élever contre le contagionnisme intégral ; mais on s'abstient de le reconnaître, comme le voudrait la plus élémentaire loyauté scientifique.

Cependant, comme il eût été bien difficile de jeter purement et simplement au bûcher, l'idole proposée à l'adoration des néophytes pendant un demi siècle, il y avait un très grand intérêt à imaginer de nouveaux moyens de protection qui fussent encore basés sur le contagionnisme, de façon à ne pas avoir à se déjuger.

La thèse moderne de la primo-infection répond à cettecondition salvatrice ; elle consiste à prétendre qu'un premier contage bacillaire s'opère, dans l'enfance généralement, passant plus ou moins inaperçu, et que, par la suite, de nouvelles contaminations exogènes successives, des surinfections et des réinfections, arrivent à créer les divers états pathologiques, si polymorphes, de la maladie. Malheureusement cette thèse présente des incompatibilités notoires avec les faits les plus certains et les mieux observés se rapportant à la bacillose.

a) Le signe classique de l'infection : la cuti-réaction tuberculinique.

On persiste, contre toute raison, à nous présenter comme notion indiscutable, le fait que tout sujet présentant une cuti-réaction positive est un sujet infecté. Une telle assertion est en opposition formelle avec les arguments péremptoires, que nous avons développés, relativement à la valeur et à la signification que nous avons attribuées à cette réaction, et nous sommes bien obligé d'y revenir, puisqu'elle est le point de départ de conceptions entièrement nouvelles.

Interprétation scientifique des phénomènes de cuti-réaction

Théoriquement, les phénomènes réactionnels qui surviennent quand on applique certaines substances sur des scarifications cutanées, sont de nature anaphylactique ; or, la sensibilisation indispensable pour que ces réactions se produisent, est créée par des protéines étrangères à l'organisme. En l'espèce, ce sont les albumines bacillaires, indépendamment de tout processus infectieux, qui engendrent l'état anaphylactique, c'est-à-dire l'allergie. En principe, il semble donc que la cuti-réaction doive se manifester positivement aussi bien chez les infectés que chez les sujets ayant été imprégnés par des protéines microbiennes.

Pratiquement, c'est bien ainsi que les choses se passent, car il est facile de conférer, expérimentalement, aux animaux la faculté de réagir à la tuberculine, en les préparant par imprégnation au moyen de bacilles morts et par conséquent, incapables de contaminer. Dans certaines conditions de sensibilisation, on arrive même à faire naître, chez l'animal, sans l'infecter en aucune façon, un pouvoir allergique supérieur à celui qui résulte de l'inoculation de germes vivants.

La cuti-réaction positive est, très généralement, et en tout cas, beaucoup plus souvent qu'un signe d'infection, le témoin d'un état de résistance, d'allergie anaphylactique.

On sait que, dans nos contrées européennes, la presque totalité des habitants des villes sont susceptibles de présenter la réaction tuberculinique, lorsqu'ils sont arrivés à l'âge adulte.

Les remarques suivantes vont confirmer la notion que nous venons de formuler et qui s'oppose à la théorie classique suivant laquelle tous les sujets sensibles à la tuberculine sont considérés comme des infectés.

b) Parmi les individus sensibles à la tuberculine ceux qui deviennent tuberculeux appartiennent à des familles de bacillaires.

L'allure de l'acquisition du pouvoir réactionnel est très progressive quant au nombre des sujets sensibilisés. Dans les premiers mois de la vie, la cuti-réaction est négative, puis le nombre des individus, chez lesquels elle devient positive, augmente progressivement d'année en année, jusqu'à la fin de l'âge adulte où l'on peut dire que ceux qui échappent à la sensibilisation, dans les agglomérations urbaines, constituent une exception qui ne porte que sur quelques centièmes de la population.

Or, si tous ces individus étaient réellement infectés, comment comprendrait-on que la contamination ne se révèle par la suite, que chez les descendants de tuberculeux ?

C'est là un fait que nous constatons chaque jour et que tous les praticiens peuvent observer ; dans les familles où nous ne trouvons aucun des membres atteint de bacillose, où l'examen clinique et les commémoratifs sont entièrement négatifs, où les radiographies ne montrent aucune lésion des sommets, la réaction cutanée tuberculinique étant positive, et ces familles étant de beaucoup les plus nombreuses, tous les individus composant le groupement familial restent indemnes, même lorsqu'ils sont en contact intime avec des cracheurs de bacilles.

C'est seulement dans les familles de tuberculeux que l'on voit, à un moment donné, éclater des accidents bacillaires chez ceux qui réagissent ou non positivement à la tuberculine, et cela en dehors de toute promiscuité avec des phtisiques.

Mais il y a des faits plus singuliers encore, et en opposition plus formelle avec la thèse classique :

On admet, avec juste raison, car c'est là une constatation maintes fois observée que les nourrissons issus de parents tuberculeux sont plus résistants à la contamination post-natale que ceux qui naissent de parents indemnes. Ils possèdent déjà un certain degré de résistance à une nouvelle infection. Comment concevoir alors que ce sont seulement ceux qui, dans l'avenir, seraient accessibles à de nouvelles contaminations ?

Nous sommes bien obligé de reconnaître le désaccord entre l'observation clinique et la théorie qu'on voudrait nous imposer.

c) Discordance de la courbe des fréquences allergiques avec celle des décès par tuberculose.

Nous avons déjà fait ressortir l'absence de toute relation entre le graphique représentant l'accroissement continu, avec l'âge de la réaction tuberculinique et celui qui correspond à la mortalité tuberculeuse (1).

Si la courbe des cuti-réactions correspondait à la fréquence de l'infection, elle devrait être parallèle à la courbe de la mortalité bacillaire : plus le nombre des sujets infectés augmente, en effet, plus grand devrait être le nombre des décès. Or il n'en est rien.

On ne comprend pas comment un individu dont la cuti-réaction apparaît vers l'âge de cinq ans — au moment de la primo-infection, suivant les auteurs — meurt, par exemple, vers vingt-cinq ans, après une période de latence de vingt ans, alors qu'un autre malade, ne présentant la réaction positive qu'à vingt ans, succomberait ainsi au même âge de vingt-cinq ans, après une incubation qui serait seulement de quelques années !

Il ne semble guère que l'affection puisse être très longuement retardée chez les uns et non chez les autres. Il est vrai que les phtisiologues classiques pourront prétendre expliquer ces discordances en invoquant les surinfections et les réinfections ; mais, comme nous le verrons plus loin, ces infections nouvelles surajoutées, exogènes, ne nous paraissent pas possibles, hormis certaines dispositions qu'on ne rencontre jamais dans la pratique.

III. Les réinfections et surinfections exogènes

Rappelons que, d'après la version classique, échafaudée, depuis quelques années pour tenter de sauver le contagionnisme, une primo-infection contractée dans l'enfance, resterait latente jusqu'au jour où, après d'autres contaminations, un dernier contage viendrait, comme la goutte d'eau qui fait déborder le

(1) Auguste LUMIÈRE. — Maladies à retardement et hérédo-tuberculose. *L'Avenir Médical*, T. XXXV, 1938, p. 1.

vase, déclencher les symptômes initiaux de l'affection tuberculeuse qui évoluerait alors suivant l'allure éminemment variable de la bacillose commune de l'adulte.

Plusieurs raisons s'opposent à la réalité d'un tel processus.

a) **Impossibilité de réaliser expérimentalement l'infection dans sa forme tardive suivant le mécanisme imaginé.**

L'un des principaux arguments que nous avons formulés, en faveur de la thèse de l'hérédo-tuberculose est, précisément, tiré de cette impossibilité.

Son importance mérite qu'on y revienne une fois de plus, d'autant que nul n'a cherché à contester la péremptoire démonstration que les faits nous apportent en cette circonstance : on s'est simplement abstenu d'en prendre acte, on veut l'ignorer pour ne pas avoir à y répondre :

Toutes les fois qu'on infecte des animaux par le bacille de Koch, quelles que soient leur espèce et leur race, depuis les plus sensibles à l'infection jusqu'aux plus résistants, quels que soient leur âge , leur sexe, les doses administrées, la voie de pénétration du germe, ou toutes les autres conditions les plus diverses de l'expérience, on engendre une affection ganglio-viscérale, de type constant, qui présente toujours les mêmes caractères et la même évolution invariablement progressive, rappelant celle qu'on observe chez les jeunes sujets, sous le nom de tuberculose infantile, quand ils sont infectés après leur naissance, ainsi que celle qui se développe chez les individus ayant toujours vécu loin de tout foyer bacillaire, non allergique, et qui, à un moment donné, viennent à être effectivement contaminés tardivement.

Jamais on n'a pu réussir, par contage post-natal, à reproduire expérimentalement la tuberculose à retardement si éminemment polymorphe du type commun de l'adulte, avec son infinie variété de symptômes et de localisations, avec ses rémissions, ses régressions et ses guérisons.

Par contre, les animaux peuvent parfaitement être atteints d'une forme de bacillose en tous points comparable à celle qui frappe l'homme adulte et avec tout son polymorphisme et tous ses caractères ; il suffit pour voir surgir toute cette symptomatologie retardée, d'imprégner l'animal avant sa naissance, d'infecter l'embryon.

La maladie reste alors inapparente généralement, comme chez l'homme, pendant toute la période de croissance, pour ne se manifester, avec toutes ses particularités, qu'à l'âge adulte.

Ce ne sont point les surinfections et réinfections qui interviennent pour engendrer cette forme retardée de l'affection ; aussi bien chez l'homme que chez les animaux, retardement et polymorphisme sont les stigmates pathognomoniques de l'infection prénatale. C'est, du moins, la conclusion qu'il est bien difficile de ne pas tirer logiquement de ces remarques.

b) **Les prétendues victimes des surinfections.**

Nous avons vu, à propos de la réaction tuberculinique, que, parmi les innombrables sensibilisés, la condition principale pour devenir tuberculeux, est d'appartenir à une famille de bacillaires : c'est l'imprégnation familiale qui compte, plutôt que la cuti-réaction.

Or, on peut faire une constatation parallèle à propos de la surinfection :

Ne sont surinfectés que les individus appartenant à des familles tuberculeuses.

Pourquoi les réinfections, si elles étaient possibles, ne frapperaient-elles que les sujets ayant une hérédité bacillaire, alors que précisément, cette hérédité leur confère un certain degré de résistance ?

La thèse des surinfections obscurcit le problème et se trouve en complet désaccord avec les faits que nous venons de rapporter, et plus encore, avec ceux qui vont nous occuper.

c) **Les réinfections exogènes dans les sanatoria et les hôpitaux de tuberculeux.**

Si les réinfections étaient réellement à redouter, c'est dans les milieux les plus contaminés qu'elles auraient le plus de chances de se produire, c'est-à-dire dans les formations sanitaires où sont réunis, par certaines, des cracheurs de germes, dans les sanatoriums.

Et voici que les directeurs de ces établissements affirment, unanimement, qu'il n'a jamais été constaté de contamination certaine dans leurs installations : non seulement les malades seraient moins sujets à y faire des poussées nouvelles que s'ils étaient restés dans leur famille, mais le personnel : les sœurs, les infirmiers et infirmières, les médecins et leurs assistants n'y sont jamais infectés.

On pourra, il est vrai, objecter que dans les sanatoriums, les précautions hygiéniques sont particulièrement surveillées ; les malades expectorent dans des crachoirs individuels ou collectifs qui sont ensuite stérilisés. Mais c'est là une mauvaise raison, car toutes les mesures prophylactiques que l'on peut instituer et maintenir en vigueur, n'empêchent pas les malades, en parlant et en toussant, de répandre autour d'eux des germes virulents, en énorme quantité.

Les recherches bactériologiques de Di Natale en sont la preuve. Cet auteur, cultivant le mucus nasal des infirmiers et des médecins sanatoriaux, a trouvé des bacilles vivants chez près de 30 % d'entre eux environ, au moment de sa récolte. Il est évident qu'au bout d'un certain temps, tout le personnel a herbergé de la même manière des bacilles qui se trouvent invariablement inoffensifs (1).

L'inexistence de la contagion sanatoriale, affirmée par tous, trouve sa confirmation dans la déclaration formelle de l'un de nos plus éminents phtisiologues, L. Guinard, directeur des établissements de Bligny et vice-président du Comité national de défense contre la tuberculose. Reproduisons, une fois encore, cette déclaration, puisque les auteurs classiques des temps présents ne semblent guère en tenir compte :

« Il nous est agréable, écrit L. Guinard, de rappeler qu'aux « sanatoriums de Bligny qui fonctionnent depuis plus de vingt-« cinq ans, et où tout le monde vit en promiscuité avec les mala-« des, ni dans le personnel, ni dans les familles du personnel, on n'a « jamais eu à déplorer un seul cas de tuberculose pouvant être « mis sur le compte de la contamination réalisée dans un service « quelconque des sanatoriums.

« Dans le personnel logé, des enfants sont nés, ont été élevés « et ont grandi au voisinage des malades ; or, aucun n'a présenté « le moindre symptôme de tuberculose. »

Les primo-infections et surinfections exogènes ne se produiraient donc pas dans les milieux les plus chargés en germes ; il faudrait alors, pour que ces contaminations aient lieu, que l'atmosphère respirée par les malades renferme que fort peu de bacilles, bien moins que dans un sanatorium, condition paradoxale et même tellement irrationnelle qu'il serait stupide de l'invoquer.

Et ces conditions sont bien la condamnation de la thèse qui s'oppose à nos conceptions ; si elles ne l'étaient pas, ce seraient les sanatoriums qui seraient formellement condamnés et que l'on devrait fermer sans retard.

d) **Les primo-infections et surinfections conjugales.**

On peut reprendre, à l'occasion de la contagion conjugale, le raisonnement que nous venons d'appliquer aux sanatoriums : nous rencontrons un nombre considérable de conjoints de phtisiques qui absorbent, pendant des mois et des années, des quantités énormes de germes sans présenter ni primo-infection, ni surinfection et nous continuons à chercher, en vain, des cas de contage authentiques et irréfutables entre époux. Ce sont là cependant les conditions optimum de contamination, et elles sont inopérantes !

e) **Résistance remarquable des allergiques à l'infection et des infectés à la réinfection.**

La thèse des réinfections exogènes ne paraît nullement compatible avec les faits les plus certains qui tendent bien au contraire, à prouver leur impossibilité.

Contentons-nous d'une énumération sommaire de ces faits que nous avons déjà développés dans des mémoires antérieurs (2).

1° Résistance à l'inoculation cutanée.

Il ne s'agit pas ici, de contamination, mais de véritable inoculation accidentelle du bacille dans la peau, par effraction des tissus ; la pénétration du germe est, dans ce cas, certaine en un point donné : c'est ce qui se passe lorsque des médecins ou des étudiants se blessent au cours de nécropsies de bacillaires, par exemple.

Il se fait une infection locale, un tubercule anatomique qui guérit toujours, soit spontanément, soit traité par la méthode sanglante, sans jamais donner lieu à une généralisation viscérale.

---

(1) Di Natale. — La diffusion du bacille de Koch dans le milieu sanatorial. *Minerva medica*, 23e année, T. XI, juillet 1932.

(2) Auguste Lumière. — Les facteurs de résistance à l'infection tuberculeuse. *Le Progrès Médical*, décembre 1931, p. 2205. *Id.*, Hérédo-tuberculose, p. 101.

2° Absorption de bacilles virulents à dose massive.

Une laborantine avale, par maladresse, le contenu d'une pipette de culture de bacilles, sans être aucunement incommodée. L'épouse d'un phtisique, désespérée de la mort de son mari, veut succomber comme lui et ingère ses crachats très bacillifères sans qu'aucune manifestation tuberculeuse survienne.

Les cas de ce genre sont peu nombreux, mais ils sont invariablement négatifs.

3° L'inexistence de la contagion dans les milieux les plus contaminés.

L'absence de contamination chez les phtisiologues dans les sanatoriums et les hôpitaux, l'immunité des conjoints de phtisiques, démontrent encore péremptoirement la résistance que l'organisme des sujets allergiques oppose à l'infection, dans des conditions qu'on ne saurait cependant imaginer plus favorables à la transmission de la maladie.

4° L'échec des tentatives expérimentales de réinfection.

Lorsqu'un animal a été tuberculisé et que l'on procède à une tentative de réinfection, en lui injectant, par voie sous-cutanée, une nouvelle quantité de germes virulents, il se fait, au point d'injection, une réaction extrêmement vive, la masse infectée reste *in situ*, s'enkyste en même temps qu'un abcès local se forme qui finit par vider son contenu à l'extérieur. L'animal n'est nullement réinfecté ; les défenses humorales et leucocytaires dressent une barrière infranchissable à la diffusion de l'infection.

Cette incomparable résistance se manifeste non seulement vis-à-vis du germe vivant, mais aussi dans le cas d'inoculation de cadavres bacillaires ou de produits de désintégration de ces germes ou aussi des toxines tuberculiniques.

Toutes ces inoculations dérivant du bacille, même celles qui portent sur les clasines pour lesquelles l'hydrolyse a été poussée extrêmement loin, déterminent des accidents locaux analogues, presque toujours extrêmement intenses.

Ces mêmes effets sont encore relevés à l'occasion d'essais de traitement de la maladie par l'injection de substances d'origine bacillaire.

Pour réaliser expérimentalement des réinfections, il faut recourir à des techniques qui annihilent les processus de défense que l'organisme dresse habituellement contre toute nouvelle agression du bacille : l'injection intraveineuse, par exemple.

La dramatique observation que viennent de publier A. Lemierre et P. Ameuille répond précisément à ces conditions (1).

Il s'agit d'un médecin étranger, appartenant à une famille de tuberculeux, ayant présenté vraisemblablement quelques manifestations de la maladie et qui, dans un but de suicide, s'est injecté, par voie intraveineuse, au moins deux milligrammes de bacilles virulents. Au bout de trois mois ce sujet a succombé à des symptômes méningés, après avoir présenté des signes de granulie pulmonaire révélés par la radiographie.

Dans ce cas, l'organisme n'a pu se débarrasser des germes introduits dans le torrent circulatoire.

Et MM. Lemierre et Ameuille concluent que cette observation « autorise à penser que, dans certaines conditions naturelles, « peut-être très rares d'ailleurs, un apport exogène du bacille « de Koch est capable de triompher de la résistance d'un orga- « nisme en état d'allergie tuberculeuse. »

Il y aurait donc eu une réinfection, le sujet étant un bacillaire, réinoculé par un processus qu'on ne rencontre nullement dans la pratique ; si les auteurs ont raison en considérant cette nouvelle contamination comme un fait rare (et nous sommes entièrement de leur avis) les réinfections ne seraient donc pas la règle, mais la rarissime exception, contrairement à la manière de voir classique actuelle, et elles ne constitueraient point le mode habituel de propagation de la maladie.

Une expérience fort instructive, du point de vue qui nous occupe, est celle de F. Bezançon et Braun qui, en inoculant, dans la trachée d'un cobaye neuf, un à deux milligrammes de bacilles tuberculeux humains, ont provoqué une broncho-pneumonie tuberculeuse, déterminant très rapidement une caséification massive ; les germes proliférant rapidement dans les alvéoles pour produire des lésions tout à fait comparables à celles de la pneumonie caséeuse ; or, si l'expérience est répétée, non plus chez des cobayes neufs, mais chez des animaux ayant reçu, quelques semaines auparavant, une injection sous-cutanée de bacilles virulents, les lésions consécutives à une seconde imprégnation intratrachéale, sont bien différentes, comme l'ont constaté Bezançon et Serbonnes :

Le jour même de la réinoculation, des phénomènes réactionnels surgissent, consistant en une congestion très intense des capillaires alvéolaires, occasionnant une dyspnée parfois si violente qu'elle peut entraîner la mort. Les animaux qui résistent à cette crise survivent plus longtemps que les cobayes témoins n'ayant reçu que l'injection trachéale. Les animaux réinfectés peuvent succomber à des désordres suraigus qui ne sont pas spécifiquement bacillaires, qui ne sont que les témoins du refus catégorique de l'organisme pour toute nouvelle imprégnation ; lorsqu'ils ne succombent pas à la suite de cet effort désespéré, l'évolution de la maladie primitive est plus lente que chez les témoins qui n'ont pas été surinfectés. Cela ne cadre guère avec la théorie des réinfections.

Quoiqu'il en soit, et dans tous les cas, l'intolérance pour le germe des organismes déjà infectés et les réactions qui caractérisent le phénomène de Koch bien connu, vont à l'encontre des conceptions récentes sur lesquelles on voudrait fonder une nouvelle religion.

Et puis, une vue d'ensemble domine tous ces faits : il n'est pas concevable que les conjoints de phtisiques, les phtisiologues, les sujets qui absorbent accidentellement des quantités massives de germes ou qui se trouvent en permanence dans des conditions les plus favorables à la contagion, restent indéfiniment indemnes, tandis qu'on incrimine le contage chez tous les tuberculeux qui n'ont que des rapports insignifiants, de courte durée, ou même problématiques, en prétendant qu'ils ont été infectés sous des influences incomparablement plus minimes.

Il n'est pas douteux que les grands maîtres de la phtisiologie se sont rendu compte de la valeur, du moins de quelques-unes des contradictions que nous avons soulevées et c'est pour cela qu'ils ne semblent pas très assurés de la solidité des bases sur lesquelles ils tentent d'instaurer leur religion.

Aussi, que pouvons-nous tirer de la discussion qui vient d'être reprise ? Quel progrès marque-t-elle et quelles conséquences utiles peut-elle entraîner ? Hélas ! les conclusions en sont bien vagues. La montagne n'aurait-elle pas accouché d'une souris ?

Cependant, en ce qui regarde la prophylaxie, une mesure nouvelle s'est dégagée du débat, elle ne concerne qu'une classe très restreinte d'individus, mais elle mérite néanmoins d'être retenue. Elle consiste à n'accepter, dans les hôpitaux, que des sujets allergiques, c'est-à-dire ayant une cuti-réaction positive, c'est-à-dire ceux, qui par leur préparation anaphylactique, sont devenus sûrement réfractaires à la contamination.

Si les surinfections et réinfections exogènes étaient possibles, cette disposition perdrait sa valeur, mais comme celles-ci ne sont pas, pour nous, réalisables, nous ne pouvons qu'approuver pleinement cette précaution.

IV. Notre conception de l'étiologie de la bacillose

Résumons en quelques lignes, la doctrine qui se dégage des investigations auxquelles nous nous sommes livré, en toute indépendance d'esprit, depuis de longues années et qui ont comporté l'examen d'un nombre considérable de malades, l'étude de leur famille et, pour lesquels, près de dix mille radiographies de contrôle ont été effectuées, à l'heure actuelle, les expériences relatives à ces recherches ne se comptant plus, tant elles sont nombreuses.

Jusqu'ici, nos conclusions paraissent seules en complet accord avec les faits concernant la bacillose et c'est pour cela que nous considérons notre théorie de l'hérédo-tuberculose comme la plus acceptable, tout au moins dans ses lignes principales quoiqu'il en soit, la thèse contagionniste que les traités ont propagée universellement depuis cinquante ans, et qui a servi de base à la chasse au microbe, seule prophylactique de la maladie, est maintenant périmée et insoutenable ; elle n'a, d'ailleurs plus guère de partisans que dans les milieux officiels, prisonniers du conformisme.

Concluons : la contagion tuberculeuse peut être effective, principalement chez le nourrisson et dans le tout premier âge de la vie, ainsi que chez les sujets ayant toujours vécu loin de tout foyer de phtisiques et qui n'ont pu être imprégnés anaphylactiquement par les protéines allergisantes du germe bacillaire.

Dans ces cas de contamination post-natale, la maladie ganglio-viscérale qui survient affecte une allure continue ; elle est comparable à la tuberculose d'inoculation.

(1) A. Lemierre et P. Ameuille. — Granulie consécutive à l'injection intraveineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch. *Bull. et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 18 février 1938, p. 286.

La proportion des cas de tuberculose de contagion, de type infantile, est fort minime d'ailleurs, par rapport aux cas de cette tuberculose commune, retardée et polymorphe qui frappe principalement l'adulte, avec ses rémissions, ses régressions et ses guérisons.

Cette seconde forme habituelle de la maladie apparaît, selon nous, chez les sujets qui ont été infectés congénitalement.

La maladie innée qu'ils apportent en naissant reste latente pendant de longues années, puis se développe par poussées successives, suivant une évolution purement endogène, dont les phases actives survenant avec des localisations les plus diverses, sont susceptibles de s'éteindre provisoirement ou définitivement ou de se rallumer sous des influences encore inconnues.

Nous estimons que l'énigme la plus urgente à élucider, en matière de pathologie bacillaire, consisterait à découvrir les raisons de ces retours offensifs de l'affection.

Pourquoi un bacillaire, en poussée évolutive, voit-il tout à coup les phénomènes pathologiques dont il souffre s'atténuer, puis cesser plus ou moins complètement, sans qu'on ait pu rattacher jusqu'ici, ces régressions à des causes certaines ?

Pourquoi, tout à coup aussi, assiste-t-on à ces retours offensifs du processus évolutif ?

La réponse à ces questions ne constituerait-elle pas le plus grand progrès qu'on pourrait apporter au problème, toujours si angoissant, de la tuberculose ?

CLINIQUE MÉDICALE

La pluralité des dyspepsies secondaires[1]

Par M. le Professeur **Maurice LOEPER**

Parmi les malades digestifs que nous voyons dans nos services, beaucoup ne présentent que des troubles fonctionnels et non des lésions propres de l'estomac ou de l'intestin. Les maladies véritablement organiques de l'estomac sont relativement rares, les états dyspeptiques sont infiniment plus fréquents. Cette conclusion est aussi celle de la thèse récente de Gegermacher, faite dans le service de Gandy à Lariboisière, et qui porte sur 957 cas : 62 ulcus véritables (42 ulcus de l'estomac et 20 du duodénum ; 14 cancers, 1 syphilis gastrique, 6 sténoses pyloriques, 20 gastrites éthyliques, pour 288 dyspeptiques, 32 attribuables à la tachyphagie, 33 aux lésions dentaires, 13 à la tuberculose pulmonaire, 200 aux glandes endocrines, au système nerveux, au cœur et aux reins.

Les quelques chiffres recueillis par moi pendant les trois derniers mois sont assez voisins : sur 53 malades digestifs vrais, je n'ai trouvé que 3 cancers et 7 ulcus.

Les 43 autres se répartissent ainsi : 6 éthyliques, 10 tachyphages, 7 endocriniens, 11 léiasthéniques, 3 rénaux, 2 cardiaques et enfin 4 bacillaires.

La disproportion qui existe entre le nombre des maladies organiques, visibles, tangibles, et celui des maladies fonctionnelles de l'estomac, est frappante. Il n'est pas jusqu'aux vomissements et aux hématémèses qui sont aussi fréquents en dehors de l'ulcus et du cancer que dans ces maladies mêmes.

***

Le terme de *dyspepsie* a été très souvent critiqué. Il veut dire pourtant, très simplement : digestion mauvaise ou viciée. Les troubles stomacaux qui accompagnent un excès de travail, les sensations passagères de réplétion, de gène digestive, de flatulence, que présentent les gros mangeurs, les nerveux, les hépatiques, les ovariennes sont bien de la dyspepsie. Et je trouve le mot excellent bien qu'il doive être parfois corrigé. Il y a les dyspepsies véritables et vraiment sans lésion. Il y a aussi les gastrites atténuées que la cytologie et la gastroscopie mettent en évidence. Et ces états sont primitifs ou secondaires : au trouble et même à la lésion gastrique habituellement fugace il faut souvent chercher une cause dans les lésions d'autres organes, dans un trouble d'élimination, de circulation ; dans une diathèse, une réaction humorale particulière. Du groupe des dyspepsies il faut isoler les *dyspepsies secondaires*, c'est-à-dire celles où l'estomac n'est que secondairement frappé.

Ce sont celles que j'étudierai dans ce travail.

***

Je ne m'appesantirai pas sur le fonctionnement de l'estomac normal, sur les variations de la sécrétion d'acide chlorhydrique qui peut être plus ou moins élevée, ni sur la sensibilité de la muqueuse qui peut être anormalement vive au contact des aliments ; sur la contraction et la distension de l'estomac qui peuvent être excessives ou douloureuses. Nous savons tous que le péristaltisme de l'estomac pour être silencieux doit être régulier, que son évacuation doit être progressive et lente ; la dystonie gastrique, comme dit si bien Fiessinger, étant due à une atonie du corps de l'organe sur un pylore contracté. L'hypertonie, l'hypotonie, la dystonie sont choses anormales.

Pour maintenir l'harmonie, la synergie de l'estomac il faut l'intervention de nombreux facteurs. L'équilibre ne dépend pas uniquement en effet de l'état de l'estomac lui-même, car il y a, entre tous nos organes, une étroite interdépendance : il dépend de la *circulation générale*, de la *circulation abominale*, car la stase portale peut faire des troubles stomacaux ; de la *composition du sang* dont l'alcalinité exagère les contractions ; de la richesse en ions chlorés qui donnent une décharge beaucoup plus grande d'acide chlorhydrique libre ; du *système neuro-végétatif* aussi qui agit sur l'estomac par l'intermédiaire de ses deux antagonistes : le pneumogastrique et le grand sympathique, à tel point que l'hyperchlorhydrie et l'hypertonie tiennent à l'excitation du vague, tandis que l'hypochlorhydrie et, au moins l'atonie du corps, à l'excitation du sympathique ; enfin, des *glandes à sécrétion interne*, thyroïde, surrénales, parathyroïdes, ovaires qui ont une influence certaine. Il faut avouer que les observations cliniques et les expériences sont souvent contradictoires, mais il faut reconnaître aussi que l'hyperthyroïdisme peut provoquer l'hyperchlorhydrie, que le parathyroïdisme agit sur la musculature de l'estomac et la contracte fortement ; que l'insuffisance surrénale fait l'hypochlorhydrie et l'hypotonie. J'ajoute que la *position* même de l'estomac participe à cet équilibre, aussi bien l'atonie du diaphragme que la tension du côlon, le volume de la rate, le gonflement ou la chute du foie.

De ces multiples facteurs, résulte l'harmonie des sécrétions, de l'évacuation et de la sensibilité gastriques. Ils sont mécaniques, humoraux, circulatoires, nerveux, et nous les retrouverons successivement à l'origine des dyspepsies secondaires.

Causes mécaniques. — Tout d'abord il faut citer les grosses rates qui refoulent l'estomac à droite et en gênent la distension et le remplissage, mais aussi qui agissent par un mécanisme moins direct. En effet elles deviennent douloureuses sous l'ingestion d'un gros bol alimentaire ou d'une grande quantité de liquide qui sans doute accroissent leur vascularisation. D'ailleurs il se peut que, au cours d'un fort repas ou après lui, la rate se contracte violemment et projette tout à coup dans les vaisseaux de l'estomac une plus grande quantité de sang. De tels phénomènes sont déjà d'ordre circulatoire. En voici d'autres :

On doit, en effet, classer également dans les causes mécaniques, les kystes du pancréas ou du foie et aussi la simple

(1) Leçon faite à l'hôpital Saint-Antoine, recueillie par Madame le Docteur LANGLE.

pneumocolie avec le refoulement qu'elle inflige à l'estomac modifiant ainsi son évacuation et peut-être même sa sécrétion, en plus ou en moins.

Causes circulatoires. — Les causes circulatoires des dyspepsies secondaires sont d'ordre général et abdominal. Si l'on envisage la stase du système porte, fréquente chez les cirrhotiques et peut-être chez certains hépatiques non cirrhotiques, la gène de l'estomac s'explique. Elle est surtout d'ordre flatulent et appartient sans doute autant à l'intestin qu'à l'estomac.

Il en sera de même, quoique le trouble circulatoire y soit plus général, dans les affections cardiovasculaires, la défaillance cardiaque et l'asystolie. Ici la sécrétion et la motricité sont troublées parallèlement.

Causes nerveuses. — Elles peuvent être d'origine inflammatoire ainsi qu'il apparaît dans les névrites abdominales, après certaines appendicites, certaines infections abdominales, dans l'entérite tuberculeuse, et même dans l'entérite la plus banale qui ouvre aux microbes la porte du système nerveux. Mais il y en a de purement réflexes : un rein qui contient un calcul peut provoquer pendant plusieurs mois une réaction gastrique à type sécrétoire ou musculaire et qui ne cédera qu'à l'ablation du calcul. De même un kyste de l'ovaire, une rétroversion utérine peuvent également, par voie réflexe, agir sur le pylore.

Causes humorales. — Les causes humorales, enfin, jouent un rôle important et indiscutable. L'équilibre de l'estomac dépend de la quantité des humeurs qui le baignent et de leur qualité : une augmentation du calcium peut être cause d'atonie, une diminution du calcium de contractions et d'hyperkinésie. L'élévation du taux des chlorures sanguins peut provoquer de l'hyperchlorhydrie et des douleurs tardives. Un leucémique, dont l'examen de la formule sanguine révèle 400.000 globules blancs ne peut réagir aux aliments comme un homme normal alors même que le volume de la rate et du foie n'est pas considérable. Un anémique ne peut avoir le suc gastrique d'un sujet sain. Et un azotémique souffre de l'estomac par son azotémie ou par les dérivés azotés et les bases aminées que le sang charrie avec l'urée.

Les modifications chimiques des milieux humoraux sont donc des causes de troubles dyspeptiques secondaires, ou par insuffisance de substances normales, ou par apport de substances toxiques. Tous ces faits montrent bien toute l'importance de l'étiologie humorale dans la genèse des dyspepsies.

Causes endocriniennes. — Enfin les glandes endocrines agissent sur l'estomac par leur hyper ou hypo-sécrétion. La thyroïde comme les parathyroïdes, l'ovaire comme l'hypophyse. Et certaines atonies digestives sont dues plus qu'à l'insuffisance du lobe antérieur, à l'insuffisance du lobe postérieur de la pituitaire. Il n'y a pas jusqu'à l'érythrémie, la goutte, l'oxalémie qui ne puissent avoir leur retentissement gastrique et à l'hypertension qui ne puissent être cause de spasme et de crises aiguës.

Pour remonter aux causes vraies des dyspepsies il faut donc passer en revue les causes mécaniques nutritives, humorales, nerveuses (réflexes ou inflammatoires), circulatoires, rénales, endocriniennes. Il ne faut point oublier que ces causes peuvent s'associer, s'intriquer. Qui ne voit que la néphrite peut, à la fois, augmenter la tension artérielle, retenir l'urée, imprégner de toxiques le système nerveux et qu'une grosse rate peut gêner mécaniquement l'estomac et ajouter à cette gêne des troubles circulatoires marqués ?

***

Symptomatologie

Les syndromes, que réalisent ces états, ne sont pas très nombreux. L'estomac n'a guère pour manifester son trouble que trois ou quatre façons. L'acidité croît ou décroît, la sensibilité augmente, immédiate, tardive, passagère ou continue, très douloureuse ou simplement gênante. La motricité s'exagère dans le spasme ou diminue dans l'atonie. L'évacuation en est accélérée, ralentie ou arrêtée.

Ces différents syndromes peuvent être groupés d'ailleurs en cinq catégories :

1° La gêne d'abord, plutôt que la douleur véritable, consistant en un malaise et qui persiste plus ou moins après les repas. La douleur vraie existe aussi, légère, ou vive, passagère aussi ou durable, et aussi les grande douleurs, sous forme de crises paroxystiques. Gène ou douleur sont peut être dues à une distension de l'estomac qui reste béant ou s'adapte mal à son contenu. Mais la douleur qui prend quelquefois l'allure de crampes, de tension après les repas, précoce ou tardive, est due à la contraction violente de l'organe luttant contre son contenu ou à celle du sphincter pylorique qui s'oppose à l'évacuation ; symptôme fréquent chez les hyperchlorhydriques.

Quand la douleur prend l'allure de crises paroxystiques, même en dehors de toute alimentation comme dans les crises du tabès, quand elle s'accompagne de vomissements, elle est souvent une douleur de nerf, de névrite ou de cœlialgie. Des crises de ce genre sont parfois réflexes et compliquent le calcul, la tumeur, le kyste ou la néphroptose.

2° La réaction peut consister en hyperacidité, avec brûlures, et en hypoacidité avec retard et gène de la digestion.

3° Elle peut se manifester aussi par des vomissements, en fusée, alimentaires, muqueux ou bilieux.

4° Elle s'accompagne parfois d'une salivation intense et qui témoigne d'une forte hypervagotonie. On voit parfois des hématémèses qui sont dues à la congestion de l'organe, à la tension des vaisseaux.

5° Enfin il est des lésions passagères mais indéniables. Nous les avions entrevues jadis en pratiquant le cytodiagnostic. Dans son beau livre, Moutier les a pu déceler grâce à la gastrescopie : ce sont de toutes petites lésions, fort discrètes dans des dyspepsies secondaires qualifiées de fonctionnelles. Chevallier et Thiers, à Lyon, ont vu des réactions œdémateuses de la muqueuse stomacale, et même quelques petites ulcérations en coup d'ongle. Ces réactions sont éphémères au début, mais elles peuvent ensuite devenir permanentes. On saisit ainsi la chaîne reliant les dyspepsies secondaires aux véritables gastrites, alors même que l'estomac n'est pas atteint d'une maladie autonome.

***

Diagnostic

Le diagnostic des dyspepsies secondaires ne peut guère s'étayer sur la radiographie ou sur les examens chimiques qui sont l'un et les autres trop variables ; la gastroscopie, pour révélatrice qu'elle puisse être de lésions superficielles est en général négative. Seules les épreuves d'exploration endocrinienne ou neuro-végétative, avec la pilocarpine ou l'atropine, peuvent aider à retrouver l'origine de ces troubles. Encore ne limiteront-elles pas toujours le processus à l'estomac.

La dyspepsie est souvent complexe, elle n'est pas purement gastrique, elle est *digestive totale*. L'intestin, le foie, le pancréas y ont leur part.

Mais les phénomènes, quelque variés qu'ils soient, sont secondaires à une lésion lointaine d'un organe extragastrique. Il n'est pas trop de l'examen complet de l'estomac d'abord, puis des organes voisins, des voies biliaires, du rein, des organes génitaux même et de l'appareil circulatoire pour atteindre le diagnostic.

J'ai souvenir d'un malade, chez qui, ni la radiographie, ni le tubage, ni la gastroscopie n'avaient rien révélé, et qui vit cesser tous ses troubles gastriques après l'expulsion d'un calcul rénal ; nous avons tous vu des femmes qui cessèrent de souffrir de l'estomac après l'ablation d'un kyste ovarien ou grâce à l'institution d'un traitement thyroïdien ou glandulaire.

Traitement

Pour bien traiter les dyspepsies secondaires, un examen complet du patient est donc nécessaire, qui comprenne non

LES CONSULTATIONS DU " PROGRÈS MÉDICAL "

Traitement de la chorée

La chorée de Sydenham, la vulgaire Danse de Saint-Guy, dont la fréquence ne semble pas diminuer depuis que le célèbre médecin anglais l'a décrite, se rencontre à chaque pas de la profession médicale. Les médecins d'enfants en sont obsédés ; mais les autres la rencontrent aussi et c'est pourquoi son traitement reste à l'ordre du jour.

Considérée jadis comme une névrose de croissance, atteignant les filles plus que les garçons, à l'âge scolaire, entre 8 et 15 ans, plus qu'aux âges pré et post-scolaires, la chorée peut être déclenchée par des causes diverses : infections, traumatismes, chocs nerveux (émotions vives, frayeurs, contrariétés et déceptions, chagrins, surmenage physique et cérébral, imitation, etc.). Toutefois, la chorée de Sydenham reconnaît comme facteur étiologique prédominant le rhumatisme aigu, la maladie de Bouillaud, articulaire ou abarticulaire, avec ou sans endocardite. L'accord est fait sur ce point.

D'autre part, de simple névrose comparable à l'hystérie, la chorée a pris rang dans les maladies organiques du système nerveux central : *encéphalite aiguë* légère, à rechute ou à récidive parfois, néanmoins curable et ne laissant pas de séquelle qui lui soit directement imputable.

Quoiqu'il en soit, la cause étant donnée (rhumatisme par exemple), la chorée n'éclatera pas chez tous les rhumatisants, chez les enfants plus gravement atteints que chez les autres ; elle a besoin, pour naître et se développer, d'un terrain spécial : *névropathie héréditaire, diathèse nerveuse, neuro-arthritisme* ; le nom importe peu, la chose est réelle ; d'où le caractère familial et héréditaire signalé dans maintes observations. Outre ce caractère, la chorée manifeste une tendance fâcheuse aux rechutes et récidives à intervalle plus ou moins long.

Affection commune, rebelle, parfois très grave, elle devait se prêter aux thérapeutiques les plus actives. Les médications employées contre la chorée sont innombrables et leur simple énoncé nous entraînerait bien loin, plus loin que ne comporte la brièveté de cet article.

Nous les passerons donc sous silence, ne retenant que celle dont nous avons depuis longtemps éprouvé la valeur. Il s'agit du traitement par l'acide arsénieux en solution au millième (*liqueur de Boudin*), préconisé il y a plus de quatre-vingts ans par le Docteur Fr.-A. Aran, médecin des hôpitaux de Paris, puis par Fr. Siredey, son interne, qui nous le transmit il y a soixante ans environ à l'hôpital Lariboisière où nous fûmes convaincu de sa puissance.

Nous avons traité, depuis 1880, plusieurs centaines d'enfants des deux sexes et de tout âge, atteints de chorée de Sydenham, par la liqueur de Boudin ; à plusieurs reprises, nous avons exposé la technique et publié les résultats de cette méthode. Nous y revenons aujourd'hui parce que la plupart des médecins qui prescrivent la liqueur de Boudin, ne l'encadrant pas dans la technique indiquée, récoltent plus d'échecs que de succès et s'en prennent à une méthode qu'ils n'ont pas su appliquer. Il ne suffit pas en effet d'administrer le poison violent qu'est l'*arsenic* aux doses presque toxiques que nous recommandons ; il faut, pour qu'il soit toléré et efficace, l'entourer de précautions *indispensables* sur lesquelles on ne saurait trop insister.

Ces précautions *indispensables*, souvent négligées en France, nous sommes heureux de les retrouver minutieusement prises, en Italie, par la Doctoresse Rina Simonetti Cuizza, qui vient d'écrire un très beau mémoire intitulé : Études étiopathogéniques sur la chorée de Sydenham et son traitement par la liqueur de Boudin (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1938).

Avant de parler des résultats convaincants qu'elle a obtenus, nous rappellerons les grandes lignes de la méthodes quant aux doses, à leur dilution, à leur fractionnement, aux règles hygiéniques indispensables (repos, isolement, aliments) qui doivent lui être associées.

I. — Si l'on veut obtenir un résultat rapide et une guérison durable, il faut prescrire l'*arsenic* à doses fortes, allant jusqu'aux limites de la tolérance et au début de l'intoxication. Solution aqueuse d'acide arsénieux au millième (*liqueur de Boudin*) : 5 grammes le premier jour, 10 grammes le deuxième jour, 15 grammes le troisième, 20 grammes le quatrième, 25 grammes le cinquième, 20 grammes le sixième, 15 grammes le septième, 10 grammes le huitième, 5 grammes le neuvième. Durée neuf jours par gamme ascendante de 5 à 25 et descendante de 25 à 5. Ces doses fortes seront fractionnées : huit à dix prises par vingt-quatre heures.

II. — Doses fortement diluées ; chaque dose est incorporée à une potion (julep gommeux) de 120 grammes. L'enfant prend, chaque deux heures, une cuillerée à soupe de cette potion. Immédiatement après, il boit une tasse de lait, d'eau ou d'infusion quand il ne tolère pas le lait.

« Tout le secret de la tolérance du médicament, dit R. Simonetti Cuizza, réside dans sa dilution et son fractionnement, comme l'écrivait déjà L. Concetti en 1903.

Cet auteur conseillait de délayer la dose journalière en 200 grammes d'eau, donnant chaque heure ou chaque deux heures, une fraction délayée dans 100 à 200 grammes d'eau ou de lait coupé, de sorte que la dose totale était diluée dans 1.000 à 1.500 c. c. de liquide et prise en huit ou dix fois. »

Chez l'enfant d'âge préscolaire (3 à 7 ans), la dose initiale peut être abaissée à 2 ou 3 grammes de liqueur de Boudin, toujours largement diluée, avec progression comme précédemment, etc. ; entre 10 et 15 ans, chez des enfants vigoureux, on pourra aller jusqu'au maximum de 30 et 35 grammes de liqueur de Boudin, suivant la tolérance. Si l'enfant vomit plusieurs fois au cours du traitement, on suspend la médication, quitte à la reprendre quelques jours plus tard.

III. — Dans tous les cas de chorée intense, la diète liquide s'impose ; le régime lacté absolu est celui qui convient le mieux à la fois pour nourrir l'enfant et pour favoriser la tolérance de l'arsenic. Quand les enfants, qui doivent prendre une tasse de lait après chaque cuillerée de potion, la refusent obstinément parce qu'ils n'aiment pas ou ne digèrent pas le lait, on pourra l'écrémer, l'additionner d'eau de Vals, d'eau de Vichy, d'infusion de café, etc. Dans un cas pareil, notre malade ne voulut que de l'eau et il toléra bien le médicament. Quand, pendant la cure avec la liqueur de Boudin, l'enfant continue à manger comme auparavant, il ne tolère pas l'arsenic et son traitement échoue.

IV. — Pendant toute la durée de la cure, l'enfant doit garder le lit et s'abstenir de tout effort physique ou intellectuel : pas de jeux en commun avec les camarades, pas de classe. L'isolement à l'hôpital donne de meilleurs résultats que le traitement à domicile. Outre la rigueur du régime qui nous a toujours paru indispensable, l'hôpital assure mieux la régularité des soins médicaux.

Résumons les résultats obtenus à Turin par R. Simonetti Cuizza par la méthode de Fr.-A. Aran-Fr. Siredey.-J. Comby appliquée depuis 1901 par le Prof. E. Meynier, puis par le Prof.-Dr R. Simonetti Cuizza à la Section pédiatrique de l'*Hospital Maria Vittoria*. « Les réslultats ont été si satisfaisants, même dans les cas où d'autres moyens thérapeutiques avaient échoué, qu'on n'a jamais senti la nécessité de changer la méthode, encore en usage actuellement, pour adopter d'autres médications plus récentes ; celles-ci, sans faire preuve d'une valeur supérieure, ont montré de plus grands inconvénients et même quelquefois ne se sont pas avérées sans danger. »

Nombre des chorées traitées à Turin : 139 (114 à l'hôpital, 25 à la consultation) ; à ajouter 33 récidives qui portent le chiffre des hospitalisations à 147 dont 60,5 % de filles. On compte, suivant l'âge : 19 cas entre 3 et 6 ans, 38 cas entre 6 et 8 ans, 52 entre 8 et 11 ans, 30 entre 11 et 15 ans.

Dans la section pédiatrique de l'hôpital de Turin, sur les 147 admissions (récidives comprises), deux enfants légèrement atteints furent traités par le repos seul, un reçut l'antipyrine, deux prirent le salicylate de soude, un fut traité par bromure et chloral, un fut retiré par sa famille après quatre jours d'hôpital. Restent 140 choréiques soumis à la cure arsenicale : liqueur de Fowler dix-neuf fois, injections de cacodylate de soude trois fois, noésolvarsan quatre fois, liqueur de Boudin *cent quatorze fois*.

« Les meilleurs et plus rapides résultats furent obtenus avec la liqueur de Boudin qui fut presque toujours adoptée dans la section depuis près de trente-cinq ans. »

R. Simonetti Cuizza ajoute : la possibilité d'une parfaite tolérance au médicament est démontrée par les faits suivants : 42 fois on a pu achever le cycle entier jusqu'à 25 grammes et retour à 5 grammes ; 58 fois jusqu'à 30 grammes et 19 fois (chez des sujets plus âgés) jusqu'à 35 grammes sans provoquer le moindre trouble : 94 enfants guéris complètement après *trois semaines* en moyenne.

En général, avant d'arriver au bout du premier cycle, la maladie était fortement atténuée. Guérir la chorée en deux ou trois semaines au lieu de deux à trois mois (durée habituelle) est un beau résultat. Et pour terminer, nous dirons que, sur plus de cinq cents choréiques traités par la liqueur de Boudin, nous n'avons eu qu'un accident (paralysie polynévritique, d'ailleurs suivie de guérison). Il s'agissait d'une enfant de 9 ans, ayant subi deux cycles rapprochés allant à 35 grammes de liqueur de Boudin. Éclairé par ce cas, nous n'avons pas dépassé 25 grammes chez les choréiques traités par la suite.

Jules Comby.

seulement l'estomac, l'intestin, le foie, le pancréas, mais encore les reins et les glandes internes et qui précise, dans la mesure du possible, les perturbations fonctionnelles ou neuro-végétatives.

Il faut connaître la tension artérielle et le fonctionnement du cœur, doser l'acidité des milieux organiques, la réserve alcaline et le calcium sanguin, numérer les hématies, apprécier la part dans les troubles digestifs des divers organes dont le trouble retentit suivant son fonctionnement.

Alors on a grande chance de voir s'améliorer les troubles digestifs avec l'amélioration de l'organe incriminé.

Avant de traiter le malade de nerveux ou d'imaginaire, ce qui l'exaspère, car il a quelque chose, avant de le renvoyer en lui affirmant qu'il n'a rien, une longue étude est indispensable. Le rôle du spécialiste est de partir de l'organe qu'il a l'habitude d'examiner pour atteindre derrière lui les causes lointaines qui en conditionnent les troubles. Ainsi ce rôle s'élève, s'étend et devient très général. L'organisme est un tout et l'on ne saurait trop répéter que l'organe qui souffre le plus n'est pas toujours le plus malade ou le seul responsable de ses misères.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les Hépatomégalies polycoriques

Sous le nom d'hépatomégalies polycoriques (1) le Professeur Robert Debré, G. Semelaigne et E. Gilbrin (2) ont proposé de ranger un groupe nosologique nouveau dû à l'accumulation dans le parenchyme hépatique de substances de réserve : glycogène ou graisse. Il se caractérise cliniquement par une hépatomégalie considérable, sans splénomégalie, un retard important de la croissance et des troubles dans le métabolisme des glucides et des lipides.

Les hépatomégalies polycoriques réunissent des affections décrites sous des noms différents, mais dont les affinités cliniques, biologiques et anatomiques sont si étroites que ces auteurs les ont rassemblées dans un même groupe nosologique.

Ce sont d'abord tous les cas pathologiques rassemblés généralement sous le nom de « maladie glycogénique », tels que « le diabète avec gros foie et hyperglycémie » de Parnass et Wagner « le gros foie avec hypoglycémie et cétonurie », de Snapper et Van Creveld, « l'hépatonéphromégalie glycogénique » de von Gierke.

Ce sont d'autre part « la stéatose hypertrophique massive du foie » dont le Professeur Robert Debré et G. Semelaigne ont rapporté la première observation, et « l'hypoglycémie chronique avec infiltration graisseuse du foie » de Kramer.

L'hépatomégalie polycorique est idiopathique. On ne peut la rattacher à aucune infection, à aucune intoxication et à aucun écart de régime. La possibilité de cas familiaux, l'apparition de gros foie dès les premières semaines de la vie permettent au Professeur Robert Debré et à ses collaborateurs de la considérer comme d'origine congénitale.

Le début est lent et insidieux, sans troubles généraux ni fonctionnels. Aussi la maladie n'est-elle, en général, reconnue que vers le début de la deuxième enfance : vers 3 à 5 ans les parents s'inquiètent de l'augmentation anormale de volume de l'abdomen et d'un retard de la croissance.

(1) De πολυ : beaucoup et κορος : satiété, vocable pouvant servir à désigner l'accumulation de réserves dans un organe.

(2) R. Debré, G. Semelaigne, Nachmanson et E. Gilbrin. Les hépatomégalies polycoriques. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 juin 1934, – R. Debré. Les polycories viscérales. *Presse Médicale*, n° 40, 18 mai 1935. — R. Debré et G. Semelaigne. L'hépatomégalie polycorique. *Presse médicale*, 29 mai 1935, n° 43. — R. Debré, G. Semelaigne et E. Gilbrin. Les gros foies de l'enfance. Rapport au Congrès International de l'insuffisance hépatique. Vichy 1937. — Les hépatomégalies polycoriques. *Revue médico-chirurgicale des Maladies du foie, du pancréas et de la rate*. Tome XII, n° 6. 1937.— L'hépatomégalie polycorique et son évolution. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1er avril 1938.

La voussure abdominale est bien visible de face ; elle est encore plus saisissante de profil. Elle est due à l'énorme hépatomégalie qui constitue le signe clinique capital. L'hypertrophie est totale ; le foie énorme occupe l'hypochondre droit, la région épigastrique et une partie de la région splénique. La surface est lisse, la consistance égale ; elle semble plus dure qu'il n'est normal. L'indolence est complète. Cette hépatomégalie est isolée ; elle ne s'accompagne ni de splénomégalie, ni de circulation collatérale, ni d'ascite.

Le retard de la croissance est le deuxième symptôme fondamental. Les enfants paraissent plus petits et plus jeunes que les enfants du même âge. Mais s'ils sont petits, ces enfants sont toujours gras ; et leur graisse de couverture est très inégalement répartie. Il existe un contraste frappant entre le faciès joufflu, le cou épais et court, les épaules rondes, le torse gras et large, les coussinets adipeux des régions mammaires et lombaires et les fesses plates et maigres, les membres longs et graciles où les masses musculaires sont par ailleurs très peu développées.

Ce syndrome clinique si particulier se double d'un syndrome biologique dont l'élément capital est un trouble du métabolisme des glucides. La glycémie à jeun est le plus souvent inférieure à la normale. Son taux est variable. On l'a vu descendre jusqu'à 0 gr. 20 sans qu'aucun accident n'ait été signalé. Cette hypoglycémie à jeun est généralement décrite comme caractéristique de l'affection ; elle n'est pourtant pas constante. Les courbes de glycémie provoquée sont anormales ; elles sont variables d'un sujet à un autre et même variables chez un même sujet à des examens différents.

Avec les variations de la glycémie, le phénomène biologique le plus important est un trouble du métabolisme des lipides : cholestérol et lipides totaux du sang sont le plus souvent augmentés ; la cétonurie se retrouve dans presque toutes les observations.

L'évolution paraît favorable. Il semble qu'après avoir progressé jusqu'à la fin de la deuxième enfance, la maladie se stabilise, puis ait une tendance à la régression. Le retard de la croissance se comble peu à peu. Le foie cesse d'augmenter de volume ; l'habitus extérieur se modifie peu. Mais les troubles du métabolisme des glucides persistent malgré l'amélioration clinique.

Particulièrement intéressantes à étudier sont les formes cliniques selon le type anatomique et les formes biologiques.

Suivant le type anatomique, il existe des glycogénoses où l'hépatomégalie est due à l'infiltration glycogénique des cellules hépatiques et des stéatoses où il s'agit d'une infiltration graisseuse des mêmes cellules. Les signes cliniques et biologiques sont presque identiques. Seule la cétonurie n'a pas encore été trouvée dans les stéatoses. Ces légères différences ne permettent pas au Professeur Robert Debré et à ses collaborateurs d'oublier les affinités cliniques et biologiques qui lient ces deux affections.

Suivant le type biologique, on décrit une forme avec hypoglycémie, qui constitue le type habituel et une forme prédiabétique. Les rapports avec le diabète peuvent être plus étroits. Le diabète peut succéder à une polycorie ; Mauriac puis Nobécourt ont vu un syndrome polycorique apparaître au cours d'un diabète. Le Professeur Robert Debré et ses collaborateurs ont observé la coexistence de ces deux syndromes. S'agit-il de simples coïncidences ? L'existence d'échelons intermédiaires entre le diabète infantile et les polycories, les formes prédiabétiques, les cas où le diabète succède à la polycorie, inclinent le Professeur Robert Debré et ses collaborateurs à envisager une singulière parenté morbide entre les différents syndromes.

Il est facile de distinguer les hépatomégalies polycoriques des autres gros foies. Il n'existe pas d'autre affection de l'enfance où l'on rencontre cette hépatomégalie isolée, ce ralentissement de la croissance, cette répartition anormale des graisses de couverture, ces troubles du métabolisme des glucides et des lipides.

Les autopsies de Gierke, des biopsies ont permis de préciser l'anatomie pathologique. Le foie est énorme et l'aspect macroscopique est identique dans les stéatoses et les glycogénosess La distinction ne peut être faite que par des recherches histologiques ou chimiques. Les cellules hépatiques ont un aspect homogène de cellules claires et sont tassées les unes contre les autres, ressemblant à des cellules végétales. Elles sont gonflées d'une substance particulière qui est une de celles que l'organisme met normalement en réserve : glycogène ou graisse ; le glycogène peut être mélangé à de la graisse en proportions variables.

Les examens anatomiques et biologiques ne fournissent aucune précision sur la physiopathologie. Les auteurs qui, comme Van Creveld, ont eu l'attention fixée sur le métabolisme du glycogène, pensent que le phénomène principal est l'impossibilité par l'organisme de mobiliser le glycogène hépa-

tique, d'où la surcharge par cette substance du parenchyme hépatique, l'hypoglycémie, la faible augmentation de la glycémie provoquée et la cétonurie. Ce trouble de la glycogénolyse est d'ailleurs très obscur. On a invoqué surtout un état spécial du glycogène, la persistance d'un état fœtal qui le rendrait impropre à toute mobilisation. On ne peut invoquer l'absence de diastases, dont des examens multiples ont montré la persistance. Cette conception paraît trop étroite ; elle est insuffisante pour expliquer les troubles de la croissance, le polymorphisme des troubles du métabolisme, des glucides, en particulier les états prédiabétiques.

L'existence simultanée de troubles du métabolisme des glucides et de troubles de la croissance inclinent le Professeur Robert Debré et ses collaborateurs à penser qu'il existe une lésion ou un fonctionnement vicieux de l'hypophyse ou des centres nerveux diencéphaliques.

E. GILBRIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 juillet 1938

Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. — *MM. Emile Sergent, Max Fourestier* et *Jean Brincourt* insistent sur l'intérêt des études anatomo-cliniques, physiologiques et expérimentales qui ont été poursuivies dans ces dernières années sur la circulation vasculaire du poumon et qui permettent de mieux comprendre aujourd'hui le déterminisme de certains syndromes pulmonaires.

La conception actuelle de l'embolie pulmonaire, par exemple, les résultats de la collapsothérapie et, surtout, ceux de la phrénicectomie, la notion des « épines sensibilisatrices » dans la pathogénie de l'asthme et de certains épisodes congestifs, trouvent leur explication rationnelle dans l'intervention de modifications, éphémères ou durables, du jeu des nerfs vaso-moteurs du poumon.

Les auteurs s'attachent, en faisant état des recherches actuellement poursuivies dans tous les pays et en se basant sur leurs observations personnelles, à exposer les données essentielles réunies sur ce domaine, depuis les premières constatations de Brown-Séquard appliquant aux poumons la notion des circulations locales et du rôle des nerfs vaso-moteurs établie par Claude Bernard.

Sur la reviviscence du vibrion cholérique après sa dessication et sa conservation prolongée à l'état sec. — *M. Langret* et *Mme Aubertin.* — L'épidémiologie du choléra fondée jusqu'à présent sur la notion que le vibrion cholérique ne peut pas vivre longtemps dans le milieu extérieur, surtout sans eau, est à reviser.

La dessication elle-même n'entraîne pas la mort du microbe. Au contraire, le dessèchement naturel permet au vibrion de longues périodes de latence pendant lesquelles sa vitalité n'est pas éteinte, mais seulement suspendue et prête à se manifester à nouveau au contact de l'eau. Ainsi s'expliqueraient les éclipses et les réveils de certaines épidémies.

Les avortements provoqués. Les leçons d'une statistique hospitalière. — *MM. J. Okinczyc* et *P. Denoix.* — L'avortement provoqué est toujours une violence faite à la nature, presque toujours accompagnée d'un traumatisme direct, souvent infectant. C'est à ce traumatisme qu'il faut faire remonter la responsabilité de lésions secondaires de l'utérus et des trompes, d'un certain nombre de grossesses ectopiques, et la stérilité qui peut être la conséquenee de tous ces accidents.

Pour lutter efficacement contre un tel fléau, on peut, dit M. Okinczyc, agir de deux façons : en fournissant la preuve de la stérilité acquise par ces manœuvres ; en réveillant le sentiment maternel par la vue et les contacts multipliés de l'enfance et de l'enfant, dont l'attrait est la meilleure défense.

Prurit et syphilis. — *M. G. Milian.*

Action des extraits endocriniens sur les produits intermédiaires plasmatiques du métabolisme glucidique. — *MM. Michel Polonovski* et *Henri Warembourg* présentent toute une série de résultats de détermination d'indice chronique résiduel plasmatique modifié sous l'influence d'extraits endocriniens. Ces expériences vérifient une fois de plus l'intérêt de la recherche de cet indice pour dépister les dysrégulations glucidiques discrètes et concourent à éclaircir certains points de la physiologie de ces glandes à sécrétion interne.

Vaccination antipesteuse par germes vivants (virus vaccin E. U.). Trois années d'application à Madagascar. — *MM. Girard* et *Robic.* Le chiffre des vaccinations et revaccinations a dépassé 2 millions.

La mortalité a été réduite de 80 p. 100.

L'aminémie. — *M. Loeper.*

Sur l'activité de l'aricine. — *M. Raymond Hamet.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 29 juin 1938

Péritonite encapsulante d'origine herniaire. — *M. Miraillié* (Nantes) opérant un malade pour hernie étranglée, découvrit dans le sac une membrane blanc-nacré. Après hernio-laparotomie, il aperçut qu'il s'agissait d'une péritonite encapsulante, engaînant de l'épiploon et des anses intestinales. Les tentatives de dissection s'avérèrent impossibles et il ne fut fait qu'une réduction en masse. Quelques jours après, l'autopsie permit d'affirmer que la poche de péritonite encapsulante avait presque disparu. A noter que les fragments de membrane ne présentaient que des lésions banales. L'inoculation au cobaye fut également négative.

M. Bazy pense que l'irritation chronique de l'intestin et du mésentère suffit à expliquer les lésions de péritonite encapsulante. Cette dernière ne serait qu'un mode de réaction du péritoine et non une maladie bien individualisée.

M. Leveuf pense que les péritonites herniaires sont fréquentes et peuvent revêtir l'aspect de la péritonite encapsulante.

Accident exceptionnel post anesthésique. — *MM. Gilorteano* et *Popesco* ont fait une rachianesthésie pour appendicite à froid chez un sujet jeune (12 centigrammes de novocaïne). Après l'intervention, prurit intense, puis convulsions épileptiformes. Le lendemain hémiparésie gauche, respiration accélérée, tachycardie, tension affaissée, rétention d'urine. Le jour suivant, malgré thérapeutique intensive, mort en hyperthermie.

L'autopsie montra une congestion généralisée à tous les organes avec œdème des méninges et de la substance nerveuse. Au micro, congestion et œdème nettement apparents.

M. Jean Quénu, rapporteur, estime que la rachianesthésie ne peut être jugée responsable de cet accident. On doit penser à une perturbation vaso-motrice intense à prépondérance cortico-méningée : tachycardie, tachypnée, agitation, hypotension et constatations autopsiques vont avec ce diagnostic. On peut rapprocher ces lésions de celles qu'on a décrites sous le nom de syndrome d'hyperthermie avec pâleur chez l'adulte.

M. Basset, lors d'un rapport sur la rachianesthésie, n'avait pas constaté d'accidents analogues sur un très grand nombre d'observations. Peut-être l'explication de cet accident pourrait-elle être trouvée dans une sensibilité individuelle spéciale et intense du sujet à la novocaïne et à la rachianesthésie.

M. R. Monod rappelle que si la rachirésistance existe, la rachisensibilité n'a jamais été constatée. Peut-être devrait-on enquêter sur la nature exacte de la novocaïne injectée.

M. Wolfromm a vu chez un malade un syndrome grave parétique voisin de celui décrit ici, après anesthésie de l'urèthre à la cocaïne.

Fibromes compliqués de thrombose manifeste des veines utérines constatée au cours de l'opération. — *M. Chevallier* rapporte quelques observations d'opérées chez lesquelles au cours de l'opération il constata la thrombose des veines utérines. Chez ces malades, il y eut des acci-

dents consécutifs à l'intervention : infarctus pulmonaire et phlébite du membre inférieur gauche. Il y aurait intérêt à rechercher lors des interventions s'il existe des thromboses préalables des veines utérines.

M. Rouhier rapporteur, ajoute une observation semblable, où, au cours d'une opération pour cancer, il constata une thrombose des veines utérines et utéro-ovariennes. Le quatrième jour il y eut une embolie mortelle. Il ajoute des exemples de phlébite spontanée au cours de fibromes et de salpingites.

M. Moulonguet insiste sur le fait que les veines utérines ont été depuis longtemps l'objet de travaux. Il ne pense pas que les coagulations veineuses soient suivies toujours d'accidents post-opératoires. Inversement, des phlébites surviennent chez des opérées dont les veines étaient saines. Les thromboses dont parle **M. Moulonguet** étaient d'ailleurs uniquement microscopiques.

Paralysies tronculaires du membre supérieur traitées par infiltrations stellaires. — **M. Roux-Berger** fait un rapport sur quatre cas de **MM. Naulleau** et **Suffran**. Il s'agit de paralysies radiales qui guérirent en un mois à six semaines par infiltrations stellaires. Un cas de **M. Blum** concerne aussi une paralysie radiale guérie par ce procédé rapidement.

L'action de ce mode thérapeutique serait due surtout à l'amélioration de la vaso-motricité dans le territoire du nerf atteint.

En particulier, pour ce qui est des paralysies du nerf radial post-fracturaires, faut-il retarder l'opération si la novocaïnisation stellaire donne un résultat ? Fracture bien réduite, bien contenue, faire la novocaïnisation. Sinon opérer et ensuite faire la novocaïnisation, car la récupération fonctionnelle n'est pas rapide après la seule opération.

M. Sorrel estime aussi que la restitution fonctionnelle d'un nerf n'est pas rapide. Il faut souvent plusieurs semaines ou mois pour que la récupération commence. Mais en règle générale elle est toujours complète. Il y a intérêt à opérer le plus tôt possible car sur 27 cas, les nerfs libérés le plus vite ont repris leur fonction avant les autres. Donc libérer d'abord le nerf et ajouter l'infiltration stellaire comme supplément à l'opération.

M. Sénèque pense aussi que la restitution fonctionnelle est d'autant plus précoce que l'opération a été plus vite faite après l'accident.

M. Mathieu a la même opinion. D'ailleurs il libère même les nerfs pour lesquels la réaction de dégénérescence n'existe pas, et a trouvé toujours des lésions importantes.

M. Sorrel pense qu'actuellement, ni cliniquement ni neurologiquement, on ne peut juger la valeur d'un nerf paralysé.

Présentation de pièce. — **M. Louis Bazy** apporte une pièce anatomique de chorio-épithéliome sur testicule en ectopie. A noter d'ailleurs qu'il n'y avait dans l'urine de ce malade ni prolan A ni prolan B le lendemain de l'opération.

M. Chevassu pense qu'en principe dans ces tumeurs dites choriomes il y a une réaction biologique positive.

La prochaine séance de l'Académie de chirurgie aura lieu le 12 octobre.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 juin 1938

Myélomatose décalcifiante diffuse. — **MM. R.-J. Weissenbach** et **J.-A. Lièvre** ont individualisé cliniquement cette forme particulière du myélome au moyen de la ponction sternale : il s'agissait d'un homme de 49 ans atteint d'une décalcification globale du rachis et du bassin, décalcification pure, progressive, douloureuse évoluant depuis une année au moins. En aucun point du squelette ne s'observait le moindre aspect lacunaire évocateur du myélome. Discutant la cause de cette lésion, les auteurs éliminaient ostéose parathyroïdienne, ostéopathies de carence, ostéose thyroïdienne, ostéodystrophies rénale, etc., et montraient combien sont peu satisfaisants les diagnostics d'ostéomalacie ou d'ostéoporose dites primitives ; ils étaient ainsi conduits à considérer comme vraisemblable l'hypothèse d'une tumeur de la moelle osseuse.

On ne trouvait ni albumosurie de Bence-Jones, ni hyperglobulinémie, mais seulement une légère hyposérinémie et des signes rénaux discrets. Le calcium sanguin était modérément élevé, le phosphore et la phosphatase normaux.

La ponction sternale montrait d'une part de l'aplasie médullaire, d'autre part une proportion importante d'éléments anormaux voisins des plasmocytes des myélomes. En se fondant sur les analogies avec les résultats de la ponction dans les myélomes typiques, il y avait lieu de conclure à une lésion de cette nature ; les auteurs purent en effet trouver dans la littérature des cas d'autopsie de signification analogue.

Les auteurs discutent de la nature hyperplasique ou proprement tumorale de cette affection et inclinent vers la première interprétation ; ils en étudient la thérapeutique, moins désespérée qu'on pourrait le penser au premier abord et montrent qu'il y a lieu désormais de penser à la myélomatose en présence d'une décalcification diffuse pure à l'âge moyen de la vie.

Splénomégalie prémonitoire d'une thrombo-phlébite subaiguë du système porte et hémorragies par infarctus de l'estomac. — **MM. P. Halbron J. Delarue, J. Lenormand et M. Raynaud,** relatent l'observation d'un malade porteur depuis deux ans d'une splénomégalie considérée comme palustre qui brusquement, en mars 1937, présenta une hématémèse abondante suivie six mois plus tard de toute une série de gastrorragies à répétition qui, en six semaines, devaient aboutir à la mort. Chacune de ces poussées hémorragiques était accompagnée d'une recrudescence fébrile, d'une augmentation de la polynucléose sanguine et d'une diminution du volume de la rate. Au cours d'une de ces poussées, une ascite s'est s'est brusquement installée.

A l'autopsie, la rate est apparue bourrée d'infarctus, sans fibro-adénie et sans nodules de Gamna-Gandy. Le système porte dans son ensemble était le siège d'une thrombose organisée à des stades successifs ; les lésions les plus anciennes se trouvant au niveau de la veine splénique. Les artères étaient sensiblement normales. Enfin et surtout en cinq endroits la muqueuse et la sous-muqueuse de l'estomac étaient entamées par des ulcérations présentant tous les caractères des ulcérations par thrombose.

Les auteurs insistent sur la rareté de telles lésions gastriques au cours des splénomégalies hémorragiques.

Exploration fonctionnelle du pancréas par l'épreuve à la sécrétine dans un cas de pancréatite avec ictère prolongé chez l'enfant. — **MM. J. Cathala**, **M. Bolgert** et **P. Auzépy** rapportent le cas d'un enfant présentant un ictère prolongé qui s'est maintenu intense pendant 4 mois et ne fut terminé qu'à la fin du 5e mois. L'origine pancréatique paraît ici nettement établie par la confrontation des épreuves de galactosurie provoquée qui permettent de conclure à l'intégrité hépatique et des épreuves à la sécrétine qui ont mis en évidence une atteinte profonde de l'activité pancréatique externe : réduction importante du volume sécrété ; abaissement de l'activité lipasique et de l'activité trypsique, mais beaucoup plus marquée de la première que de la seconde.

Quatre explorations successives montrèrent l'amélioration progressive : d'abord du volume recueilli ; puis l'amélioration rapide de l'activité trypsique ; enfin la lenteur avec laquelle se rétablit une activité lipasique normale. De même l'amélioration progressive de l'excrétion vésiculaire.

Ce fait confirme les conclusions de Chiray et Bolgert sur la valeur de l'épreuve à la sécrétine.

Eosinophilie sanguine dans la myasthénie. — **M. Vasiliesco** (de Bucarest).

A propos des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique et de leur prophylaxie — **MM. Etienne Bernard et B. Kreis** rappellent qu'à côté de la riche séméiologie des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique et de leur intéressante pathogénie, il y a leur prophylaxie qui mérite d'être encore rappelée. A ce sujet, ils rapportent le cas récemment observé d'une jeune femme chez qui, au cours d'une insufflation, survint une hémiplégie. Il s'est agit d'une reprise de pmeumothorax ancien. Trois premières insufflations sont pratiquées non sans difficulté. Les pressions initiales sont de — 6 + 2 et les pressions terminales de + 20 + 40 pour des insufflations de 75 c.c. d'air. Il y a donc une toute petite poche pleurale. Au cours de la quatrième insufflation, les pressions initiales sont de 0 — 8 mais après que 75 c.c. d'air sont passés, la plèvre absorbant mal on élève rapidement le bocal mobile de 15 cm., ce qui donne brusquement une hyperpression dans la plèvre. C'est à ce moment que les accidents se sont produits : secousses cloniques à droite, hémiplégie à gauche. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une embolie. Sa cause ne

semble pas avoir été une piqure du poumon : il y avait des oscillations au manomètre et l'aiguille retirée ne contenait pas de sang. Tout plaide en faveur d'une adhérence surtendue par hyperpression et déchirée.

Les auteurs soulignent après d'autres que les accidents nerveux de la collapsothérapie sont le propre des pneumothorax difficiles, en plèvre partiellement symphysée, des pressions positives, des surpressions brusques. La connaissance de ces faits permet de préciser la prophylaxie des acccidents.

Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). Intérêt des injections du sulfamide par voie intrarachidienne et du dosage de ce produit dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. René Martin*, après avoir rappele la gravite des méningites a streptocoques jusqu'à ces derniers mois (la mortalité atteignait 98 % des cas), rapporte les observations de trois malades atteints de méningite purulente à streptocoques, traités et guéris par la sulfamide. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à donner des doses massives du produit (0 gr. 10 à 0 gr. 15 par kilogramme) non seulement par la bouche, mais aussi par voie intrarachidienne. Afin d'éviter les rechutes, qui d'ailleurs cèdent dès la reprise du traitement, celui-ci doit être poursuivi pendant plusieurs semaines.

Le dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien a un intérêt primordial pour la conduite du traitement. Selon que la concentration du 1162 F sera supérieure ou inférieure à 4 mgr. pour 100 dans le liquide céphalo-rachidien, on sera amené à diminuer ou à augmenter les doses. Ce dosage a également un intérêt pronostic; les malades guérissent d'autant plus rapidement, que la concentration du sulfamide est plus élevée dans le liquide céphalo-rachidien. La perméabilité des méninges, vis-à-vis, du 1162 F, variant avec chaque malade et selon la phase de la maladie, on ne saurait trop conseiller de multiplier ces dosages qui seuls permettent un traitement rationnel des méningites.

Les accidents dus au sulfamide restent très rares par rapport au grand nombre d'individus traités. Aussi ils ne doivent pas, dans une maladie dont le pronostic était considéré autrefois comme à peu prés fatal, rendre les médecins timorés et leur faire prescrire des doses insuffisantes qui resteraient inefficaces.

Méningites streptococciques, guéries par le traitement sulfamidé. — *MM. Robert Debré, Julien Marie, P. Thiroloix* et *Grenet* rapportent trois observations de méningite suppurée d'origine otogène à steptocoque, ayant guéri totalement par le traitement sulfamidé.

Les auteurs ont employé le para-minophényl-sulfamide ou 1162 F à la fois par voie buccale et en injections intrarachidienne.

En ce qui concerne la posologie par voie buccale les doses doivent être fortes, 3 à 4 grammes par jour chez des enfants de 5 à 10 ans, longtemts prolongées (trois semaines dans les trois observations). Il fut injecté chaque jour dans le rachis 15 c. c. de la solution de sulfamide à 0,85 % pendant une huitaine de jours, le but à atteindre étant une concentration de de sulfamide dans le liquide rachidiens de 4 mg. %.

Les auteurs estiment que le pronostic de la méningite suppurée à streptocoques est totalement transformé depuis la découverte de cette thérapeutique.

Arachnoïdite aiguë optochiasmatique. Méningite à streptocoques. Traitement par le para-amino-phényl-sulfamide. Guérison. — *MM. M. Brulé, P. Hillemand, Mme Schiff-Wertheimer* et *E. Wolinetz* rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un phlegmon de l'amygdale, a présenté des accidents évoluant en trois phases.

Dans une première période, la malade se plaignait uniquement d'une céphalée intense avec fébricule à 38° et une grosse réaction méningée lymphocytaire. La constatation d'une hémianopsie latérale homonyme, avec réaction hémiopique d'une part, d'un scotome central d'autre part, permettait de localiser la lésion dans la région optochiasmatique et amener à poser le diagnostic d'arachnoïdite aiguë.

Dans une deuxième étape ; la généralisation de l'infection se faisait rapidement à toute la méningite et en 48 heures apparaissait une méningite aiguë purulente à streptocoques hémolytiques. On institua assitôt un traitement par le 1162 F ; celui-ci a été donné par voie buccale (65 grammes en trente jours) et par voie rachidienne (trois injections avec une dose totale de 20 centigrammes).

Dans une troisième phase enfin, les auteurs ont vu au cours de la convalescence, l'hémianopsie datant de plus de trois semaines rétrocéder partiellement. Ils insisteut sur la gravité extrême de l'affection, sur sa guérison, et sur le fait que cette dernière n'a été obtenue que quand le 1162 F a été introduit directement dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Hallé rappelle les résultats thérapeutiques obtenus dans la méningite à streptocoques d'origine otitique par le rubiazol. Sur neuf cas, il y eut sept guérisons, un décès dans les vingt-quatre heures et un dernier cas dans lequel l'enfant décéda d'accidents septicémiques post-scarlatineux alors que la méningite était guérie.

M. Pinard a été surpris de la rapidité avec laquelle survint la guérison chez une femme de 30 ans atteinte de méningite streptococciques d'origine otitique traitée le 1162 F. La malade supporta sans aucun incident la médication administrée à hautes doses.

M. Hagueneau rapportera incessamment un cas de méningite à streptocoques consécutive à une sinusite frontale, qui guérit par la sulfamine, malgré une réaction liquidienne rappelant celle de la méningite pneumococcique.

M. Veill-Hallé observa la guérison très rapide d'une pleurésie purulente à streptocoques par le 1162 F administré par voie buccale et intrapleurale, chez un nourisson de trois mois.

M. Hallé demande si le traitement est aussi efficace dans la méningite streptococcique non otitique et lorsque la méningite s'accompagne de septicémie.

M. René Martin fait remarquer la rareté de la méningite streptococcique primitive (6 % des cas). Il semble que la méningite guérit d'autant plus rapidement que le foyer primitif est lui-même guéri. Le pronostic parait beaucoup plus réservé lorsque la méningite s'accompagne de septicémie.

M. Debré souligne aussi la rareté de la méningite à streptocoque primitive.

Séance du 24 juin 1938

Mélitococcie associée à une endocardite d'Osler. — *MM. Marçon, Pennaneac'h* et *Brun* rapportent l'histoire d une jeune fille de 14 ans, porteuse depuis plusieurs années d'une maladie mitrale et qui fit en même temps une fièvre de Malte typique, vérifiée par hémoculture et une endocardite à streptocoque non hémolytique, également vérifiée par l'hémoculture. Au début de la maladie les symptômes de la mélitococcie dominèrent la scène, puis, à un moment donné, se produisirent, sans aucun signe de défaillance cardiaque, des nodosités cutanées, une embolie hépatique et un ictus apoplectique avec hémiplégie droite. Il n'y eut pas d'autopsie.

Sclérodermie œdémateuse avec forte éosinophilie et modifications des albumines du sérum. — *MM. E. Donzelot* et *A. Meyer-Heine* rapportent un cas de sclerodermie œdémateuse généralisee apparue chez une femme jeune et qui présentait plusieurs particularités rarement signalées : une inversion du rapport sérine (globuline, une polynucléose avec éosinophilie atteignant au debut près de 30 %) un cortège infectieux accentué avec une fièvre procédant par courts accès thermiques vespéraux atteignant 39 ou 40°.

Les auteurs soulèvent ici l'hypothèse d'une origine infectieuse et soulignent les liens qui ont réuni l'évolution de la maladie à diverses petites interventions chirurgicales pratiquées au niveau des membres inférieurs.

Cysticercose opto-chiasmatique. — *MM. S. de Sèze, L. Laplane* et *Fimbel* présentent un cas de cysticerose du névraxe à double localisation opto-chiasmatique et lombo-sacrée, dont le diagnostic put être affirmé avant l'intervention en se fondant sur les modifications du liquide céphalo-rachidien : éosinophilie locale, réaction du benjoin colloïdal de Guillain très fortement positive (précipitation dans neuf tubes), contrastant avec une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une précipitation aussi étendue en benjoin colloïdal, avec une réaction cellulaire aussi importante. dans un liquide céphalo-rachidien à la réaction du Bordet-Wassermann est négative, ne s'observe guère que dans la cysticercose cérébrale et la trypanosomiase africaine. Jointe à l'éosinophilie locale, elle permet un diagnostic de certitude.

Sur un cas de kala-azar méditerranéen. — *MM. A. Lemierre, A. Laporte* et *R. Israël* présentent un homme de 40 ans, actuellement guéri d'un kala-azar méditerranéen contracté en Espagne dans la région de Valence.

La maladie avait débuté en avril 1936 et ce n'est qu'à la fin

de mai 1936 que le diagnostic a été posé. A ce moment le sujet était dans un état de cachexie profonde, très anémié et infiltré d'œdème. Un premier traitement par le néostibosane poussé jusqu'à une dose totale de 3 grammes est resté sans effet. Au contraire, après deux injections de 0 gr. 10 et de 0 gr. 20 d'uréastibamine, les frissons et les accès de fièvre quotidiens ont brusquement et définitivement disparu. La continuation du traitement par l'uréastibamine jusqu'à une dose totale de 2 grammes a amené une amélioration rapide qui, après quelques incidents, s'est transformée en guérison complète.

L'étude des protides sanguins a montré le retour à la normale du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ tout d'abord inversé. La proportion de l'englobuline qui, lors du premier examen représentait 46 % des globulines s'est progressivement abaissée pour tomber à 13 %, un an environ après le début du traitement. Cette régression progressive et considérable du plus tenace des stigmates humoraux du kala-azar est un témoin certain de la guérison.

Nanisme avec atrophie des organes génitaux, oligodypsie et hyperhydrophilie. — **MM. *Robert Debré* et *Julien Marie*** présentant un garçon de 13 ans atteint de nanisme (1 m. 15, 20 kg.) avec atrophie des organes génitaux, retard de la dentition, intégrité du système osseux et de la selle turcique.

Les auteurs ont, de plus, trouvé chez leur malade, deux ordres de troubles : d'une part, une hypothermie permanente, la température matinale étant de 35°5 à 36°, et celle du soir de 36°2 à 37° ; d'autre part, des troubles du métabolisme de l'eau découverts grâce à l'épreuve de polyurie expérimentale d'Albarran. Ces troubles, que les auteurs dénomment syndrome oligodypsique avec hyperhydrophilie, sont caractérisés par : 1° l'oligodypsie avec diminution de la soif ; l'oligurie avec nombre restreint de mictions et retard dans l'élimination de l'eau ingérée aux repas ; 3° l'hyperhydrophilie démontrée par l'épreuve de l'eau, et caractérisée par la rétention dans l'organisme pendant les quatre premières heures de l'épreuve des 9/10 de l'eau ingérée, l'élimination tardive avec débit horaire réduit, mais progressif ; l'aspect graphique de la courbe de l'eau se caractérise par l'écrasement de la courbe pendant les premières heures avec flèche d'élimination tardive, d'où inversion de la courbe normale ; 4° la persistance de densités urinaires hautes et d'un pouvoir concentrateur du rein élevé en permanence.

Les auteurs étudient l'origine tissulaire ou sanguine de l'hyperhydrophilie, opposent ce système à celui du diabète insipide et montrent que l'ensemble des troubles morphologiques et métaboliques présentés par leur malade est l'opposé du syndrome d'acromégalie avec polyurie insipide.

Kyste ou pseudo-kyste aérien du poumon. — ***M. Denogelle*** et ***Mlle Sirand***.

Sur le traitement des pleurésies à streptocoques par des dérivés sulfamidés. — ***M. de Sèze*** rapporte un cas de pleurésie à streptocoques guéri sans intervention chirurgicale par simples ponctions évacuatrices associées à l'administration *per os* d'un dérivé sulfamidé.

Il rappelle que plusieurs cas comparables ont déjà été publiés et que cette nouvelle thérapeutique permet d'espérer, dans bien des cas, la guérison de cette affection sans intervention chirurgicale.

M. Marquézy a observé deux cas de pleurésie purulente du nourrisson (9 mois et 33 jours) guérie après administration de 1162 F. Dans un cas, il fut pratiqué des ponctions évacuatrices. Dans les deux cas, le médicament fut en outre injecté dans la plèvre. L'auteur recommande cette voie d'introduction qui lui paraît nécessaire.

M. Huber rapporte un cas de guérison chez l'enfant, sans intervention chirurgicale, par l'ingestion de 1162 F. Le médicament ne fut pas injecté dans la plèvre.

M. Marquézy pense que ce nouveau traitement doit améliorer considérablement le pronostic des pleurésies purulentes à streptocoques.

La recherche du bacille de Koch chez les tuberculeux pulmonaires traités en sanatorium. — **MM. *P.-E. Davy*** et ***Jean-C. Levaditi*** montrent que la recherche du bacille de Koch dans le produit des expectorations des tuberculeux pulmonaires, effectuée en sanatorium à l'aide de toutes les techniques bactériologiques existant actuellement, permet de faire la preuve bactériologique dans un nombre très important de tuberculoses. Tout d'abord, la valeur des examens dépend de la façon judicieuse dont est dépisté et recueilli le produit pathologique. Lorsque le malade ne crache pas, chez l'enfant comme chez la femme, la préférence doit aller au lavage gastrique, tandis que chez l'homme la recherche des bacilles dans les selles, paraît la plus importante dans la pratique clinique journalière. Lorsque les malades crachent, non seulement les frottis, les homogénéisations, complétés par une puissante centrifugation, mais aussi les cultures et inoculations au cobaye sont systématiquement utilisés.

En 1988, sur 100 malades entrés à Praz-Coutant, 76 ont fait leurs preuves bactériologiques avant leur arrivée au sanatorium et au cours de leur séjour il a été possible de porter à 95 % le nombre des malades en traitement pour lesquels la preuve bactériologique de la tuberculose a été ainsi obtenue. Cette proportion extrêmement importante semble confirmer les conceptions actuelles sur le très grand nombre des tuberculoses ouvertes.

A propos des injections intra-veineuses de morphine. — ***M. Loeper*** a utilisé, dans des cas de douleurs rebelles, néoplasmes avec compressions nerveuses, en particulier, les injections intra-veineuses de morphine. Après injection immédiate de un demi ou un centigramme, la disparition des douleurs est rapide, mais les résultats sont peu durables, beaucoup moins qu'après injection sous-cutanée de la drogue. Par contre, les injections intra-veineuses à doses lentes de un à trois centigrammes répartis sur une à deux heures, amènent une sédation aussi rapide, mais beaucoup plus complète et persistante, sans risques pour le malade et sans que celui-ci présente le moindre malaise.

Il souligne l'intérêt de la méthode qui peut rendre de très grands services.

Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux. — **MM. *Th. Alajouanine*, *R.-A. Magniez*, *Th. Hornet*** et ***Mlle Ladet*** présentent l'étude des lésions nerveuses observées dans 42 cas de syndrome malin toxi-infectieux, d'étiologie diverse, diphtérie, rougeole, scarlatine, etc... Ces lésions sont constantes et uniformes ; elles consistent en : vaso-dilatation méningo-encéphalique avec distension des espaces péri-vasculaires et infiltration hémorragique avec œdème du tissu nerveux s'accompagnant souvent d'altérations de l'oligo endroglie et d'altérations des cellules nerveuses, ces lésions prédominent dans la substance grise (noyaux gris formations périventriculaires et surtout tuber, cortex) ; il existe les mêmes lésions dans le système nerveux périphérique et particulièrement au niveau des ganglions sympathiques. Elles sont donc comparables aux lésions viscérales et souvent plus importantes, représentent comme elles un trouble circulatoire généralisé, sans signature inflammatoire. Elles sont aussi de tout point comparables aux lésions nerveuses observées dans les troubles moteurs graves, comme le syndrome pâleur-hyperthermie, certaines manifestations d'intolérance, etc.

Les auteurs soulignent donc le type circulatoire du désordre observé dans les centres nerveux lors du syndrome malin et envisagent la pathogénie sympathique et son mécanisme.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 25 juin 1938

Les causes d'échecs dans le traitement antisyphilitique pré natal. — **MM. *Marcel Pinard*** et ***P. Montagne*** insistent sur ces causes : syphilis anciennes méconnues avec lésions viscérales artérielles ou nerveuses, syphilis héréditaires méconnues avec hypertension ou lésions rénales ou nerveuses. Syphilis héréditaire, le traitement ayant seulement porté sur la mère en laissant le père de côté, quand celui-ci est également hérédo. L'idéal est de traiter les deux procréateurs avant la procréation, de continuer le traitement chez la mère pendant la grossesse et chez l'enfant après la naissance.

M. G. Rosenthal demande des précisions sur le « temps suffisant » du traitement.

Rhumatismes chroniques et injections anesthésiantes. — ***M. R. Massart*** étudie la question du traitement des algies rhumatismales par les injections anesthésiques. Suivant

les cas il emploie : 1° les infiltrations des ganglions symphatiques, stellaire pour le membre supérieur, deuxième lombaire pour le membre inférieur ; 2° les infiltrations périarticulaires, en certains points déterminés pour chaque articulation, généralement des insertions ligamentaires ou tendineuses ; 3° les injections intra-artérielles sur l'efficacité desquelles l'auteur insiste tout particulièrement et qui ne présentent aucun danger, à condition d'employer des produits rigoureusement purs.

A propos des pseudo-cancers de l'œsophage. — *M. Guisiez* présente une série d'observations de malades atteints de pseudo-cancers de l'œsophage. Il s'agissait toujours de gens âgés, qui, par les signes cliniques et les données de la radiographie, étaient considérés comme des cancéreux. L'œsophagoscopie a permis d'établir qu'il s'agissait dans ces cas, de sténoses inflammatoires chroniques anciennes, la plupart du temps à forme scléro-cicatricielle. Il a suffi d'un traitement local de dilatation et d'électrolyse circulaire pour leur rendre une déglutition normale.

Les brides alvéolaires. Reconstitution plastique du sillon gingivo-jugo-labial. — *M. Claque* montre que les traumatismes laissent souvent des brides vestibulo-alvéolaires. L'auteur présente une méthode de reconstitution du sillon par une méthode d'inversion des lambeaux. L'apport de peau se fait par abaissement en rideau du lambeau à pédicule jugal.

M. LUQUET.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 17 juin 1938

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. P. Séjournet* constate que si l'hystérectomie vaginale garde une certaine faveur parmi les chirurgiens qui la connaissent et l'ont vu pratiquer, ce n'est, pour ainsi dire, qu'à titre d'exception chez des sujets présentant une déficience de leur état général. Pourquoi se demande-t-il le bénéfice de cette intervention, reconnue plus bénigne que l'abdominale, paraît-il refusé aux autres malades ? En présence d'un utérus « facile » et lorsque l'indication chirurgicale se borne à l'exérèse totale de cet organe, l'auteur estime, en conclusion, que l'abord direct de l'utérus par voie basse doit être le procédé de choix car plus simple, mieux adapté et offrant le moins de risques.

Hématome géant de la rate. — *MM. H. Burty* et *Goude* relatent un cas très rare d'hématome géant de la rate (six kilogr.) consécutif à un traumatisme survenu dix ans auparavant. Ils n'ont pas trouvé dans la littérature d'autre cas ayant évolué aussi lentement. Splénectomie. Guérison.

Traitement du cancer du rectum par voie périnéale avec conservation du sphincter et sans anus iliaque. — *M. Duhail* présente trois observations de néoplasmes de l'ampoule rectale opérés par ce procédé. Le premier malade, opéré depuis cinq ans et demi, est complètement guéri et a une continence sphinctérienne complète. Le deuxième malade, éthylique et dont la tumeur était à un degré d'évolution très avancé, est mort au dixième jour des suites opératoires avec un syndrome d'insuffisance hépatique. La troisième malade opérée depuis sept mois a repris ses occupations, elle a un certain degré d'incontinence, des gaz, mais il est trop tôt pour juger des résultats définitifs. Sans vouloir généraliser ce procédé, le fait, pour les malades, d'éviter un anus iliaque n'est pas à négliger.

Supériorité du forage de la prostate à sec sur la résection prostatique dans l'eau. — *M. Georges Luys* après avoir rappelé que forage de la prostate et resection endoscopique de la prostate sont deux termes absolument synonymes, montre que pour abraser, sous la vue, les obstacles prostatiques causes de la rétention d'urine, le forage de la prostate pratiqué à sec a une supériorité incontestable sur la résection effectuée dans l'eau. Le forage de la prostate pratiqué dans un champ opératoire complètement sec est exsangue est en effet plus simple, moins douloureux, ne nécessitant pas d'anesthésie générale, plus effectif et plus sûr car les sections subissent constamment le contrôle de l'œil sans trouble du champ visuel et d'un pronoctic bien plus bénin puisqu'on n'observe ainsi aucune mortalité opératoire. Le malade ayant été soigneusement préparé, et le chirurgien ayant une grande habitude de pratiquer cette opération, le forage de la prostate effectué à sec est essentiellement la méthode de choix dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate : c'est surtout la méthode de sécurité.

La résection des grands abcès résiduels migrateur du mal de Pott greffé. — *M. Raphaël Massart* présente un malade guéri d'un mal de Pott lombaire pas ostéo-synthèse vertébrale, mais chez lequel était apparu un volumineux abcès lombaire migrateur descendant jusque dans le triangle de Scarpa. L'auteur pratiqua l'ablation complète de l'abcès résiduel depuis le poche crurale jusqu'à son insertion vertébrale. Cicatrisation par première intention. Guérison complète.

Sur les infections post-abortum. — *M. Bovier* rejette le curtage instrumental pour l'évacuation de l'utérus dans les infections post-abortum. Il préconise le curage digital toujours possible et qui seul donne la certitude de la vacuité sans traumatiser la muqueuse. Il apporte l'observation d'une malade qui a subi deux curetage instrumentaux faits dans d'excellentes conditions de compétence chirurgicale et qui cependant a présenté dans le mois suivant deux hémorragies graves nécessitant une nouvelle vérification utérine faite par curage digital. Celui-ci permit de retirer un fragment placentaire gros comme une noix qui avait échappé aux deux curetages antérieurs.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Indications de la décapsulation rénale

La décapsulation rénale consiste essentiellement dans une décortication du rein que l'on sépare de sa capsule, celle-ci étant supprimée.

L'intervention peut être unilatérale, bilatérale d'emblée, ce qui est rare, ou bilatérale en deux temps. Sa technique très simple s'est enrichie récemment de l'énervation rénale.

Ce complément opératoire n'est possible que lorsque les conditions techniques sont favorables et que la périnéphrite, en particulier, n'y apporte pas un obstacle absolu.

On peut actuellement, disent MM. André Patoir et Gérard Patoir (*Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1938), tenter de résumer les indications de la décapsulation en se fondant d'une part sur l'urgence, d'autre part sur le caractère formel ou non de ces indications.

Les hématuries abondantes, répétées, mettant en tant que telles l'existence en danger relèvent de la méthode de façon urgente et indiscutée. Il convient d'y recourir assez précocement si on ne veut pas se heurter à une impossibilité.

Il en est de même dans l'anurie d'origine médicale qui nécessite une action rapide, avant que l'agonie ne s'installe.

Dans les néphrites interstitielles suppurées, il convient également d'intervenir et sur cela tout le monde est d'accord.

L'urgence est moins éclatante dans les douleurs rénales et la périnéphrite mais personne ne conteste l'utilité ni l'innocuité de l'opération.

Au contraire dans la plupart des néphrites aiguës, surtout dans les néphropathies chroniques et l'hypertension, le débat reste ouvert.

Il s'agit souvent, semble-t-il, plutôt de tempérament personnel et de tendances que de convictions bien arrêtées qui s'affrontent. C'est par la multiplication des observations bien suivies, par la publication systématique de tous les cas défavorables ou favorables qu'on trouvera à la fois un terrain d'entente et une ligne d'action précise.

En résumé, la décapsulation rénale entre dans le cadre déjà très large du « vieux neuf » médical.

Née sous une étiquette empirique et comme telle enterrée sans égards, elle a vu à la faveur de conceptions physio-pathologiques modernes, renaître son primitif éclat. Son caractère d'innocuité, les résultats enregistrés, l'échec surtout de tant d'autres procédés, semblent après cette éclipse lui promettre un avenir assez heureux.

VARIÉTÉS

Souvenirs sur Jean Darier

Le 4 juin 1938, à l'âge de 82 ans, Jean Darier s'endormait et trouvait enfin le calme et le repos. Il souffrait en effet de crises de plus en plus rapprochées d'insuffisance cardiaque, profitant des périodes intercalaires pour travailler et faire des plans de recherches.

A ses obsèques, à la Société médicale des hôpitaux, à l'Académie de médecine, à la Société de dermatologie, des voix éloquentes ont magnifié l'œuvre de Darier et célébré ses qualités.

A ces éloges je ne saurais rien ajouter. Mon ambition, dans les lignes qui vont suivre sera moins de faire une oraison funèbre de plus que de chercher à faire revivre le maître qui m'accueillit comme externe il y a trente-cinq ans et qui me guida jusqu'à sa mort comme si j'eusse été un de ses fils.

Lorsque je vins demander à Darier une place d'externe il me reçut au Collège de France dans le laboratoire d'histologie. Je trouvai un homme grisonnant, vêtu d'un petit veston de toile jaune, en train de laisser tomber des gouttes de carmin sur des préparations histologiques, l'œil fixé sur un chronomètre ; le nombre des minutes et des secondes une fois révolu, il traversait la salle sa lame à la main pour aller la laver lui-même sous le jet d'un robinet à pression réglée. Pendant que la coupe séchait Darier m'expliqua toutes les opérations qui de la biopsie faite dans le service par lui-même, fixée, incluse, orientée, coupée, colorée, amenait une coupe lisible sous le microscope.

Il insistait sur le fait que les manipulations successives étaient pratiquées par lui-même et concluait que, pour apprendre, il fallait passer par toutes les étapes soi-même afin de ne rien laisser au hasard.

Si vous voulez être mon élève, ajouta-t-il, prenez modèle. Soyez résolu à être consciencieux, à acquérir vous-même la technique de votre nouveau métier. N'ayez jamais à compter sur les autres. Je demande à mes externes d'arriver à l'hôpital assez tôt pour voir tous leurs malades avant moi, de venir l'après-midi les jours d'entrants pour prendre des observations complètes avec l'aide de mon interne.

Si vous êtes décidé à travailler, venez ; autrement vous n'avez que le choix des services faciles.

L'œil bleu de Darier, doux et ironique me regardait. Je promis tout ce qu'il voulait et je devins quelques jours plus tard externe à la vieille Pitié, avec Darier comme patron et Roussy comme interne. Ce fut une des plus belles années de ma vie. Je ne cessai plus, dès lors, de revenir voir Darier à chaque occasion et de conserver avec Roussy des relations de chaude amitié.

Darier aimait la jeunesse et les débutants. En face d'un malade, il se tournait vers un externe et lui disait : « Qu'est-ce que vous voyez ? » Neuf fois sur dix la réponse était l'énoncé d'un diagnostic.

Avec une patience inlassable, Darier répétait :

« Je ne vous demande pas cela, je vous demande de me décrire *ce que vous voyez* » et il écoutait patiemment ces descriptions maladroites où les réminiscences des lectures de traités ou de « questions » tiennent plus de place que la simple observation.

Alors avec une amabilité charmante et l'air de s'excuser :

« Ce n'est pas mal, mais ne croyez-vous pas que la teinte exacte serait mieux caractérisée par le terme « lilacé » ; et puis vous avez oublié telle particularité, tel point, etc... Reprenons ! »

Et c'était à la consultation ou au lit du malade la dictée d'une observation complète où chaque mot était le mot propre.

Aucune leçon — et pourtant Darier en fit de nombreuses et de très belles — ne vaudra cet enseignement au hasard des malades prodigué chaque matin. C'est la base de l'enseignement français et ce qui en fait la supériorité.

Roussy avait essayé de reproduire de mémoire les traits essentiels des leçons extemporanées de Darier.

Il faisait aux externes une ou deux fois par semaine des leçons inspirées de l'enseignement de Darier. J'ai conservé mes notes de cette époque. Elles me sont encore utiles aujourd'hui.

C'est de ce besoin de conserver la trace de l'enseignement de notre maître que naquit l'idée du *Précis de Dermatologie*. Il demanda à Darier des années de mise au point ; il a été remis à l'ouvrage au moins cinq fois et plus pour certaine partie. Nous le reçûmes de notre maître en 1909. Quatre éditions représentant quatre revisions complètes furent enlevées dès la parution. Le livre fut traduit dans toutes le langues. C'est le bréviaire du Dermatologiste. Tout y est et tout s'y trouve facilement.

Le Précis est l'œuvre de maturité d'un savant. L'érudition y cède le pas à l'expérience et à l'expérimentation.

Lorsque Darier le compose, il a déjà derrière lui un passé de labeur continu, un bagage de publications histologiques, dermatologiques et générales.

Il a, en effet, dès son jeune âge, à Genève, fait des études littéraires et scientifiques sérieuses. Dès cette époque il a étudié la botanique et la zoologie en biologiste. Puis il est venu à Paris, a été nommé externe, puis interne. Dès lors, il partage son temps entre le Collège de France où il est préparateur de Ranvier et de Malessez, et Saint-Louis où il est à l'école de Besnier, puis de Fournier dont il reste le chef de laboratoire jusqu'à sa nomination aux hôpitaux en 1894.

Darier, c'est le novateur qui a introduit la biopsie en clinique, c'est le chercheur qui a étudié la psorospermose folliculaire végétante, les dyskératoses, la maladie de Paget du mamelon, le nævi pigmentaire, les artérites syphilitiques, etc.

De nombreux articles d'ensemble dans le Traité de Debove sur des sujets variés, ont, avec sa thèse sur les broncho-pneumonies de la diphtérie, prouvé qu'il n'était pas uniquement un dermatologiste.

Avec Besnier et Brocq il a édité la Pratique Dermatologique où ses articles de généralités et ceux consacrés à des sujets définis sont des merveilles de clarté et d'exactitude.

Dès cette époque Darier correspond avec Unna, Jadassohn, Politzer, Barber, etc., et se classe dans l'élite dermatologique du monde.

Il publie la première édition du Précis de Dermatolgie et arrive à Saint-Louis en décembre 1909.

J'ai été son premier interne dans cet hôpital. J'y suis maintenant « patron » dans le service même que nous occupions à cette époque et je garde à mes côtés mon ami Marcel Ferrand que Darier en 1909 amena avec lui comme assistant. L'esprit de Darier n'a, par conséquent, pas cessé d'habiter sous les voûtes de nos grandes salles.

La réorganisation d'un vieux service par Darier fut une belle leçon. Une partie des locaux fut remontée pour les consultations externes et le laboratoire. Mais, Darier ne sacrifia jamais les malades au laboratoire. Il avait en effet le culte et le respect du malade et témoignait à l'anonyme d'hôpital le même intérêt et le même respect qu'aux sujets les plus célèbres de sa très belle clientèle.

Saint-Louis fut pour Darier l'hôpital de prédilection. Il y acheva ses études anatomiques sur les cancers, sur les sarcomes et s'attaqua au problème de l'eczéma. Toutes les semaines il se rencontrait avec ses amis Brocq et Thibierge pour examiner et discuter les problèmes dermatologiques posés par les malades de la semaine. L'esprit de précision scientifique de Darier dominait ces entretiens et ramenait les théories au fait en discussion. Le doute conduisait à la biopsie laquelle, parfois, se bornait à porter le problème sur le terrain histologique sans donner le moyen de le résoudre.

C'est à Saint-Louis surtout que Darier commença à se passionner pour les problèmes biologiques. Il suivait avec un intérêt compréhensif mes recherches sur l'anaphylaxie et la sensibilisation. Il y contribua par de judicieux conseils et suggestions.

Mais c'est plus tard, avec Tzanck, qu'il se lança dans l'édification des systèmes nouveaux opposant l'intolérance à l'intoxication.

L'esprit de Darier en effet ne vieillissait pas. Il cherchait en tout un côté nouveau, une conception nouvelle. Les théories et les hypothèses le trouvaient accueillant, car il y voyait une raison de travailler pour les confirmer ou les infirmer.

De tout temps et jusqu'à sa mort il fut un précurseur. A l'époque où ils furent établis ses rapports sur les *tuberculoses* et sur l'*eczéma* furent des manifestations d'avant-garde : il ne craignait pas de les faire à des Congrès internationaux. C'est qu'il connaissait son pouvoir à l'étranger et pensait bien servir la France en y apportant des idées neuves.

Darier n'était pas le chef qui emploie ses élèves à ses propres travaux. Il avait un souci tel de la personnalité qu'il cherchait à susciter l'intérêt de chacun pour le sujet pouvant lui convenir et à l'orienter suivant ses aptitudes.

La guerre fut pour Darier un dur choc moral. Il souffrit de voir au bas du manifeste des intellectuels allemands la signature d'hommes de science avec lesquels il entretenait d'amicales relations. Il tint à leur faire connaître sa peine et sa réprobation.

Plus tard il eut de longues années de doute avant de décider la reprise des relations internationales et de créer l'Association internationale de Dermatologie.

Après la guerre, il eut le souci de maintenir le contact avec ses élèves. Une fois par semaine il nous recevait, Civatte, Mar-

cel Ferrand, Cottenet, Tzanck et moi pour parler de nos travaux et en susciter d'autres.

Il aimait se sentir un animateur. Son sens critique s'exerçait avec plus de ménagements que nous n'en avions entre nous.

C'est avec Civatte, Tzanck et moi qu'il forma l'équipe destinée à écrire le premier volume de la nouvelle Pratique Dermatologique consacrée aux généralités.

Il y travailla plus que nous et reprit notre texte mot par mot.

Soucieux de ses devoirs sociaux, Darier devint maire de sa commune de Longpont et se dévoua pour ses concitoyens qui lui demeurent reconnaissants.

Il avait reçu tous les honneurs, était écouté à l'Académie de médecine comme partout où il passait.

Ses titres lui servaient à défendre la science et à faire le bien. Pour lui il ne cherchait rien qu'à être un animateur de recherches. Son dernier acte a été un programme du travail. Il appartiendra à ses élèves de le réaliser.

Quelques jours avant de mourir, Darier me demanda l'exemplaire usagé du Précis que nous feuilletons chaque jour dans mon service et m'envoya un volume neuf avec cette dédicace :

Aux élèves du

SERVICE FLANDIN

à l'Hôpital Saint-Louis.

fin mai 1938.

j'offre cet exemplaire neuf en échange d'un volume corrigé (qui me servira à préparer une partie

de la Ve EDITION ! ! !

Que nos jeunes camarades songent bien que chaque mot, chaque phrase ont été pensés pour eux, écrits pour eux et que tout le livre a été conçu et achevé pour leur être utile.

J. DARIER.

A ce testament émouvant je ne saurais rien ajouter que mon vœu de perpétuer le souvenir de Darier parmi mes élèves et de continuer à travailler dans le même esprit que lui.

Ch. FLANDIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Seméiologie. Thérapeutique, par H. BARUK. Un volume grand in-8° de 828 pages, avec 125 figures, 220 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, (Paris (VIe).

Cet important ouvrage, le plus important qui ait paru en France depuis bien des années en psychiatrie, constitue à la fois un exposé de recherches personnelles et un effort de synthèse des fondements actuels de cette science.

Dans une première partie, l'auteur rappelle les diverses méthodes utilisées depuis Pinel et Esquirol en psychiatrie : méthode clinique, méthode anatomo-clinique.

Dans une deuxième partie, l'auteur part des notions précédentes pour aborder la nosographie psychiatrique dans son ensemble.

La troisième partie est consacrée à la thérapeutique et à l'assistance.

Enfin dans une quatrième partie l'auteur étudie tout spécialement l'organisation hospitalière en psychiatrie. Il rappelle quelques données historiques et plus spécialement les étapes parcourues à la Maison de Charenton.

Cet ouvrage comporte, outre une très importante part clinique et thérapeutique, le détail d'investigations techniques très nombreuses : électromyographie, chronaxie, explorations vestibulaires, électro-cardiographie, explorations humorales, vasculaires, données physiologiques, bactériologiques, etc., appliquées à la psychiatrie ; enfin on y trouve tous les détails concernant l'expérimentation animale en psychiatrie.

De nombreux tracés, courbes, figures, ainsi que des iconographies cliniques permettent de suivre ces notions de façon concrète.

Enfin le livre est complété par une importante bibliographie et un index alphabétique détaillé des matières qui permet de le consulter plus facilement.

Les réactions d'équilibre chez l'homme (*Etude physiologique et clinique des réactions d'équilibre sur la table basculante*), par Jules ZADOR. Un volume de 256 pages avec 214 figures, 80 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre du Docteur Zador s'adresse surtout aux spécialistes et suppose déjà acquises de la part du lecteur des connaissances assez étendues sur l'anatomie et la physiologie de l'appareil vestibulaire. Cependant la

riche iconographie qui accompagne le texte facilitera la lecture à ceux qui sont moins préparés par leurs études antérieures.

La science des hormones. par le Docteur R. Rivoire. Un volume in-16 Jésus, avec 16 hors-textes, 30 francs. (Collection L'Avenir de la science. Editions de la Nouvelle revue française, 13, rue de Beaune, Paris (VII°).

Le livre du Docteur Rivoire, qui est un modèle d'exposition concise et lumineuse, présente l'état actuel de cette grande science des hormones, qui n'a guère plus d'un demi-siècle d'existence et qui a déjà transformé la physiologie et la médecine.

Formulaire des médicaments nouveaux pour 1938, par le Docteur R. Weitz. 38° édition, 1 vol. in-16 de 640 pages, 70 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI°).

Une cinquantaine de nouveaux médicaments ont été ajoutés dans l'édition, pour 1938, de ce Formulaire réputé.

DIVERS

L'Autriche, par Albert Dauzat. Volume 17 × 23 centimètres, 198 pages couverture de Samivel, 167 héliogravures. Collection « Les Beaux Pays ». B. Arthaud, éditeur à Grenoble, 1938.

C'est l'âme autrichienne que M. Albert Dauzat, auteur de livre appréciés sur l'Italie, la Suisse, les Alpes, etc., s'est efforcé d'évoquer, en promenant le lecteur à travers les vallées, les montagnes et les villes.
Un magnifique choix d'héliogravures illustres le texte.

Les Auberges de France. — Reportages gastronomiques du Club des Sans-Club. Un volume, 30 francs. Rédaction : 42, rue de Trévise, Paris.

L'édition 1938 des Auberges de France est comme toujours riche en indications et avantages matériels parmi lesquels : le garage gratuit presque partout, un petit repas du soir à bon compte, des vins agréables en marge du menu, sans parler de l'accueil élevé généralement au rang d'un sacerdoce.

Plus que tous les offices de tourisme, ce guide sert la cause du tourisme, en servant à la fois la cause des touristes et des hôteliers. Je ne l'ai jamais trouvé en défaut depuis cinq ans que je l'utilise. G.

Revue d'histoire littéraire de la France. — Le n° : 20 francs. Abonnement : France, 75 francs. Librairie Armand Colin, Paris.

Sommaire du n° d'octobre-décembre 1937 :

I. Y. Bézard : Un disciple de J.-J. Rousseau et sa famille : Les Seguier de Saint-Brisson (*suite et fin*). — C.-A. Fusil : Lucrèce et la pensée française au XIX° siècle. — Maurice Parturier et Jean Mallion : Prosper Merimée et le Bibliophile Jacob (Lettres inédites).

II. Mélanges. — A propos de l'expulsion des comédiens italiens en 1897 (Pierre Melèse). — Les emprunts de Chateaubriand à la Bibliothèque impériale (1805) (P.-M. Bondois). — Un cabinet de lecture en province en 1832 (P. Jourda).

III. Comptes rendus.

IV. Chronique. Dépouillement de catalogues d'autographes. Informations.

XI° Croisière de l'Association Guillaume Budé

(19 août-14 septembre 1938)

N'est-ce pas le rêve de quiconque s'émeut à la lecture de Platon, à l'étude des vases grecs au Louvre, à la contemplation de la victoire de Samothrace, de visiter la Grèce, mieux, de la connaître, de comprendre l'enseignement que donnent son ciel, sa lumière, ses monuments, ses sites et sa mer multiple ? Car la Grèce d'aujourd'hui, par mille traits éternels, rappelle la Grèce antique.

Mais il ne suffit pas d'évoquer le passé devant des ruines, de s'enrichir de connaissances livresques. Il faut chercher à saisir la vie qui, de façon si intense, a animé tous les témoignages laissés par l'antiquité.

Il faut donc essayer de vivre en Grèce, de participer à sa vie d'aujourd'hui et se laisser imprégner par ces infinis détails qui donnent le ton et la couleur à la civilisation.

Aussi l'Association Guillaume Budé a-t-elle décidé cette année de convier en nombre limité une élite de ses amis, fervents de la Grèce, curieux d'impressions directes et d'expériences personnelles, à visiter la Grèce et pendant quelques semaines y vivre.

Trois centres ont été choisis qui permettront de connaître l'essentiel de la Grèce : Athènes et l'Attique d'abord ; puis le Péloponèse où la vie continentale au milieu des montagnes et des plaines étroites a pris tout son développement ; dans les Cyclades enfin, où la vie maritime a connu tout son magnifique essor.

Athènes, Tripolis, Mykonos seront des centres d'où le voyageur rayonnera en tous sens.

Partout il sera en contact avec l'habitant : le citadin, le montagnard, le paysan, le marin et le pêcheur.

Ainsi, au milieu des hommes, des sites et des monuments, le génie du monde hellénique, avec ses nécessités et ses conditions, lui apparaîtra chaque jour plus accessible. Par la Grèce d'aujourd'hui, le voyageur étranger sera conduit vers la Grèce éternelle, et ce seront des êtres de chair et de sang qui le mèneront vers les héros et vers les dieux.

La croisière sera dirigée par M. Jean Malye, délégué général de l'Association Guillaume Budé. Des conférences seront faites par M. Fernand Robert, ancien membre de l'Ecole française d'Athènes, professeur à la Faculté des Lettres de l'Université de Rennes.

Demander le prospectus détaillé à l'Association Guillaume Budé, 95, boulevard Raspail, Paris.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 29 — 16 JUILLET 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

***Paris.* — Thèses de médecine.** — 11 juillet. — M. BASSIR : Généralités sur la pyrétothérapie et sur son application dans le traitement des affections gonococciques. — M. GUEDJ : Traitement par l'acide succinique de l'acidose diabétique. — Mlle KRITCHEVSKY : Contribution à l'étude comparative du pouvoir antiseptique du ricinoléate et du sulforicinate de sodium. — M. KAZMIEREZAK : Contribution à l'étude de l'angiomatose hémorragique familiale. (Maladie de Rendu-Osler). — M. ZÉHENI : Contribution à l'étude du mode d'action toxique et thérapeutique de certains venins. — Mlle LACHAMPT : Essais de décarboxylation de deux acides aminés par le bacille typhique.

12 juillet. — M. GAUTREAU : Contribution à l'étude des invaginations par diverticule de Meckel et leur traitement. — M. THOMAS : Traitement des entorses et des séquelles des contusions articulaires par les injections locales d'une solution anesthésique sulfo-iodée. — M. GAUDRON : Le traitement des brûlures par les courants exponentiels de basse fréquence de Pierre Le Go. — M. MASIUS : Le métabolisme de l'acide lactique dans le monde animal. — M. GAYRARD : Les zones faiblement ossifiées des pariétaux. — M. POZZI : Les maladies professionnelles des arco-soudeurs. — M. PERRIN : La responsagilité pénale des toxicomanes. — M. MANSOURI : Conception actuelle de la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. — Mlle FUSET : Du saturnisme par les eaux potables dans la ville de Rennes. — Mlle LE MAIGNANT DE KÉRANGAT : Recherches sur l'hygiène infantile dans le département d'Ille-et Vilaine. — M. HUGUENY : Kystes de l'épididyme et lésions épididymaires concomitantes. — M. NESPOULOUS : Contribution à l'étude des tumeurs dites mixtes des glandes salivaires de la muqueuse palatine. — M. CARPENTIER : Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie par la tente à oxygène dans le traitement des broncho-pneumonies de l'enfant. — M. DEVERNOIS : Pronostic et traitement des méningites septiques otogènes par le para-amino-phényl-sulfamide (1162 F.). — Mlle LITICHEVSKY : Contribution à l'étude de la fibrosité. — Mlle SCHMIDT : Contribution à l'étude de l'hélénine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. MONTEAU : Signification pronostique favorable des densifications pulmonaires post-pleurétiques de la région claviculaire. — M. FETHKE : La constitution clinique des substances lipoïdiques du bacille tuberculeux et ses rapports avec l'infection bacillaire. — M. STÉFANESCO : Les causes de la mort dans le coma diabétique.

A propos des cours dactylographiés. — A la suite de l'épreuve écrite de chimie pour l'examen de seconde année, le jury a fait afficher à la Faculté l'avis suivant :

« Le jury a trouvé, dans un nombre impressionnant de copies, les mêmes erreurs grossières. Après enquête, il en a trouvé l'origine dans des cours dactylographiés qui circulent *heureusement* parmi les étudiants. Le jury met ces derniers en garde contre *tous* les cours de cette nature ».

Vacances 1938. (*Bibliothèque et Secrétariat*). — La bibliothèque sera ouverte en juillet : du 1er au 12, de 13 h. 30 à 19 h. 15 et de 20 heures à 22 h. 15 ; le 13 juillet : de 13 h. 30 à 19 h. 15 ; du 15 au 28 juillet : de 14 heures à 18 heures.

En septembre : du 1er au 15, les mardi, jeudi et samedi, de 14 heures à 17 heures ; du 15 au 30 septembre : du mardi au vendredi de 14 heures à 18 heures.

La bibliothèque sera fermée les 29 et 30 juillet, le mois d'août en entier et le 1er octobre.

Un service spécial de prêt fonctionnera les 29 et 30 juillet, de 14 heures à 16 heures. Le service normal reprendra le lundi 3 octobre.

Secrétariat : Le Secrétariat de la Faculté sera ouvert pendant toute la durée des vacances, mais seulement de midi à 15 heures, du 15 juillet au 30 septembre.

Le service normal (de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures) reprendra à partir du 1er octobre.

Liste des élèves reçus à l'examen de l'Institut d'hygiène 1938. — MM. Ansari, Antoniades, Astre, Bapt, Berthiot, Mme Betheuil, MM. Beurdeley, Bouysson, Boyer, Brouillaud, Cardoso, Chafai, Contreras-Unda, Debenedetti, Delauney, Mlle Dreux, MM. Dumas, Etemadian, Figueray, Mlles Franses, Fuset, MM. Galle, Girard, Godillon, Gouget, Lambolez, Larsen, Laure, Lavoine, Mlle Le Maignant de Kerangeat, Mmes Lemanissier, Maury, MM. Montagne, Pocoule, Pons, Mlle Ravet, Mme Rivière, M. Rozée Belle-Isle, Mlle Roche, Mme Sicot, MM. Tanasesco, Tetu, Teutsch, Mlle Wollmann, Mme Zucman.

Stages complémentaires de vacances 1938. — L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances du 15 juillet au 31 octobre 1938, dans les services de M. le Professeur Maurice Villaret à l'hôpital Broussais, M. le Professeur Gosset à l'hospice de la Salpêtrière.

MM. les étudiants ayant un stage à compléter devront adresser à M. le Doyen une demande rédigée sur papier timbré à 5 fr. 40 avant le 13 juillet 1938.

Ils désigneront la date à laquelle devra commencer leur stage : 15 juillet, 15 août, 15 septembre.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

***Marseille.* — Cours pratique de perfectionnement médico chirurgical.** — Un cours de perfectionnement sera fait à l'Hôtel-Dieu du jeudi 25 août au vendredi 24 septembre 1938.

Cet enseignement, conformément à la tradition médicale marseillaise, sera essentiellement pratique. Il aura pour objet *les grandes techniques médicales et chirurgicales, les acquisitions cliniques et thérapeutiques d'actualité, les méthodes de diagnostic et de traitement.*

Une place sera réservée à l'étude pratique des maladies méditerranéennes et coloniales. Il comprendra des présentations de malades et des démonstrations techniques. Les élèves seront exercés individuellement aux diverses techniques et thérapeutiques.

L'enseignement aura lieu tous les matins. Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Le nombre d'élèves est limité à 25. Seront seuls admis, les docteurs en médecine français et étran-

gers, les étudiants en médecine français immatriculés, pourvus de seize inscriptions et les étudiants étrangers justifiant de leur inscription régulière dans une Faculté de médecine.

Aucun droit d'inscription n'est exigé. Les candidats doivent s'inscrire au secrétariat de la Faculté de 15 heures à 17 heures. Le registre d'inscription sera clos le 25 juillet 1938.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour la nomination à deux places de stomatologiste des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le jeudi 27 octobre 1938, à 8 h. 30, à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (salle des Commissions).

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir se feront inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique de 14 à 17 heures, du lundi 19 au vendredi 30 septembre 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Attachés d'électro-radiologie. — Aux termes des nouvelles dispositions règlementaires en vigueur, sont adjoints dans les hôpitaux et hospices civils de Paris aux services centraux d'électro-radiologie et aux services particuliers dotés de postes de radioscopie, en outre des assistants d'électro-radiologie nommés aux concours en vertu des dispositions réglementaires antérieures, des attachés d'électro-radiologie nommés par le Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique sur la proposition du chef de service intéressé.

Ces attachés d'électro-radiologie ne pourront être nommés en cette qualité que s'ils ont accompli, dans un ou deux services relevant de la spécialité, un stage fixé à : six mois pour les internes ; un an pour les externes et pour les docteurs en médecine n'ayant été ni internes, ni externes.

L'exécution de ce stage complété par un séjour d'un mois dans un des services de curiethérapie des hôpitaux et hospices civils de Paris sera certifiée par le ou les chefs de service intéressés.

En vue de l'inscription aux stages dont il s'agit, les docteurs en médecine remplissant des fonctions officielles (faisant fonction d'assistant d'électro-radiologie) ou bénévoles dans les services centraux d'électro-radiologie des hôpitaux et hospices civils de Paris sont invités à se présenter de toute urgence au bureau de Service de santé de l'Administration générale de l'Assistance publique (bureau no 11), 3, avenue Victoria.

Il sera tenu compte pour la nomination aux postes d'attachés d'électro-radiologie des inscriptions pour les stages prises antérieurement en vue du concours d'assistant d'électro-radiologie (désormais supprimé) à la condition toutefois qu'elles soient renouvelées par les intéressés.

Dispensaires anti-tuberculeux de Bordeaux. Avis de vacation de poste. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin.

Ce praticien est chargé des examens clinique, bactériologique et radiologique des sujets tuberculeux ou suspects de tuberculose qui sont adressés aux dispensaires municipaux par leur médecin traitant ou qui s'y présentent spontanément.

La nomination prendra effet à partir du 1er octobre 1938.

Les candidats doivent être Français, âgé de 40 ans au plus au 1er juillet 1938.

Les candidats doivent avoir satisfait aux obligatoions du service militaire ou en avoir été définitivement dispensés.

Les candidats adresseront leur demande par écrit à M. le maire de Bordeaux (bureau du courrier) Hôtel de Ville.

Les pièces ci-après devront être jointes : 1o bulletin de naissance ; 2o extrait du casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ; 3o certificat de nationalité française ; 4o copie certifiée conforme des diplômes (notamment du diplôme d'Etat de docteur en médecine ; 5o résumé des titres de toute nature et, s'il y a lieu, des fonctions remplies antérieurement avec références à l'appui ; 6o état des services militaires ou à défaut une pièce précisant la situation militaire ; 7o exemplaire de la thèse et des travaux publiés.

Les demandes seront reçues du 1er au 31 juillet au bureau municipal d'hygiène (Hôtel de Ville) où toutes indications complémentaires seront fournies aux intéressés tous les jours de 10 heures à midi.

Lyon. — Le buste élevé à la mémoire du Docteur Carle, a été inauguré dimanche 26 juin, dans la cour d'honneur de l'hôpital Edouard Herriot

« Son admirable intelligence, a dit M. Herriot, était faite de lumière et de clarté, son esprit était une sorte de prisme orné de mille facettes qui traduisait tous les effets de la nature et tous les dons de l'esprit. Sa volonté était à la mesure de son admirable bonté et de son travail. Il a donné dans sa cruelle maladie un exemple d'héroïsme. »

SERVICES DE SANTÉ

Colonial. — La chaire de clinique médicale et pathologie exotique à l'Ecole d'application du Service de santé des troupes coloniales est déclarée vacante à compter du 31 décembre 1938.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE. Est nommé chevalier : M. le Docteur Gagneu, de Paris.

VIE PROFESSIONNELLE

Association générale des médecins de France. — L'élection du président de l'Association générale des médecins de France vient d'avoir lieu au siège des 93 sociétés départementales affiliées. Le Docteur L. Chapon, arrivé au terme de son mandat, a été réélu à la quasi-unanimité des votants pour une nouvelle période de cinq ans.

Ce vote est un nouvel hommage à un confrère qui rend d'éminents services à de nombreuses œuvres professionnelles et dont la compétence et le dévouement lui valent la sympathie de tous.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Comité international de la lumière. — Le Comité international de la lumière se réunira à Davos, les 29 et 30 juillet prochain, sous la présidence ordinaire du Professeur agrégé Jausion, et sous la présidence exceptionnelle du Docteur Mörikofer, directeur de l'Observatoire physico-météorologique de Davos-Platz, et organisateur de ces journées.

En dehors de la séance statutaire, le programme scientifique comportera deux rapports : l'un sur la « climatologie de la radiation », l'autre sur la « qualification physique et biologique des sources thérapeutiques de lumière ».

ACTUALITÉS

Une grande réalisation de défense passive. — La défense passive est à l'ordre du jour, en paroles, sinon en fait. Et c'est parce que la réalisation n'en est encore que trop illusoire qu'il importe de signaler une initiative comme celle des Laboratoires Bottu.

L'abri de bombardement que M. Bottu a fait construire, au 115 de la rue Notre-Dame-des-Champs, est le premier et encore le seul établi dans les anciennes carrières souterraines de Paris.

C'est au cours des travaux de construction de ses Laboratoires que M. Bottu eut l'occasion de descendre dans les carrières et de constater que la réalisation relativement peu coûteuse d'un abri de bombardement se présentait dans des conditions favorables. Il suffisait d'extraire toutes les terres de bourrage et de soutenir le plafond et 18 mètres de terre par les murailles solidement maçonnées.

Aussitôt conçu, le projet fut mis à exécution. L'abri est aujourd'hui terminé et, la semaine passée, M. Bottu pouvait le faire visiter à un groupe de médecins où figuraient quelque grands chefs de notre Service de santé.

Un escalier en pente douce, tracé en chicane, permet d'accéder par 70 marches, depuis un garage situé en deuxième sous-sol, jusque dans l'abri.

L'abri a une surface utile de 130 mètres carrés, sous une hauteur de 3 mètres. Un puits à eau y est creusé, descendant encore à 7 mètres plus bas. Une sortie de secours est ouverte sur une des galeries de visite et permet de communiquer avec tout le réseau du service des carrières et d'utiliser ses différents escaliers d'accès. Deux tuyaux de ventilation facilement obturables font communiquer l'abri, l'un avec un atelier en sous-sol du Laboratoire, l'autre avec l'air libre au sommet du 9e étage de l'immeuble.

L'abri se trouve donc protégé contre tout obus ou bombe explosive : 1° par les plans d'éclatement successifs que représentent les dix planchers en béton de l'immeuble ; 2° par 18 mètres de terre ; 3° par une couche de 80 centimètres de roche monolithe. Il est protégé contre les gaz par sa profondeur, par la disposition en chicane de l'escalier et par des portes étanches métalliques fermées sur caoutchouc mousse.

Pratiquement, l'abri Bottu résisterait au choc d'une torpille de 1.000 kilos, tombant d'une hauteur de 2.000 mètres.

Des expériences en cours, concernant l'état de l'atmosphère dans un pareil souterrain ont apporté une véritable révélation, en ce qui concerne la régénération de l'oxygène dans cet abri en carrière calcaire, saturé de vapeur d'eau naturelle. De ce fait, il peut abriter deux cents personnes pendant un minimum de six heures environ, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours aux divers procédés de régénération de l'oxygène.

Ainsi donc, dans Paris, grâce à l'initiative privée, deux cents humains pourront un jour échapper à la destruction générale. Puissent ceux qui ont la responsabilité prendre exemple et multiplier cette « arche de Noé » que la philanthropie d'un homme de science qui est aussi un grand industriel, vient de réaliser.

CLINIQUE MÉDICALE

Réunion médicale mensuelle de Saint-Antoine

Les hématémèses des cirrhotiques

I. Les hématémèses des cirrhotiques par varices œsophagiennes

Par M. BARIÉTY

Un symptôme aussi manifeste et aussi inquiétant qu'une hématémèse devait occuper une place de choix dans l'histoire clinique des cirrhoses. Le mécanisme, en est d'ailleurs multiple et nous nous bornerons ici à l'étude très rapide des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes.

***

La pathogénie des varices œsophagiennes gravite autour du *syndrome d'hypertension portale*, dont les causes, les modalités cliniques et les lésions anatomiques ont été magistralement envisagées par Gilbert et ses élèves, notamment le Professeur Maurice Villaret.

La circulation porte draine vers le foie le sang venant de l'estomac, de l'intestin et de la rate. Dans le foie les rameaux terminaux de la veine porte arrivent au niveau des espaces de Kiernan. Au centre du lobule la veine sus-hépatique recueille le sang des capillaires radiés pour le ramener dans la grande circulation. Au cours des cirrhoses la sclérose frappe les espaces porte-biliaires en même temps que la zone sus-hépatique. Elle étrangle ainsi les ramifications terminales de la veine porte.

Il s'ensuit une stase veineuse dans les rameaux originels de ce vaisseau. Ainsi apparaîtront l'ascite, la splénomégalie, les hémorroïdes, la circulation veineuse collatérale.

Or le système porte présente en certains points des connexions avec le système cave, par des anastomoses que les anatomistes ont bien étudiées. De ces anastomoses nous n'envisagerons ici que les *anastomoses porto-caves* qui existent au niveau de la grosse tubérosité gastrique et de la partie terminale de l'œsophage : les deux tiers supérieurs de l'œsophage sont tributaires de la veine cave tandis que le tiers inférieur dépend de la veine porte. En cas de stase hépatique ou d'hypertension portale ces petites veines anastomotiques prennent un développement considérable. Elles se gonflent et deviennent véritablement variqueuses. C'est la dilatation du réseau veineux sous-muqueux qui réalise à proprement parler les varices œsophagiennes. Leur turgescence a pu être vérifiée sur le vivant par l'œsophagoscopie (Gilbert, P. Blum, L. Dufourmentel et J.-B. Chrysikos).

L'histologie nous montre que ces varices œsophagiennes passent en réalité par deux stades : un premier stade de distension purement mécanique ; un second stade où se surajoute un processus inflammatoire d'endo et de péri-phlébite. Parfois l'érosion vasculaire source de l'hémorragie, est extrêmement minime. Ailleurs il s'agit d'un véritable ulcère veineux.

***

Cliniquement on sait depuis longtemps que ces hémorragies variqueuses surviennent dans des conditions déterminées : au début des cirrhoses atrophiques, à la phase préascitique ; au cours des cirrhoses hypertrophiques anascitiques ; après une évacuation trop rapide ou trop abondante de l'ascite ; bref, dans tous les cas où l'hypertension veineuse n'est pas équilibrée par une élévation parallèle de la pression intra-péritonéale. Dans certains cas des causes provocatrices ont pu être invoquées : une érosion par une particule alimentaire, un brusque effort. Mais souvent c'est brutalement et sans raison que survient l'hémorragie. D'une façon générale : brusquerie, extrême abondance, gravité sont les dominantes cliniques de ces hémorragies variqueuses. Elles réalisent d'ailleurs des tableaux un peu variables selon les cas.

Chez un premier malade, c'est un *tableau subit d'hémorragie interne* : pâleur, lipothymie, tachycardie extrême, effondrement de la tension artérielle ; la mort survient parfois très rapidement. L'autopsie montre un estomac rempli de sang et une varice œsophagienne rompue.

Chez un autre sujet l'hémorragie s'extériorise par une *hématémèse*. Le malade vomit en abondance du sang rouge mélangé à quelques caillots et à des débris alimentaires. Le lendemain du mélæna s'observe. L'hémorragie dure plus ou moins longtemps et l'atteinte de l'état général est proportionnelle à son abondance : c'est un vaisseau qui saigne, au niveau duquel la coagulation et l'oblitération se font mal. Par la suite des hémorragies nouvelles pourront du reste se reproduire à intervalles plus ou moins éloignés.

Deux formes risquent classiquement de soulever des difficultés sérieuses quant au diagnostic étiologique : la forme *pseudo-ulcéreuse* et la forme *pseudo-cancéreuse*.

Un malade vient consulter pour des troubles dyspeptiques à type hypersthénique : brûlure d'estomac, pyrosis, régurgitations acides, vomissements matinaux. A l'examen on ne constate, à la palpation de l'abdomen, qu'une sensibilité épigastrique diffuse prédominant parfois à droite sous les fausses-côtes. Devant une symptomatologie atypique, qui rappelle un peu celle de l'ulcère, encore que la périodicité des douleurs et les périodes de repos intercalaires soient moins nettes, on se borne souvent à prescrire des poudres saturantes, des gouttes de teinture de belladone. Mais, quelques jours après survient une hématémèse de sang rouge, mélangée de débris alimentaires. C'est seulement plus tard que se complète la symptomatologie cirrhotique : météorisme abdominal avec circulation collatérale, ascite œdème, splénomégalie. Souvent à ce moment les hémorragies digestives cessent.

S'agit-il de la forme pseudo-cancéreuse, le malade est alors un quinquagénaire qui maigrit, qui présente une certaine anorexie pour la viande et les graisses. On évoque la possibilité d'un néoplasme gastrique, mais l'examen ne montre rien de précis. Quelque temps après, survient une hématémèse ou un mélæna. Ici le sang est noirâtre, en partie digéré. Il est bon de retenir ces deux formes possibles d'hémorragie cirrhotique.

En présence d'une hématémèse, il est simpliste de ne penser qu'à l'estomac. Le clinicien doit toujours envisager son origine hépatique possible et rechercher les signes d'une cirrhose débutante dans un complexus parfois trompeur.

***

Quelques directives thérapeutiques pour terminer : l'hypertension portale, qu'il serait souvent plus juste d'appeler stase ou pléthore portale, provoque une hypotension en aval du foie. Il faut par conséquent faire porter son action sur l'appareil cardio-vasculaire de ces malades qui se trouveront bien, suivant les cas, d'une cure de digitaline ou d'ouabaïne, précédée de l'administration de purgatifs hydragogues, suivie de quelques diurétiques.

Si l'hémorragie s'est produite avec abondance, de petites transfusions répétées pourront être indiquées afin de fournir au malade tout ensemble de nouveaux globules rouges et les principes coagulants qui lui manquent.

II. Le rôle de la rate dans la genèse des hémorragies cirrhotiques

Par le Docteur Etienne CHABROL

Deux faits dominent ce problème, qui revient périodiquement à l'ordre du jour de nos discussions médicales : il est des cirrhotiques dont la rate est très grosse et qui saignent ; il est une affection mystérieuse, désignée sous le nom de « purpura chronique hémorragique », dont les accidents disparaissent comme par enchantement sous l'effet de la splénectomie ; voilà les prémisses d'un syllogisme qui, en se déroulant suivant la bonne règle, peut nous conduire à cette conclusion : les hémorragies des cirrhotiques relèvent d'une lésion de la rate et sont justiciables de l'intervention des chirurgiens.

***

Examinons les faits, en observant d'abord des malades. Une statistique de mon service, établie par M. James et por-

tant sur une période de huit années, nous apprend que sur un total de 214 cirrhoses, on note 54 fois des hémorragies importantes ; leur territoire d'apparition permet de les répartir en deux groupes : 22 fois sur 54, ces hémorragies ont été diffuses et ont bien mérité l'épithète de *purpura hépatique* ; il s'est agi d'épistaxis, de gingivorragies, d'hématémèses, de melæna, d'ecchymoses intéressant des alcooliques ou des tuberculeux, parvenus à la dernière étape d'une cirrhose atrophique ou d'une hépatite graisseuse.

Ce sont des signes d'*insuffisance du foie*, constate le clinicien, en se rappelant les recherches de Doyon sur l'origine du fibrin-ferment et sur la formation du caillot sanguin. Ces accidents, de fort mauvais augure, évoquent en tous points les manifestations cutanées ou muqueuses qui annoncent la terminaison mortelle d'une infection biliaire ou d'un ictère intense et prolongé. C'est avec les mêmes suffusions sanguines, c'est dans la même torpeur progressive que succombent tous ces malades, dont la rate n'est pas nécessairement augmentée de volume, ni même très altérée au premier examen. Entre temps, l'hématologiste a découvert le syndrome hémorragique que Bensaude, P.-Emile Veil et, plus récemment, Lafitte ont bien mis en lumière, et qui se traduit par une intrication, variable d'un jour à l'autre, du tableau de l'hémophilie et de l'hémogénie ; il n'a point méconnu davantage la friabilité d'un réseau capillaire anormalement développé, qu'extériorisent les varicosités des ailes du nez, les angiomes et les taches stellaires survenues par poussées éruptives ; il s'est même demandé, avec M. Loeper et ses collaborateurs, si certaines de ces éclosions cutanées n'ont pas été contemporaines des suintements sanguins.

Dans un deuxième groupe de faits, les hémorragies ont été solitaires et ont pris naissance en *territoire digestif*, pour se traduire sous la forme d'une hématémèse ou d'un melæna. C'est 32 fois sur 54 que nous avons observé cette localisation. 14 de ces malades se présentaient avec une ascite rendant difficile la palpation de la rate et du foie ; 18 avaient un ventre souple, sans exsudation liquide ; il convient d'explorer ces derniers attentivement, du double point de vue splénique et hépatique.

1° Je ne relève, parmi eux, aucun exemple d'*hématémèse dite essentielle ou prémonitoire*, qui ait précédé, dans notre service, le développement d'une cirrhose de la rate ou du foie.

2° Je signale, au passage, un cas *d'hématémèse survenue au cours d'une splénomégalie primitive*. Nous l'avons publié en janvier 1932, avec Maximin et Porin, en relatant les heureux résultats de la splénectomie pratiquée par Bergeret, au mois de septembre précédent. Une biopsie du foie nous avait alors permis d'affirmer que l'hémorragie ne s'accompagnait point d'une « hépatite d'origine splénique ». Aucun symptôme nouveau ne nous permet de dire aujourd'hui quil s'agissait d'une « hépatite à précession splénique » : l'opérée jouit toujours d'une santé excellente ; son sang ne renferme point de principes biliaires en excès. Devons-nous en conclure que l'intervention du chirurgien a nettement enrayé la marche d'une maladie de Banti ? C'est là une question doctrinale sur laquelle nous avons déjà formulé des réserves. L'hématémèse ne fait pas partie du tableau du syndrome de Banti, à son stade initial d'anémie splénique. Ainsi que nous l'avons montré dès 1918, avec Henri Bénard, il convient d'isoler, en nosologie, le groupe des splénomégalies primitives qui évoluent sans autres symptômes que des hémorragies gastro-intestinales plus ou moins répétées ; l'observation classique de Balfour en est un des premiers exemples. On ignore trop souvent que, dans sa description princeps de la fibro-adénie, Banti a signalé l'absence de la congestion sanguine de la rate. Or, c'est précisément l'abondance de lacs hémorragiques, encerclés dans les multiples géodes d'un vaste bloc fibreux, qui donnait au parenchyme splénique de notre malade sa véritable autonomie. Par ailleurs, l'examen attentif des vaisseaux du système porte démontrait l'absence de la spléno-thrombose que Rommelaère et Frugoni ont incriminée à l'origine de certaines splénomégalies primitives.

3° La totalité de nos 18 observations d'hémorragies sans ascite concernent des *hématémèses de cirrhoses hypertrophiques avec grosse rate*. Leur nombre justifie pleinement la remarque soulignée par Gilbert : « au cours de la cirrhose veineuse hypertrophique, les hémorragies sont plus fréquentes à la phase de début, dite anascitique, qu'à la phase où l'exsudation séreuse diminue l'hypertension de la veine splénique ». Sept de nos malades avaient une rate volumineuse, très facile à palper ; onze se présentaient simplement avec une augmentation de leur matité splénique ; la moitié de ces sujets ont vu s'installer progressivement une ascite, une circulation collatérale et l'ensemble des signes de la cirrhose veineuse. A cette deuxième étape de leur affection, les hémorragies ne se sont reproduites que trois fois. Un léger ictère s'est manifesté tardivement chez deux de ces malades.

Dans leurs antécédents, l'alcoolisme et la syphilis pouvaient être décelés avec une inégale fréquence. Nous avons noté dix fois sur 18 l'absence de tout facteur étiologique. On sait qu'en partant de ce caractère négatif, Frumuzan a repris, dernièrement, l'étude du syndrome de Hanot-Gilbert, sous la dénomination de « cirrhose hypertrophique anictérique splénogène ».

4° Nous n'avons pas observé *l'association d'une hématémèse et d'une cirrhose atrophique du foie sans ascite*. Elle serait assez fréquente, nous dit Gouget, plus fréquente même que le syndrome précédent, si l'on en juge par les statistiques d'Ehrardt et de Preble. Enrardt constate, en effet, que chez 30 malades ayant présenté des hémorragies cirrhotiques, la glande hépatique était vingt fois atrophiée et cloutée, trois fois seulement hypertrophiée ; de son côté, Preble mentionne 30 atrophies en regard de 10 hépatomégalies.

Nous avons relu attentivement les observations d'Ehrardt : le foie de ses malades était bien atrophié en 1890, au terme d'une cirrhose ascitique, le jour où l'on pratiqua leur autopsie ; mais quel était le volume de ce même foie, en 1887, trois années avant, à la date où l'observation mentionne la venue d'une hématémèse ? Nous n'avons, sur ce point, aucun renseignement, mais à en juger par l'importance de notre troisième groupe de malades, nous sommes tentés de croire que la glande hépatique était alors hypertrophiée.

Nous n'avons entrevu qu'une seule fois la cirrhose atrophique anascitique, signalée par Gouget à l'origine des hématémèses : il s'agissait d'un médecin, âgé de 40 ans, dont la grosse rate avait été découverte au cours d'une poussée d'entérite, et qui était entré à l'Hôtel-Dieu au lendemain d'une hémorragie gastro-intestinale particulièrement abondante. Son foie était manifestement diminué de volume. Fort heureusement, nous n'eûmes pas l'occasion de l'étudier plus en détail ; malgré une poussée d'ascite, qu'il fallut ponctionner à trois reprises et qui laissa derrière elle une énorme varice abdominale, tendue de l'ombilic à la veine saphène droite, notre confrère guérit et put reprendre pendant quinze ans son dur métier de médecin de campagne ; il est mort en 1933, au cours d'une broncho-pneumonie aiguë. Nous avons publié son observation avec Henri Bénard, en la rattachant au domaine de la pylethrombose.

***

Plaçons-nous maintenant sur le terrain anatomique, en évitant de confondre deux problèmes très différents : l'origine des cirrhoses spléno-hépatiques et l'origine des hémorragies cirrhotiques.

A. *En ce qui concerne l'origine des cirrhoses spléno-hépatiques*, les avis sont partagés depuis longtemps : c'est en 1897, au Congrès de Moscou, que Gilbert et Surmont ont subordonné, pour la première fois, l'hypertrophie de la rate à la cirrhose hépatique, par le mécanisme de l'hypertension portale ; c'est en 1894 que Banti a décrit sa « maladie ». Cinq ans plus tard, Chauffard devait en faire un syndrome, en développant la conception des « hépatites d'origine splénique ». Dans ce problème d'histogénèse, l'éclectisme s'impose pour qui envisage la multiplicité des organes qui peuvent participer à une cirrhose du foie. Le pancréas est du nombre ; ainsi que nous l'écrivions en 1910, dans notre thèse inaugurale, « la pancréatite au cours des affections du foie apparaît comme la réaction conjonctive d'un réseau capillaire, richement ramifié, dont la circulation est ralentie et, par là même, prédisposée aux infections d'origine sanguine ou intestinale ». Ne peut-il pas en être ainsi en territoire splénique ? Eppinger l'a reconnu implicitement, en recherchant derrière l'adultération de la rate et du foie une maladie commune du tissu réticulo-endothélial. Cette théorie nous permet, tout au moins, de comprendre le développement tardif de la cirrhose hépatique, chez certains sujets que l'on a cru atteints d'une splénomégalie primitive et que l'on a privés de leur grosse rate pour enrayer l'évolution d'une « maladie de Banti ». Nous en connaissons personnellement trois exemples.

B. C'est un problème tout différent que celui de la *genèse des hémorragies chez les cirrhotiques*. Pour l'aborder dans son ampleur, il faudrait, à la fois, l'œil attentif d'un histologiste et la discipline d'esprit d'un expérimentateur qui puise ses enseignements dans la physiologie. Que nous apprend l'anatomiste ? En explorant minutieusement le tube digestif, il nous montre, guidé par Letulle, l'inconstance et la banalité des varices œsophagiennes, que toute péritonite chronique est susceptible de provoquer. Il nous signale, avec Grégoire et P.-E. Veil,

la rareté de la thrombophlébite de Rommelaère. Ces derniers observateurs ne l'ont mise en évidence qu'une seule fois, au cours de leurs 16 splénectomies pour grosse rate avec hématémèse. La distension congestive des veines de la sous-muqueuse gastrique serait plus fréquente, ainsi que l'ont montré successivement Dieulafoy, Harvier et Maison, Cain et Cattan. Enfin, dans des observations fort rares, mais du plus vif intérêt doctrinal, le chercheur peut avoir la bonne fortune de découvrir des angiomes gastriques et d'établir un rapprochement entre leurs suintements hémorragiques et les brusques poussées de « nævi en étoile » que l'évolution de la cirrhose fait apparaître à la surface des téguments. Loeper, Lemaire et leurs collaborateurs n'ont point manqué de faire valoir cette curieuse coexistence.

Il n'est pas douteux qu'en territoire gastro-duodénal, aussi bien que dans le domaine du pancréas, le système veineux et les capillaires apparaissent fréquemment distendus par les globules rouges, à l'autopsie des cirrhotiques qu'une hématémèse abondante vient de saigner à blanc. Derrière cette poussée congestive, nous avons quelques raisons d'incriminer un trouble de la rate et du foie. *La rate peut être la seule coupable.* Elle était transformée en un vaste bloc fibreux, qui la rendait inextensible, chez la malade que nous avons présentée en janvier 1932, à la Société médicale des hôpitaux, et qui fut à l'origine de la discussion de ces dernières années, sur les « hématémèses d'origine splénique ». Nous exposâmes alors en ces termes la pathogénie des hématémèses : « Ne faut-il pas chercher dans la stase vasculaire anormale de « cette rate fibreuse, creusée de lacs sanguins, l'une des raisons « des hémorragies qui se sont manifestées en territoire gas- « trique ? Il est bien certain que, dans son armature conjonctive, « le tissu splénique avait perdu toute élasticité ; il n'obéissait « plus au jeu des vaso-dilatations et des vaso-constrictions que « nous décrivent les physiologistes, en nous parlant du réservoir « de sûreté, du cœur contractile de la rate et de la vis à tergo « qui joue, selon eux, un si grand rôle dans la circulation por- « tale ».

Ces grosses rates fibreuses ont fourni un solide argument à la thèse qu'Abrami défendit quelques mois plus tard, en faisant dépendre d'une lésion splénique les hématémèses des cirrhoses du foie. Cependant, il convient d'observer que la structure de la rate est assez différente, lorsqu'on est en présence d'une hépatite scléreuse banale. Il ne s'agit plus du gros bloc conjonctif, qui donne une physionomie très spéciale aux splénomégalies primitives, en faisant totalement disparaître la pulpe rouge, les cordons et les follicules : dans la cirrhose atrophique de Laennec, nous avons affaire à une hyperhémie veineuse et à une fibrose péri-vasculaire ; dans la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, à une prolifération cellulaire, faisant contraste avec le degré modéré de la réaction scléreuse et, dans les deux cas, la grosse rate conserve encore une très grande part de son élasticité : elle obéit à l'épreuve de la spléno-contraction ; elle diminue considérablement de volume, au lendemain des hémorragies, si bien que Gilbert conseillait de la respecter, voyant en elle une réserve de décharge.

Le foie des cirrhotiques remplit-il de son côté un rôle régulateur parfait vis-à-vis de la circulation portale ? Il ne le semble pas, lorsquon jette un regard sur son enveloppe laiteuse parsemée de bosselures et sur les travées conjonctives dont son parenchyme est sillonné. Cet organe n'est guère en état d'amortir les poussées congestives d'un système vasculaire particulièrement menaçant, lorsqu'une vaso-dilatation soudaine vient à frapper les capillaires fragiles d'un pancréas et d'une muqueuse gastro-intestinale, chroniquement enflammés.

Mais d'où viennent ces poussées congestives dont le couple spléno-hépatique ne peut conjurer les méfaits ? Nous en cherchons volontiers la raison dans une *perturbation vaso-motrice du système nerveux vago-sympathique* et, ce faisant, nous reprenons, mot pour mot, l'explication fort ingénieuse que Debove et Courtois-Suffit ont proposée le 17 octobre 1890, devant la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il me paraît intéressant d'en reproduire quelques extraits *in extenso* :

« La pression du sang est à peu près constante dans le sys- « tème artériel, et cela malgré les nombreuses influences qui « devraient la faire varier. Ainsi, à la suite de l'ingestion d'une « quantité considérable d'eau, la pression artérielle ne varie « guère, et cependant cette eau est absorbée rapidement et « n'est éliminée par les reins qu'au bout d'un certain temps. « La constance de la pression, malgré les variations de la masse « du sang, se maintient grâce à certains appareils régulateurs, « grâce à ce que certaines parties du système veineux peuvent « loger des quantités considérables de liquide. C'est surtout la « veine porte qui joue ce rôle. Il nous semble, du moins, qu'on « peut tirer ces conclusions des recherches de Ludwig et Cyon, « sur le nerf dépresseur de la tension artérielle. Nous rappor- « tons de ces expériences ce qui nous paraît pouvoir s'appliquer « au sujet qui nous intéresse. Si on sectionne les nerfs splanch- « niques, la pression artérielle baisse rapidement et considéra- « blement par l'élargissement des vaisseaux se rendant aux vis- « cères abdominaux, qui opèrent ainsi une déplétion du système « vasculaire central. Inversement, si on excite les bouts péri- « phériques des nerfs splanchniques divisés, la pression s'ac- « croît immédiatement d'une façon considérable et rapidement. « Il y a là quelque chose de spécial aux nerfs splanchniques, car « l'excitation de la moelle séparée du cerveau, qui amena l'aug- « mentation de la pression artérielle, ne l'amène plus si les nerfs « splanchniques ont été coupés ; et cependant cette excitation « de la moelle agit sur les nerfs vaso-moteurs du reste du corps. « Le système vaso-moteur abdominal a donc une sorte de fonc- « tion spéciale, ou, tout au moins, une puissance qui fait qu'on « peut observer dans son domaine, sous des influences ner- « veuses, une congestion bien autrement intense que dans d'au- « tres départements vasculaires. Chez le sujet sain, cette con- « gestion ne donnera pas lieu à une hémorragie, parce que le foie « peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables, « parce que le passage du sang du système porte dans le sys- « tème cave est facile ; mais si le foie est cirrhosé, il perd son « élasticité et rétrécit les voies d'écoulement dans la veine cave ; « qu'il survienne alors une congestion dans le système porte, « elle pourra le distendre jusqu'à amener sa rupture, c'est-à-dire « une hémorragie.

« Cette rupture se produit moins souvent à une période avan- « cée de la cirrhose, alors que l'obstacle à la circulation est plus « considérable, peut-être parce que l'ascite exerce une contre- « pression qui prévient la congestion, peut-être aussi à cause de « l'état d'anémie où se trouvent les malades à cette période de « leur maladie.

« Habituellement, la rupture se fera dans les capillaires de la « muqueuse digestive et, la congestion étant subite, un grand « nombre de capillaires seront rompus en même temps, si bien « qu'à l'autopsie, on ne constatera pas de lésions par le fait de « leur ténuité et de leur multiplicité. S'il existe un point où une « lésion antérieure a amené une moindre résistance du système « porte, c'est en ce point que pourra se faire la rupture. C'est ce « qui a lieu parfois dans le cas de varices œsophagiennes. Si le « le tronc même de la veine porte est malade ou moins résistant, « il pourra se rompre ; c'est ce qui eut lieu dans un cas observé « par Frerichs et dans deux cas observés par Giacomini et par « Molon et Wicks.

« Que notre hypothèse soit admise ou non, nous espérons « rendre service, en montrant la fréquence des hémorragies gas- « tro-intestinales dans la cirrhose, leur gravité, leur précocité, « les difficultés qu'elles présentent au point de vue du diagnos- « tic. »

« M. Rendu. — La conception de MM. Debove et Courtois- « Suffit me paraît la plus rationnelle ; on peut étendre leur théo- « rie à toutes les hémorragies spontanées qui se font à la surface « de la muqueuse gastro-intestinale, soit au cours d'affections « hépatiques, soit encore au cours d'autres maladies. Quand une « hémorragie intestinale survient pendant une fièvre typhoïde, « par exemple, on sait combien il est difficile, pour ne pas dire « impossible, de trouver les vaisseaux qui saignent, au niveau « des plaques de Peyer ulcérées.

« Cette question des hémorragies dans la cirrhose m'intéresse « depuis 1877. Je crois, comme MM. Debove et Letulle, que les « thromboses du système porte peuvent avoir une influence « réelle, toute mécanique, sur la production de ces hémorra- « gies ; mais à elles seules elles sont impuissantes à les expli- « quer : on voit se produire des hématémèses sans thromboses et « réciproquement. Quand j'étais interne de M. Besnier, je me « rappelle avoir présenté à la Société Anatomique le foie d'une « femme dont les branches de la veine porte étaient oblitérées par « des bouchons cancéreux ; durant la vie on n'avait cependant « observé ni hémorragie ni ascite. Au surplus, on raisonne tou- « jours en matière de cirrhose hépatique, comme si la circulation « de la veine porte était oblitérée ou très gênée en pareil cas. « En pratiquant des injections, on voit au contraire, souvent, que « le système veineux et capillaire est augmenté.

« Ce qui me paraît extrêmement important dans la produc- « tion des hémorragies dont il s'agit, ce sont les lésions péri- « tonéales. Grâce à l'irritaton permanente qu'elles entretiennent, « les péritonites périhépatiques ou péri-gastriques peuvent, par « action réflexe, provoquer des congestions violentes, suscep- « tibles même (par le mécanisme de la diapédèse, par exemple) « d'aboutir à un processus hémorragique. Je partage donc la « manière de voir de MM. Debove et Letulle. J'ajouterai que la « dilatation veineuse des capillaires est un fait banal chez les

« alcooliques ; l'aspect de leur nez n'est pas dû à une autre cause. « Pareille lésion peut exister dans la muqueuse œsophagienne et « gastrique. L'intoxication détermine, chez eux, une maladie du « système veineux et capillaire. »

Voilà les interprétations fort explicites que nos aînés ont développées, il y a cinquante ans. En les reproduisant aujourd'hui, pouvons-nous aller plus avant et apprendre aux jeunes générations comment une lésion du foie peut « animer » les nerfs vaso-dilatateurs du système porte ?

Ludwig et Cyon avaient provoqué des hémorragies viscérales diffuses en sectionnant le nerf splanchnique : Reilly et Frumuzan n'ont point fait mieux en injectant dans le même nerf quelques gouttes d'une solution d'acétate de plomb ; Tinel, Ungar et Parrot, en coupant les racines postérieures de la moelle dans le territoire des splanchniques ; Carnot et ses collaborateurs en soumettant le système nerveux végétatif au choc de la peptone et de l'histamine. Les plus belles hémorragies digestives, que l'on ait obtenues sur le terrain expérimental, ont été réalisées en 1895 par Teissier et Gauthier, de Lyon, au moyen de la pneumobacilline et de la toxine diphtérique.

Transposant ces données en clinique, les auteurs précédents ont invoqué les hypothèses de Debove et Courtois-Suffit, et ont cru découvrir, derrière les hématémèses des cirrhotiques, l'intervention momentanée d'une poussée infectieuse, troublant le jeu des centres régulateurs de la vaso-dilatation. Nous pourrions aussi bien incriminer une intoxication digestive et tirer argument des belles recherches de Loeper sur l'histamine et les imidazols, issus d'un intestin en état de fermentation ; il est légitime de penser que l'action vasculaire de la tyrosine ou de la tyramine est d'autant plus néfaste que le foie, défaillant, ne peut remplir son rôle antitoxique.

Car c'est au foie que nous revenons en dernière analyse dans cette étude physio-pathologique, en observant qu'au cours de la grande majorité des cirrhoses, cet organe souffre dans sa cellule dégénérée, plus encore que dans son armature conjonctive ou dans ses vaisseaux. Ce n'est point la ligature des veines du système porte, c'est une injection d'acide chromique dans le parenchyme hépatique qui nous a permis, en 1910, d'obtenir expérimentalement de très belles pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose. *Organe régulateur des poussées congestives que le système nerveux splanchnique impose à la circulation abdominale, le foie peut être lui-même à l'origine de ces perturbations vaso-motrices par les poisons qu'il engendre, ou qu'il ne peut neutraliser ; sa faillite est d'autant plus redoutable qu'elle coexiste avec la suppression fonctionnelle de la rate et avec une dyscrasie sanguine et capillaire, dont la maladie causale assume, pour une part, la responsabilité.*

***

Cet ensemble de données anatomo-cliniques ne nous permet guère de généraliser à la totalité des cirrhoses l'intéressante conception qu'Abrami proposa en mars 1932, lorsqu'il écrivit, au sujet des hémorragies cirrhotiques : « C'est la rate qui est en cause ; « il convient de traiter ces malades par la splénectomie ». Certes, nous n'ignorons pas que l'ablation de la rate est suivie d'une augmentation des hématoblastes et qu'en élevant le taux des plaquettes sanguines cette intervention peut combattre les hémorragies cirrhotiques sur le terrain de la physio-pathologie. C'est là, sans doute, le secret des brillants résultats que la splénectomie permet d'obtenir dans le traitement du purpura chronique hémorragique, depuis la première observation de Kaznelson en 1916.

Il n'en est pas moins établi que la décision chirurgicale est bien plus lourde de responsabilité, devant l'ensemble des cirrhotiques qui saignent, que devant un malade porteur d'une splénomégalie primitive. Les frère Mayo l'ont reconnu, en écrivant, dès 1928, qu'appliquée au traitement de 37 cirrhoses portales, l'ablation de la rate n'avait pas donné de meilleurs résultats que l'opération de Talma ; de son côté, Krumbhaar a relaté, pour 20 interventions concernant des cirrhoses portales, 11 décès et 8 améliorations temporaires.

En 1937, dans la thèse de son élève Frumuzan, Abrami ne mentionne que deux succès à l'actif de la splénectomie, appliquée au traitement des hémorragies cirrhotiques. Il convient de leur ajouter les cas favorables rapportés par Brin d'Angers, Carnot, Harvier, Bergeret et Caroli, Laignel-Lavastine, Deaver, Houcke, Noël Fiessinger et Messimy. Parmi les insuccès qui ont été publiés, nous comptons les cas mortels des deux malades de Maison et d'un second malade de Laignel-Lavastine, et nous pouvons également faire entrer en ligne les récidives d'hématémèses qui se produisirent plusieurs années après l'ablation de la rate, chez les opérés de Mayo, de Wood, de Duncan, de Lecène, de Chalier, d'Eppinger, d'Abrami et de Fiessinger.

Lorsqu'on relit attentivement les bulletins de victoire de la splénectomie, sur le terrain très limité de l'hémorragie cirrhotique, on est conduit à reconnaître qu'ils concernent bien moins des malades frappés dans leur foie, que des sujets porteurs d'une grosse rate fibreuse, inextensible et gorgée de lacs sanguins : tous avaient une anémie profonde, faisant contraste avec l'absence complète d'ictère ou d'insuffisance hépatique. Bien que leur foie fût dur et gros, ils ressemblaient étrangement à la jeune malade atteinte de splénomégalie primitive, dont nous avons publié l'histoire en janvier 1932 : leur trait commun était un réservoir splénique dépourvu de ses fonctions régulatrices vis-à-vis de la circulation portale. Il est vrai qu'après avoir repris l'étude de la cirrhose hypertrophique de Hanot-Gilbert sous le nom de « cirrhose hypertrophique d'origine splénique », Frumuzan déclare que la rate n'est pas directement responsable des hémorragies digestives. Ces dernières seraient sous la dépendance d'une péritonite fibreuse, intéressant les filets nerveux du splanchnique, au voisinage du hile de la rate ; l'action vaso-dilatatrice de cette péritonite expliquerait également les récidives d'hématémèses, au lendemain de la splénectomie. Et nous voyons ainsi revivre l'hypothèse oubliée de Debove et Rendu.

L'indication opératoire n'en est pas moins très légitime dans des cas d'exception, lorsque le chirurgien peut faire valoir ces deux arguments de valeur :

Une rate énorme, devenue pour la circulation portale un réservoir de décharge inutilisable et une tumeur dangereuse par son action compressive.

Un foie de bon aloi, malgré son écorce ligneuse, n'ayant pas encore apporté une entrave au jeu de la diurèse, à l'élimination normale des principes biliaires et au métabolisme azoté.

Nous savons tous que cet heureux fonctionnement glandulaire est fréquent sous la coque fibreuse de la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, et qu'il contribue au succès du régime lacté et de l'opothérapie, mieux encore qu'à celui de la splénectomie. C'est pourquoi, après avoir accordé à cette opération une place très limitée dans le traitement des hémorragies cirrhotiques, nous croyons pouvoir conclure en rappelant la loi bien connue, formulée par Chauffard : « si la guérison est l'exception pour les cirrhoses atrophiques, elle est presque la règle pour les cirrhoses hypertrophiques ».

Nous voulons y trouver un conseil de prudence dans le choix de nos moyens thérapeutiques, invitation très significative, lorsqu'elle vient sous la plume de l'observateur qui a introduit en France la notion des hépatites d'origine splénique.

III. Les lésions de l'estomac

Par M. **G. FAROY**

Les lésions gastriques qui sont à l'origine des hématémèses chez les cirrhotiques, ont été étudiées dès le début et surtout à la fin du XIXe siècle. Des observations nombreuses ont été publiées, des hypothèses pathogéniques variées ont été soulevées à cette époque et on est étonné de les voir revivre aujourd'hui, parées d'un voile de nouveauté et d'originalité.

En 1899, Labadie-Lagrave proposait la classification anatomique suivante des hématémèses des cirrhotiques :

1° hématémèses par varices œsophagiennes ;
2° hématémèses par varices gastriques ;
3° hématémèses par ulcération simple ;
4° hématémèses sans lésions.

Cette classification peut être conservée encore aujourd'hui, mais la quatrième catégorie doit englober à côté des hématémèses sans lésion, celles qui sont dues à des lésions surtout microscopiques, plus ou moins visibles à l'œil nu ; ce sont de beaucoup les plus fréquentes.

1° Varices gastriques. — Les varices gastriques et œsophagiennes ont à peu près la même allure anatomo-pathologique. Elles s'observent principalement au cours des cirrhoses atrophiques anascitiques (pour Preble 30 fois sur 44 cas) ; leur fréquence semble avoir diminué, peut-être à cause de la grande prédominance actuelle de la cirrhose hypertrophique ascitique.

Les varices gastriques semblent moins fréquentes que les varices œsophagiennes, peut-être parce qu'on les recherche moins systématiquement et qu'elles sont moins visibles ; elles peuvent les accompagner et être en continuité ou non avec elles,

ou bien exister seules. Moutier les a observées sur le vivant par la gastroscopie dans la région sous-cardiaque, sur la petite courbure et sur la face antérieure de l'estomac ; elles se présentent sous la forme, soit de troncs isolés, soit d'arborescences bleuâtres très saillantes, soit d'un réseau polygonal (coupole gastrique).

A l'autopsie elles revêtent soit l'aspect d'un réseau anastomotique, en relief net, bleuâtre ou violacé, suivant les plis de la muqueuse ; soit celui de veines longitudinales parallèles ou de petits mamelons bombés arrondis ; elles peuvent être aussi volumineuses que les varices œsophagiennes.

Comme au gastroscope, on les voit siéger de préférence dans la région sous-cardiaque, quelquefois dans la région antrale, plus rarement sur la totalité de la muqueuse gastrique comme dans un cas de Marmasse.

Dans un certain nombre d'observations, on reconnaît le point d'origine de l'hémorragie : au niveau d'une varice existe une petite ulcération par laquelle un stylet peut être introduit ; cette ulcération est linéaire, ou ovalaire, ou arrondie, unique ou multiple (Balzer) ; mais très souvent, on ne trouve aucun point de rupture et l'origine de l'hémorragie doit être rapportée à un autre processus.

Microscopiquement, on note la dilatation énorme des veines sous-muqueuses, qui le plus souvent sont seules atteintes ; les veines intra musculaires et sous-séreuses le sont plus rarement.

Les veines sont ectasiées : leur cavité est agrandie, déformée par des dépressions ampullaires et par des brides fibroïdes : leurs parois sont épaissies plus ou moins irrégulièrement. Les varices sont ainsi des « sortes d'anévrysmes veineux par phlébosclérose » (Letulle). Il n'y a pas de thrombose.

Histologiquement, on constate par endroits des lésions d'*endophlébite* chronique avec épaississement scléreux de l'endoveine et néovascularisation. Les autres tuniques sont chroniquement enflammées, avec sclérose et disparition des faisceaux musculaires lisses et des fibres élastiques ; enfin, il y a *périphlébite* avec adhérences des varices à la couche profonde de la muqueuse atrophiée et disparition de la *muscularis mucosae*.

C'est à ce niveau, au sommet d'un pli de la muqueuse, que la muqueuse peut s'ulcérer et une varice se rompre.

2° Ulcérations ou érosions gastriques. — Les hématémèses peuvent se produire par un autre processus : dans quelques cas, exception faite des lésions dues à la nécrose cadavérique, on constate l'existence d'ulcérations superficielles, d'exulcérations, plus ou moins étendues, ou en coups d'ongle, isolées ou multiples (Balzer) détruisant seulement la muqueuse et la sous-muqueuse et semblant avoir donné naissance aux hémorragies (Debove et Courtois-Suffit). Ce sont là des faits exceptionnels et qu'il faut rattacher aux lésions de gastrite éthylique (gastrite érosive) sans pouvoir affirmer si les hémorragies se sont bien produites à ce niveau.

3° Lésions de gastrite et lésions hémorragiques. — Dans un certain nombre d'observations, il s'agit de gastrite chronique hémorragique ; mais il n'en est pas toujours ainsi. Les lésions de gastrite peuvent être banales, d'intensité variée, quelquefois invisibles à l'œil nu, seulement décelables histologiquement, parfois très minimes, même au microscope.

La *gastroscopie* a permis à Moutier et à René Chevallier (de Lyon) de les étudier sur le vivant. Dans quelques rares cas, la muqueuse paraît saine. Le plus souvent on observe une muqueuse pâle, ou au contraire congestionnée et rougeâtre de façon diffuse.

Dans la région sous-cardiaque, on voit soit un réseau vasculaire net, soit des placards hémorragiques rouge noirâtre, soit souvent un piqueté hémorragique plus ou moins serré (en piqûres de puce), en général au sommet des plis.

Moutier a pu voir une fois la muqueuse saigner par points isolés, en fines gouttes isolées, comme des gouttes de rosée.

Sur la table d'autopsie on retrouve les mêmes lésions, le même aspect pâle ou congestionné de la muqueuse.

Dans la région sous-cardiaque, sur la petite courbure, on constate soit un réseau ou des étoiles vasculaires (Steinmann), analogues à ceux qui manquent rarement sur la face des malades ; soit des placards ecchymotiques ou hémorragiques, soit un piqueté hémorragique d'aspect purpurique, soit très rarement de petits angiomes.

Dans quelques cas, rien n'est visible à l'œil nu, mais avant d'affirmer que la muqueuse est saine, il faut pratiquer des examens histologiques.

Histologiquement, on trouve tout d'abord dans la majorité des faits, des lésions de *gastrite éthylique*, rarement du type *hypergénétique*, avec épaississement de la muqueuse, plus souvent de *type muqueux*, ou *scléreux et atrophique*, avec abrasement de la muqueuse. Il s'agit alors d'une *gastrite chronique mixte*, avec atrophie glandulaire et sclérose des villosités gastriques, du chorion et de la sous-muqueuse.

Les lésions vasculaires sont surtout intéressantes et donnent une physionomie particulière à la gastrite. Elles sont de trois ordres :

a) Des *dilatations vasculaires*, abondantes, portant sur les veines de la sous-muqueuse et du chorion, de chaque côté de la *muscularis mucosae* et sur les capillaires des villosités gastriques ; tous ces vaisseaux sont congestionnés, gorgés de sang à en éclater ; ils semblent prêts à se rompre et expliquent facilement les hémorragies, car ils sont parfois très superficiels : cependant, il est exceptionnel de les trouver rompus sur les coupes.

Les veines de la tunique musculaire et de la sous-séreuse sont normales, non dilatées ; il en est de même des artères et des artérioles (Cain).

b) A côté des vaisseaux dilatés, on trouve dans la sous-muqueuse et dans les villosités, de véritables *lacs sanguins* constitués par des *hémorragies interstitielles* ; les globules rouges ont dissocié le tissu conjonctif de la sous-muqueuse et arrivent ainsi jusqu'au contact de la muqueuse. Est-ce le résultats de ruptures vasculaires ? il n'est pas aisé de le constater.

c) Au cours d'hémorragies, Moutier a saisi sur le vif de petites hémorragies parcellaires à l'extrémité des villosités gastriques ; il a vu les hématies quitter la lumière des capillaires, pénétrer dans le chorion de la muqueuse, puis de là passer dans la cavité gastrique entre les cellules épithéliales.

Existe-t-il des lésions des parois vasculaires ? Les opinions sont extrêmement variées à ce sujet.

Pour certains (A. Cain) il n'y a pas de lésions des tuniques des veines ; pour d'autres (Harvier et Maisons), l'endothélium est tuméfié, semé de grains de pigment ferrique, tandis que les autres tuniques sont épaissies, fibreuses : pour P. Chevallier et Roskam l'endothélium est lésé ; pour Steinmann, dans les étoiles vasculaires l'endothélium est intact, mais les parois sont amincies et le périthélium est distendu et tuméfié ; enfin, N. Fiessinger parle de fragilité capillaire, de méiopragie capillaire, répondant à des lésions à découvrir, mais *certaines*.

Comment comprendre, à la lumière de ces notions anatomopathologiques le mécanisme intime des hémorragies des cirrhotiques, dans les parois même de l'estomac ?

Quand il s'agit de varices rompues rien n'est plus aisé ; des traumatismes répétés, au sommet des plis de la muqueuse, par le passage des aliments, provoquent la formation d'une ulcération muqueuse, puis variqueuse là où varice et muqueuse sont adhérentes et fragiles. Rien de plus aisé non plus quand il s'agit d'érosions, d'ulcérations de la muqueuse. Mais quand les veines ne sont pas rompues, quand il n'y a pas d'ulcération, dans tous les autres cas, il en est autrement.

On peut sans doute penser que la distension à l'extrême des vaisseaux, voisins de la surface de la muqueuse peut expliquer, à elle seule, leur rupture ; mais ces ruptures sont rarement constatées au microscope.

On peut supposer également que le sang peut transsuder des lacs sanguins vers la muqueuse gastrique. Mais ne semble-t-il pas logique, étant donné l'absence d'effraction des parois vasculaires, d'admettre une *transsudation*, une *diapédèse des globules rouges* à travers la paroi distendue, disloquée, altérée peut-être des capillaires, puis à travers l'épithélium de la muqueuse comme celle des globules blancs (leucopédèse de Loeper et Marchal) ; pourquoi ne pas admettre celle des hématies, sous l'influence de variations de pression intracapillaire, d'une excitation nerveuse ou d'autres actions encore inconnues ?

Cette diapédèse des globules rouges s'observe d'ailleurs dans d'autres organes, en particulier dans le poumon, au cours des congestions pulmonaires, au cours de la pneumonie à la période d'engouement et dans l'infarctus pulmonaire.

Je termine cette étude, sur cette hypothèse pathogénique, qui sans doute ne m'est pas personnelle, puisque Moutier semble avoir vu des lésions qui peuvent lui servir de base, et que Debove et Courtois-Suffit la soulevait déjà, sans preuve histologique en 1890.

Demandant de nouvelles recherches, elle n'en paraît pas moins très satisfaisante à l'esprit, en ce qu'elle explique bien comment, sans lésions apparentes d'effraction vasculaire, l'hémorragie gastrique peut se produire en nappe plus ou moins étendue et plus ou moins abondante.

Ne peut-elle s'appliquer aussi au mécanisme intime de certaines autres hémorragies gastriques sans rupture vasculaire ou d'hémorragies qui surviennent dans d'autres parties du tube digestif, l'intestin en particulier, ou même dans d'autres appareils ?

CLINIQUE CHIRURGICALE

Parotidites post-opératoires (1)

Par le Professeur **Maurice PATEL**

Histoire clinique

Une jeune femme de 33 ans entre à l'hôpital le 23 février 1938, pour des pertes rouges, peu abondantes, survenant en dehors des règles, alternant avec des pertes blanches. Pas de signes fonctionnels importants ; pas de crises douloureuses. Pas de retard de règles.

Dans les antécédents personnels, on note les particularités suivantes : réglée à 13 ans, régulièrement ; pas d'enfants, pas de fausse-couche. Fait à retenir, elle a eu les oreillons en 1922. Opérée d'appendicite à froid en août 1937. La santé générale est bonne.

L'examen vaginal montre un col utérin, irrégulier, un peu induré, ulcéré en différents points autour de l'orifice cervical. L'utérus est de volume normal, en position régulière, mobile. Les annexes ne sont pas perçues.

Comme le col utérin paraissait un peu suspect, un prélèvement est effectué pour l'examen histologique, lequel a montré qu'il n'y avait que des lésions inflammatoires de métrite cervicale.

Les suites opératoires de cette minime intervention paraissaient devoir être régulières ; la malade attendait, pour son départ, le résultat de l'examen, lorsque, le 6 mars 1918, c'est-à-dire dix jours après la biopsie, la température s'éleva à 39° brusquement et une tuméfaction apparut au niveau des deux régions parotidiennes, soulevant le lobule de l'oreille. A sa surface, la peau était rouge, tendue ; la palpation était douloureuse et donnait l'impression d'une pseudo-fluctuation. La bouche était sèche, l'orifice des deux canaux de Sténon était rouge et tuméfié.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une parotidite double. Comme la malade avait eu les oreillons en 1922, il n'était guère possible de reconnaître cette origine. Il fallait admettre qu'il s'agissait d'une infection parotidienne, survenue après l'intervention pratiquée sur le col utérin.

L'allure de l'affection, l'absence de symptômes généraux graves, faisaient prévoir une lésion bénigne, de courte durée. Le traitement se borna à des cataplasmes émollients, et à de fréquents lavages de bouche.

La température s'abaissa progressivement, les douleurs cessèrent, la tuméfaction s'affaissa et aujourd'hui, dix joursaprès le début, tout permet de dire que la résolution complète est proche.

Etiologie

Cette complication post-opératoire, sans être très fréquente, s'observe encore quelquefois, après des interventions chirurgicales.

Les premiers auteurs qui la signalèrent, Schrœder notamment, la considéraient comme survenant presque uniquement après des opérations gynécologiques. Paget fit remarquer qu'elle pouvait s'observer, non seulement après des opérations portant sur l'appareil génital de la femme, mais aussi après des opérations abdominales, quelles qu'elles soient.

Aujourd'hui, tous les chirurgiens s'accordent à dire qu'elle se rencontre très rarement après des opérations extra-péritonéales, mais surtout après des opérations abdominales, particulièrement chez la femme.

Sur 356 cas, relevés par Keller, il y avait 158 opérations gynécologiques, 170 opérations abdominales (estomac et surtout appendicite), 13 opérations sur les voies urinaires et 14 opérations extra-péritonéales.

Différentes circonstances ont été mentionnées, comme paraissant favoriser le développement de l'infection parotidienne.

Anesthésie. — On a incriminé surtout l'anesthésie générale à l'éther, laquelle, en dehors de l'irritation des muqueuses bucco-pharyngées, détermine une hypersalivation initiale, suivie d'inhibition. Elle ne semble pas cependant réaliser une cause particulièrement prédisposante, car les parotidites ont été observées avec une fréquence presque égale, après les rachianesthésies, les anesthésies loco-régionales. Dans notre cas, l'anesthésie ne peut être invoquée, puisqu'elle n'a pas été pratiquée.

Déshydratation. — Elle semble jouer un rôle plus important favorisant la sécheresse de la cavité buccale et en facilitant l'inoculation des canaux salivaires. La diète prolongée, l'hémorragie agissent dans le même sens.

Acte opératoire. — Il est certain qu'une opération longue, complexe, traumatisante, est souvent à l'origine d'une parotidite. L'infection du foyer opératoire reste valable dans les opérations portant sur le tube digestif, dans les appendicites suppurées ou gangréneuses. Mais on voit la même complication après des opérations parfaitement aseptiques (fixation utérine, opérations ovariennes).

Ces conditions ne sont pas cependant indispensables, puisque chez notre malade il n'y a pas eu d'anesthésie ; le sujet bien portant n'était pas deshydraté ; l'opération n'était pas intrapéritonéale, mais portait uniquement sur le col utérin.

Symptomatologie

La parotidite post-opératoire survient dans la première quinzaine, suivant l'opération, plus souvent vers le quatrième ou cinquième jour.

Période de début. — Les premiers signes qui attirent l'attention sont :

a) Une élévation de la température, qui monte à 39°, 40° avec accélération correspondante du pouls.

b) Un gonflement de la région parotidienne, survenant en quelques heures, siégeant au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur, comblant la gouttière sterno-mastoïdienne et soulevant le lobule de l'oreille. Cette tuméfaction s'accompagne de douleurs très vives, continues, irradiées dans la région occipitale, empêchant le sommeil et l'ouverture de la cavité buccale.

Période d'état. — Arrivée à sa période d'état, la parotidite se caractérise par des symptômes très nets, intéressant l'état général et l'état local.

a) *Symptômes généraux.* — Ils ne sont que l'accentuation des signes de début.

La température se tient au voisinage de 39° à 40°, parfois avec oscillations.

L'insomnie est constante, en raison des douleurs ressenties.

Les mouvements de la mâchoire sont devenus presque impossibles ; il y a un trimus très serré. La douleur immobilise la tête du sujet, qui présente un aspect soudé. La déglutition est difficile, surtout dans les formes bilatérales, même pour les liquides.

b) *Symptômes locaux.* — Le gonflement de la région parotidienne atteint rapidement son maximum. A son niveau, la peau est tendue, violacée, œdémateuse.

La pression est douloureuse à son niveau ; on a parfois l'impression d'une fluctuation profonde, très difficile à déceler.

La *cavité buccale* est sèche ; la langue est rouge, vernissée. L'orifice du canal de Sténon, au niveau des grosses molaires supérieures, est rouge, en ectropion, souvent dès le début de la maladie ; quelques gouttelettes purulentes viennent sourdre à son niveau ; ce signe est constant et conserve une grande valeur.

Formes cliniques

Tout en présentant les mêmes symptômes, les parotidites offrent cependant diverses variétés dans leur évolution et dans l'intensité de leurs manifestations. On peut distinguer trois formes principales.

1° Forme catarrhale. — C'est la variété observée chez notre malade. Le gonflement, la température sont passagers, durent deux à trois jours. L'orifice du canal de Sténon est rouge, mais sans écoulement purulent.

Il s'agit d'une véritable fluxion parotidienne qui cède rapidement sans atteindre beaucoup l'état général.

Si la lésion est bilatérale, la rétrocession est moins rapide, surtout si les fluxions parotidiennes se font successivement.

2° Forme suppurée. — Cette forme a une durée beaucoup plus longue.

Les symptômes locaux sont plus tenaces et plus accusés. La tuméfaction devient très saillante ; la peau est très rouge, œdémateuse et franchement fluctuante en certains points. Des inci-

(1) Clinique gynécologique de la Faculté de médecine de Lyon.

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

La diarrhée commune des nourrissons

Chez l'enfant nourri au sein, elle n'offre presque jamais de gravité. Chez l'enfant nourri au lait de vache, son traitement est plus compliqué et son pronostic plus sérieux.

I. — La diarrhée des enfants au sein

Le nombre des selles d'un enfant nourri au sein est souvent supérieur à la normale, surtout pendant les premiers mois de la vie. Cette diarrhée que provoque le lait de femme n'a pas de signification pathologique. Pinard répétait que « le lait de la mère appartient à son enfant » ; il faut ajouter qu'il lui « réussit pratiquement toujours. Les exceptions à cette règle sont si rares qu'on doit les négliger. C'est à cause des émotions injustifiées d'un entourage inquiété à tort par quelques régurgitations, quelques vomissements, des selles liquides et bilieuses — phénomènes à la limite du physiologique — qu'on arrête fâcheusement un allaitement maternel qui convient parfaitement ». On ne saurait trop répéter ces vérités premières émises par le Professeur Robert Debré.

Ses causes. — La diarrhée commune des enfants nourris au sein peut survenir après ingestion par la mère de certains aliments : gibier, coquillages, crustacés, choux, bière, cidre, vin.

— Après abus de l'emploi de purgatifs ou de certains médicaments.

— Au cours d'une infection mammaire aiguë.

— Au moment d'une poussée dentaire et la diarrhée peut récidiver à chaque poussée dentaire.

— Au cours d'un état infectieux du nourrisson.

— A la suite de repas trop fréquents ou d'une suralimentation prolongée, bien qu'elle soit mieux tolérée par l'enfant au sein que par celui qui en est privé.

Son traitement. — La suppression de la circonstance étiologique s'impose chaque fois qu'il est possible :

— Suppression des aliments nocifs dans le régime de la mère et de l'abus des médicaments ;

— Surveillance régulière du nourrisson : un nourrisson qui prend correctement du poids et a bonne mine se porte bien. On doit négliger le reste ;

— Traitement et prophylaxie de toutes les infections du nourrisson ;

Certaines mesures sont inutiles et risquent même d'être dangereuse. Il n'existe aucun motif de conseiller la suppression de la mise au sein même transitoire ; seule une maladie du sein (lymphangite, galactophorite, abcès mammaire) nécessite l'arrêt, mais transitoire si possible, de la mise au sein du côté malade.

— La diète hydrique est inutile.

— Les purgatifs sont nuisibles ils aggravent la diarrhée et en prolongent la durée. Les lavages intestinaux sont inutiles en général ; ils doivent être proscrits pendant la période aiguë de la diarrhée.

— L'allaitement au sein sera poursuivi.

Dans les cas bénins l'eau de Vals donnée par cuillerée à café au début de la tétée peut donner des résultats suffisants.

Dans la diarrhée des enfants au sein quelle que soit la cause un des médicaments qui réussissent le mieux est l'eau de chaux officinale. On en donnera une cuillerée à café avant chaque tétée. Son goût est si désagréable qu'il est souvent difficile de la faire accepter, aussi est-il bon de l'associer à du sirop simple.

Lorsque la diarrhée s'accompagne d'une sensibilité abdominale, on remplacera la moitié du sirop simple par du sirop diacode, qui est un sirop d'opium faible. On peut utiliser d'autres formules de sels de chaux, en particulier du sucrate de chaux.

Le salicylate basique d'alumine se dédouble dans le milieu intestinal : de l'alumine gélatineuse se dégage et exerce une action astringente et antiseptique. On le donne dans un peu de lait à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 en deux à trois fois dans la journée.

Le tannate de gélatine est indiqué quand les selles contiennent du mucus en grande quantité ; il se dédouble en tanin et gélatine dans l'intestin. On en donne un demi ou un paquet de 0 gr. 25 par jour, en trois à quatre fois, en suspension dans du lait ou dans un liquide tiède ; on peut l'incorporer à un julep gommeux.

Dans certains cas la diarrhée est due à une insuffisance digestive. C'est dans ces cas qu'on a conseillé les sucs gastriques artificiels ou le suc gastrique naturel extrait du porc vivant ; on en donne une demi ou une cuillerée à café — selon l'âge de l'enfant — quelques instants avant chaque repas. On le donne pur ou dans un peu d'eau sucrée.

Dans les cas, rares d'ailleurs, où les selles sont fétides, on peut les désodoriser avec des ferments lactiques ou des préparations d'acide lactique :

Acide lactique	4 grammes
Sirop de sucre	40 grammes
Eau	160 grammes
Alcoolature d'oranges	X gouttes

Une cuillerée à café après les tétées.

II. La diarrhée des nourrissons élevés au lait de vache

Elle diffère en tous points de la diarrhée qui s'observe chez les enfants nourris au sein. Elle retentit vite et profondément sur l'état général. Ses complications sont fréquentes et graves.

Fait important, elle succède souvent à un état morbide spécial : la dyspepsie du lait de vache. Si cet état n'est pas traité, les selles diarrhéiques succèdent aux selles « mastic de vitrier ».

La diarrhée peut succéder à une suralimentation ; elle est souvent secondaire à une infection dont le siège est en dehors du tube digestif (rhino-pharyngite, otite...). Même dans cette dernière éventualité, le traitement étiologique ne suffit pas.

Il importe d'instituer d'emblée le traitement général : supprimer toute alimentation et laisser le nourrisson à la diète hydrique. On ne donnera que de l'eau bouillie pure en biberons de 100 grammes — ou par cuillerées à soupe. La dose totale est de 150 grammes par kilogramme et par 24 heures ; sa durée sera brève 12 à 24 heures.

Chez les nourrissons qui ont dépassé trois mois on peut donner une décoction de céréales. La décoction de riz se prépare en faisant bouillir dans un litre d'eau une cuillerée à soupe de riz pendant une demi-heure. On passe et on ramène le liquide à un litre en ajoutant de l'eau bouillie. On peut réincorporer pour la réalimentation le lait dans l'eau de riz. Certains auteurs préconisent l'infusion de thé très légère ; on peut l'édulcorer avec des traces de saccharine.

La réalimentation est très délicate. Elle doit être progressive. Dans les cinq premiers mois, elle ne peut se faire qu'avec du lait ou des dérivés du lait.

Le lait de femme est la meilleure solution surtout chez les enfants très jeunes. La maternité de Port-Royal en délivre, mais son prix est très élevé : 100 francs le litre. Le lait d'ânesse conviendrait, mais il est très difficile de s'en procurer.

Aussi en pratique, utilise-t-on des dérivés du lait ou des laits modifiés. Le babeurre convient parfaitement ; pour diminuer son acidité on n'omettra pas d'ajouter 1 gramme de craie préparée par biberon. Le lait condensé, le lait sec, le lait acidifié, le lait calcique peuvent être utilisés.

Bretonneau préconisait le bouillon de veau. On le prépare avec de la viande de veau et de l'eau sans addition de sel, ni d'herbes parfumées. Il est mélangé au lait stérilisé ou bouilli avec le lait non stérilisé. Les doses sont faibles au début : deux cuillerées à café par repas pour les petits enfants et on peut ajouter du sucre. Ribadeau-Dumas considère que « c'est une très bonne préparation ».

Lorsque le nourrisson est âgé de 5 mois on peut donner des régimes farineux, pauvres en lait. En présence de protéines végétales, le lait est bien toléré. Ribadeau-Dumas conseille d'adjoindre à de la farine de soja, du lait sec demi-écrémé : une cuillerée à café puis deux, puis une cuillerée à soupe de lait sec. Plus tard on remplacera par fractions la bouillie par le lait de vache sans toutefois aboutir à la substitution complète. Quant à la pomme crue râpée on ne la donnera qu'après un an.

Bien entendu on ne donnera jamais d'emblée les doses qui conviennent à l'enfant en état de santé ; il faut augmenter très progressivement les quantités de babeurre, de lait, de farine. Il est souvent difficile d'apprécier le régime qui convient le mieux ; on se basera sur l'état général et la courbe de poids.

La diète hydrique et la réalimentation sont les éléments essentiels du traitement. On pourra y associer les médicaments utilisés dans la diarrhée des enfants nourris au sein, le carbonate ou le sous-nitrate de bismuth, à très faible dose, le tanin, le tannigène, le charbon, un mélange de caséine-calcium.

Mais cette diarrhée des enfants nourris au lait de vache peut s'accompagner d'un syndrome de déshydratation aiguë dont la gravité est extrême et qui nécessite un traitement particulier.

Dr E. Gilbrin
Ancien chef de Clinique à la Faculté

sions pratiquées à ce niveau permettent de retirer de la sérosité et des grumeaux purulents.

Les symptômes généraux persistent eux aussi, mais n'acquièrent jamais une haute gravité. L'évolution est en général favorable, surtout lorsque le pus s'écoule largement. Même survenant après de graves opérations abdominales, cette forme ne comporte pas toujours un pronostic sombre ; la parotidite semble former un véritable abcès de fixation.

La suppuration reste parfois localisée à un ou deux acini-glandulaires : s'il s'agit d'acini au voisinage de l'orifice du canal de Sténon, l'ouverture dans la cavité buccale amène la sédation rapide des signes généraux.

Dans les cas de suppuration diffuse, l'évolution est plus lente ; on assiste à une véritable élimination de tissu glandulaire, au travers des incisions pratiquées sur la peau ; la suppuration peut durer plusieurs semaines.

Ordinairement, elle reste localisée à la glande, mais elle peut aussi fuser en dehors de la loge parotidienne.

L'ouverture dans le conduit auditif externe ou dans le pharynx ne comporte pas d'aggravation spéciale ; elle demande des lavages de l'oreille et de la cavité buccale. L'évolution dans la gaine sterno-mastoïdienne est plus sérieuse, et exige une ouverture nouvelle, bas située.

Les cas d'œdème de la glotte par propagation pharyngée, les fusées médiastinales sont exceptionnels.

3º Forme gangréneuse. — C'est là, la forme véritablement sévère, survenant particulièrement chez les sujets gravement atteints.

Les symptômes généraux affectent d'emblée une allure grave. La température atteint 40º et se maintient ; le pouls est rapide. La gêne fonctionnelle est très marquée, le sujet est angoissé.

Localement, la tuméfaction est diffuse, très accusée ; la peau très tendue est cyanosée. L'incision ne ramène pas de pus, mais une sérosité fétide, de mauvais aspect. La glande se phacèle et s'élimine par lambeaux noirâtres, volumineux, laissant une loge parotidienne vidée et nécrosée. La mort peut survenir par tohxémie.

Complications. — Elles sont de deux sortes, locales et à distance.

1º Complications locales. — Elles sont assez rares, malgré le nombre des organes importants qui traversent la parotide ou qui sont situés à son voisinage. L'articulation temporo-maxillaire et les vaisseaux carotidiens sont respectés généralement.

Le *nerf facial* est intéressé plus souvent. La paralysie du nerf apparaît entre le cinquième et le quinzième jour ; elle est complète. Nous en avons observé deux cas (Thèse de Long, Lyon, 1932). La durée a été de plusieurs mois; mais la récupération des mouvements de la face s'est toujours faite entièrement.

Le *nerf spinal* a été intéressé une fois, dans nos observations ; là encore le retour de la fonction a été complet.

2º Complications a distance. — Elles sont très rares. L'envahissement de la glande sous-maxillaire et de la glande sublinguale (Sénèque), du pancréas (Schmieden) a été signalé. Fait exceptionnels, mais intéressants, ne présentant aucune gravité spéciale.

Séquelles des parotidites. — Elles ne sont pas fréquentes. Les fistules salivaires ne se voient pas. La sécheresse de la bouche reste souvent assez prononcée. Il persiste seulement, en cas d'incisions, des cicatrices cutanées, qui deviennent peu visibles à la longue et qui restent dissimulées, si elles ont été pratiquées dans la région sous-angulo-maxillaire.

Diagnostic

Le diagnostic est en général très facile. L'érysipèle de la face, le tétanos céphalique ne sauraient prêter à discussion.

Seul, l'adéno-phlegmon parotidien ou sous-angulo-maxillaire simule la parotidite. Ils s'accompagnent de lésions dentaire, ou amygdaliennes qui en ont été le point de départ. Le canal de Sténon ne présente pas d'orifice congestionné ou purulent. La suppuration se développe plus franchement et plus rapidement.

Quant aux oreillons, la notion d'épidémicité domine tout la tuméfaction est d'emblée bilatérale et ne suppure jamais.

Anatomie pathologique

Ces différents stades cliniques correspondent à des étapes anatomo-pathologiques assez bien différenciées.

Au début, la glande est augmentée de volume, congestionnée et remplie de sérosité. La coupe montre des lobules, les uns jaunâtres, les autres rouge foncé. Les canaux glandulaires sont encore libres.

Au stade de suppuration, on voit se constituer des petits foyers miliaires purulents, dont la couleur jaune contraste avec les tissus voisins. Ils arrivent à devenir confluents et à former des abcès, qui ne sont jamais bien volumineux.

Dans les formes graves (suppuration étendue, gangrène), le tissu glandulaire est presque toujours inexistant au centre de la loge parotidienne ; le pus contient des lambeaux sphacélés. C'est à cette période que l'aponévrose parotidienne rompue laisse fuser la suppuration du côté du pharynx, du cou ou de la base du crâne. Les veines peuvent être thrombosées ; les artères sont rarement ulcérées ; les nerfs, notamment le nerf facial, résistent très longtemps et sont intéressés plutôt par compression que par destruction.

Les *examens microscopiques*, pratiqués depuis longtemps déjà par Claisse et Dupré, montrent que l'infection se réalise en remontant le long des canaux excréteurs. Les cellules glandulaires sont granuleuses ; les éléments microbiens abondent dans la lumière des canaux et des acini, tandis que les leucocytes se cantonnent au voisinage de leurs parois. Le tissu conjonctif n'est que secondairement envahi.

Bactériologie. — La formule bactériologique des parotidites a été bien établie par Claisse et Dupré, Morel, Schmieden. Tous ces auteurs s'accordent à dire que le staphylocoque est presque toujours en cause. Le pneumocoque et le streptocoque sont beaucoup plus rares. Quant aux autres microbes (Friedlander, Eberth, tétragène, colibacille) ils sont exceptionnels.

Pathogénie

La pathogénie des parotidites, malgré toutes les recherches effectuées dans ce sens, présente toujours quelques points obscurs et reste discutée.

Arnulf (Thèse de Lyon, 1933-34) par des expériences très intéressantes est arrivé à démontrer que l'on peut provoquer une parotidite par infection canaliculaire ascendante, en associant une contamination de l'orifice du canal de Sténon avec une diminution ou un arrêt de la sécrétion salivaire, ou bien avec un traumatisme de la glande. Les deux premiers points sont essentiels, car l'injection de microbes dans le canal sans troubles de la sécrétion salivaire n'arrive pas habituellement à produire une parotidite. De plus, cet auteur a montré que la sécrétion salivaire était diminuée par une excitation péritonéale qui exagère d'abord, puis inhibe la sécrétion glandulaire. Les anesthésiques généraux agissent de façon identique. L'atropine, la morphine, le déshydratation de l'animal arrivent aussi à diminuer et même à supprimer la sécrétion.

Ces données éclairent la pathogénie de l'affection, au moins en ce qui concerne les points suivants :

1º L'infection ascendante canaliculaire est à la base ; elle part de la cavité buccale et remonte par les canaux glandulaires pour envahir la glande proprement dite.

2º Cette infection est favorisée par l'arrêt ou la diminution de la sécrétion salivaire, arrêt déclenché par un réflexe inhibiteur ou par déshydratation.

3º La qualité de la sécrétion parotidienne (sécrétion séreuse) entre aussi en ligne de compte, car les glandes salivaires défendues par une sécrétion muqueuse (sous-maxillaire, sublinguale) ne sont pas sujettes à la même infection.

4º L'existence d'une cause prédisposante (malformation du canal, dilatation ou rétrécissement, traumatisme local) reste plus douteuse.

Reste également difficile à interpréter la relation certaine mais mystérieuse qui existe entre les opérations portant sur l'appareil génital de la femme et l'apparition d'une infection parotidienne. Chez notre malade, il est impossible d'invoquer un réflexe péritonéal, l'anesthésie ou la déshydratation : seul demeure en cause, le siège de la petite intervention pratiquée au niveau du col utérin.

Traitement

Le traitement est préventif et curatif.

1º Traitement préventif. — Il est basé sur les données pathogéniques et se résume ainsi :

a) Eviter les traumatismes trop intenses dans les opérations abdominales, afin de provoquer au minimum les réflexes inhibiteurs. Eviter aussi les irritations péritonéales, les tractions violentes sur les pédicules ou sur le mésentère.

b) Faire une hémostase rigoureuse pour empêcher la déshydratation.

c) Hygiène buccale sévère avant l'opération, lavages de bouche, propreté des dents, enlèvement des appareils dentaires.

b) Badigeonnages au mercurochrome de l'orifice du canal de Sténon.

Si des signes prémonitoires de parotidite apparaissent (sécheresse de la bouche, douleur parotidienne), il importe d'exciter la sécrétion salivaire et de réhydrater le malade (gargarismes, injections de sérum artificiel).

2° Traitement curatif. — Lorsque la parotidite est déclarée on peut essayer d'enrayer la suppuration par l'application de cataplasmes émollients, par l'expression de la glande.

Plus efficaces paraissent être les excitants salivaires (injection de pilocarpine à la dose d'un demi-centigramme). Le cathétérisme du canal de Sténon, à l'aide d'une canule fine a donné parfois d'excellents résultats. Nous en dirons autant des vaccins (vaccin de Delbet à doses successives de 1/2 centimètre cube, 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes, à deux jours d'intervalle. Quant à l'emploi du radium (Ranking et Palmer) de la radiothérapie (Kaesse) leur action est encore trop incertaine pour être préconisée systématiquement.

La suppuration constituée nécessite un traitement chirurgical. Il faut ouvrir les collections parotidiennes multiples par de petites incisions horizontales multiples, suivant le sens des fibres du nerf facial. Elles sont à pratiquer surtout dans la région sous-angulo-maxillaire. C'est seulement dans les formes gangréneuses graves que les incisions seront de plus grande dimension.

En cas de suppuration gangréneuse et d'état général mauvais, il y aura lieu de faire des injections de sérum antigangréneux et même des injections intra-veineuses d'antiseptiques (mercurochrome).

Quant aux fusées purulentes, elles seront ouvertes et drainées à la demande des lésions.

La paralysie faciale ne comporte primitivement aucun traitement spécial ; une fois la cicatrisation obtenue, un traitement électrothérapique assurera un retour plus rapide des fonctions du nerf.

CLINIQUE ET LABORATOIRE

L'hyperpolypeptidémie au cours de la fièvre typhoïde n'a pas de valeur pathogénique définie

Telle est la conclusion d'un fort intéressant travail, appuyée sur des recherches personnelles et une bibliographie solide, de G. Rettanni (1).

Dès 1926, Puech et Cristol ont remarqué une augmentation de la polypeptidémie au cours de la fièvre typhoïde. Notre confrère italien a repris la question simultanément sur le plan clinique et sur le plan biochimique, en joignant à ce dernier égard à l'étude de la polypeptidémie celle de l'indice de clivage ou de désamination, dans le but de juger l'influence de l'insuffisance hépatique.

Après avoir excellemment souligné l'insuffisance de la notion de polypeptides (2) (non pas entité chimique définie par un ensemble de propriétés cohérentes, mais groupe de substances placées entre les peptones et les acides aminés et mesurées par la différence entre azote phosphotungstique et azote trichloracétique, d'après la méthode de Wolf et Hahn), Rettanni indique les deux origines de la polypeptidémie : *tissulaire*, par désintégration des protéines cellulaires ; *alimentaire*, non admise par tous, dont le foie, par insuffisance protéopexique et désaminante, serait responsable. Enfin il faut également envisager l'éventualité d'un facteur rétentionnel rénal.

L'auteur a déterminé la polypeptidémie chez des typhiques en conditions dites basales (jeûne et repos absolu depuis dix-huit heures), avec administration de 40 grammes de peptone, à titre de surcharge protidique, quand cela était possible.

Voici les résultats obtenus :

1. *Malades au premier septénaire* : pas de différence importante, en ce qui concerne la polypeptidémie, avec les sujets normaux soumis à l'hyperthermie provoquée par une injection de soufre colloïdal.

2. *Malades à la phase d'acmé* : augmentation considérable de l'azote polypeptidique (98 à 260, moyenne 138,31) ; indice de clivage augmenté de façon légère, mais sensible.

3. *Malades au troisième septénaire* : résultats comme précédemment ou en réduction notable.

4. *Malades au quatrième septénaire* : polypeptidémie normale (ou supérieure en cas d'élévation thermique importante).

***

Quelle est la signification physiopathologique de l'augmentation considérable de la polypeptidémie pendant l'acmé de la maladie ? Est-elle d'origine hépatique, rénale, tissulaire ?

L'origine rénale est pratiquement exclue, car dans la fièvre typhoïde le rein ne peut pas être considéré comme insuffisant au sens propre du terme.

Pour l'auteur, au début l'hyperpolypeptidémie serait due à une augmentation de production en rapport probablement avec l'hyperthermie. A la période d'acmé l'insuffisance hépatique jouerait un rôle considérable. Au stade amphibole les deux facteurs agissent, l'insuffisance hépatique ayant d'autant plus d'importance qu'on est plus proche de la phase d'acmé.

Il n'y a pas de rapport entre le degré de l'hyperthermie et le taux de la polypeptidémie.

L'auteur ne saurait par ailleurs conclure fermement quant aux conséquences de l'hyperpolypeptidémie. Il ne peut de façon formelle lui attribuer l'état de somnolence non plus que les conditions fonctionnelles du système cardio-vasculaire (tendance au collapsus).

***

Ainsi on doit rendre hommage à l'esprit critique de l'auteur, qui, à l'issue de son exposé, et après confrontation impartiale des faits cliniques et des dosages chimiques, souligne l'absence de toute valeur physio-pathologique de la polypeptidémie, « tout au moins dans le cadre de la fièvre typhoïde » dit-il.

Mais là, pas plus qu'ailleurs, il ne saurait en effet en *être autrement*.

N'insistons pas sur ce que la notion de polypeptides, définie non par des propriétés chimiques essentielles mais par des temps arbitraires d'une technique d'analyse de la molécule protéique, peut avoir de discutable et d'incertain.

Mais, pour tous ceux qui ont suivi les travaux du Professeur Loeper et de son école sur l'*aminémie* (1) et qui sont au courant du grand mouvements d'idées qui tend à faire de plus en plus incriminer, derrière chaque symptôme ou syndrome, la responsabilité précise et mesurable d'un toxique défini, tous ceux-là certes ne seront pas étonnés de cette absence de liaison entre la polypeptidémie et l'état clinique.

Ni les polypeptides ni les acides aminés en effet ne sont susceptibles, à faible ou forte dose, s'ils sont vraiment purs, de déterminer des signes d'intoxication, des réacctions de l'organisme. Ils en sont en effet les aliments, et parfois même, en ce qui concerne certains d'entre eux, absolument indispensables. Ainsi en va-t-il de l'histidine, du tryptophane, de la tyrosine.

Mais qu'intervienne une modification chimique très simple, *la décarboxylation*, et de cet amino-acide, aliment nécessaire et anodin, va, sortir, douée d'une toxicité redoutable, la base correspondante.

Ainsi de l'histidine l'histamine : du tryptophane la tryptamine ; de la tyrosine la tyramine (2).

L'origine de l'aminémie peut être multiple.

Elle peut être *alimentaire*, comme les travaux de l'Ecole du Professeur M. Loeper y ont insisté, par suite de la décarboxylation microbienne en milieu légèrement acide (Hanke et Kœssler).

(1) G. Rettanni. — Ricerche sulla polipeptidemia nei Tifosi. *Archivio per la studio della fisiopatologia e clinica del Ricambio*, septembre-octobre 1937, pp. 333-356.

(2) Dans son remarquable ouvrage sur le métabolisme de l'azote, Terroine insiste également sur la fragilité du concept polypeptide.

(1) Voir en particulier : M. Loeper. L'aminémie. *Progrès Médical*, 13 novembre 1937 et : A propos de l'aminémie. Soc. méd. hôp. de Paris, séance du 25 mars 1938.

(2) En ce qui concerne les propriétés de ces bases voir : Guggenheim. Les amines biologiques. Baillière, 1934 ; Loeper et Perrault. Traitement des intoxications alimentaires. Baillière, 1937 ; Loeper et ses collaborateurs. — Intoxications et carences alimentaires. Masson, 1938.

Elle peut être *intestinale* dans les maladies (et en particulier dans la typhoïde) où existent de la stase intestinale, de l'altération des parois elles-mêmes, des modifications des défenses locales.

Elle peut être en partie due à l'*insuffisance du foie*, insuffisance de blocage, insuffisance de transformation (par oxydation, acétylation, sulfonation).

Elle peut être d'origine *tissulaire* ou *humorale*, par suite de la décarboxylation dans les tissus ou les humeurs à la faveur de l'acidité du milieu (abaissement de la réserve alcaline) (M. Loeper).

Ces diverses possibilités de formation de bases aminées toxiques par décarboxylation des amino-acides, alimentaires ou constitutionnels, la fièvre typhoïde les présente toutes, surtout dans ses formes graves.

En ce qui concerne particulièrement l'histamine (1) et les imidazols hypotenseurs voisins, les dosages chimiques sont en accord avec l'hypothèse. Mais il semble bien qu'il ne faille pas restreindre l'intoxication des typhoïdes graves à l'intoxication histaminique ou imidazolique. Cette dernière paraît responsable du syndrome vasculaire de collapsus. Mais il est vraisemblable qu'il existe dans les formes graves de cette maladie une aminémie globale, plus ou moins prédominante en faveur d'une amine donnée, suivant diverses conditions que nous ne pouvons ici envisager, et que cette aminémie, mesurable par des techniques chimiques éprouvées, doit être envisagée comme responsable des divers syndromes toxiques, bien plutôt que la polypeptidémie ou l'amino-acidémie qui, plus que des témoins bien imparfaits de l'intoxication en sont la source démontrée, aux différentes étapes que nous avons plus haut envisagées.

Dr Marcel PERRAULT.
Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.

(1) M. LOEPER, A. LEMAIRE, MAHOUDEAU et LESURE. — Hypotension des typhiques et imidazols. Soc. méd. hôp. de Paris, 2 février 1934.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de la sénilité cardiaque

MM. Warenbourg et Pinchart viennent de publier sur le cœur sénile un volume (Douriez-Bataille, édit., Lille) consacré plus particulièrement à son étude radioscopique, orthodiagraphique et électro-cardiographique. Mais tout en insistant particulièrement sur ces points, ils n'ont point négligé le côté thérapeutique de la question et c'est par des considérations thérapeutiques pleines de sagesse qu'ils terminent cette étude qui repose sur l'observation de 116 vieillards.

Ce qu'il importe de souligner tout d'abord, disent-ils, c'est la discrétion du traitement toni-cardiaque à instituer : hors certaines circonstances rares, une thérapeutique toni-cardiaque agressive apparaît en effet, chez le vieillard, superflue, sinon dangereuse. A cet âge de la vie, il importe de réserver les injections intraveineuses répétées d'ouabaïne à des circonstances dont la gravité met immédiatement en danger la vie des malades : œdème aigu du poumon, asystolie consécutive à la grande insuffisance ventriculaire gauche, etc. ; mais l'on ne se hâtera pas d'instituer une telle thérapeutique dès que chez le vieillard l'auscultation révèlera un bruit de galop gauche, ou la radiologie une augmentation discrète de l'ombre cardiaque, ou l'électro-cardiographie une atypie ventriculaire discrète : procéder autrement aboutirait en effet à appliquer à tous les vieillards, ou presque tous, une telle thérapeutique, et il est inutile d'insister sur l'illogisme d'une telle attitude.

De même, hors de la grande asystolie, on se méfiera des cures digitaliques dites d'attaque, susceptibles de conduire à des troubles graves du rythme, auxquels ne résisterait pas le cœur fragile du vieillard.

Le plus souvent c'est donc par des tonicardiaques discrets que l'on combattra les manifestations de l'insuffisance cardiaque chez le vieillard : dyspnée, extrasystoles, assourdissement des bruits du cœur, bruit de galop, etc... On donnera de petites doses quotidiennes de digitale, sous la forme de digitaline (V gouttes de la solution au 1/1.000 pendant dix jours, par exemple), ou mieux, de la poudre ou des extraits totaux de digitale (0 gr. 10 à 0 gr. 20 de poudre par exemple pendant dix à quinze jours). On donnera surtout, *per os*, le strophantus (à dose de 2 à 3 milligrammes par jour, par période de dix à quinze jours) : il réalise en effet le tonicardiaque électif de la sénilité cardiaque et mérite d'être utilisé sur la plus large échelle. Enfin on se trouvera bien aussi de l'usage des tonicardiaques dit mineurs : adonis, vernalis, muguet, cratægus, etc...

Par contre, dans un ordre de faits un peu différent, on prohibera chez le vieillard l'usage de la quinidine, que contreindiquent chez lui, d'une part la bonne tolérance habituelle vis-à-vis des troubles du rythme : extrasystolie et arythmie complète, d'autre part l'existence constante d'une insuffisance myocardique plus ou moins accentuée.

Mais n'est-il pas permis d'envisager la thérapeutique du cœur sénile autrement que dans l'ordre symptomatique et de lui donner aussi pour but la correction des troubles intimes qui se trouvent à l'origine des altérations cardio-vasculaires propres à la vieillesse ?

Les troubles endocriniens et les vices dans la nutrition myocardique jouent un rôle dans la genèse de ces altérations. Or, des méthodes de traitement de connaissance relativement récente visent à corriger les uns et les autres.

La mise en œuvre de la cure gluco-insuline peut être préconisée dans ce but. Dans les manifestations discrètes de la sénilité cardiaque, on se bornera à enrichir en sucre le régime alimentaire. Dans les formes plus graves, surtout si elles se montrent résistantes à la thérapeutique toni-cardiaque, on sera autorisé à appliquer, selon les préceptes classiques, la cure par le sérum glucosé, associé à l'insuline. Pendant dix à quinze jours, on administrera quotidiennement par la voie intra-veineuse 100 millimètres cubes de sérum glucosé à 300/1.000, un quart d'heure environ après avoir injecté dans le muscle dix à quinze unités d'insuline. MM. Warenbourg et Pinchart ont, à plusieurs reprises, appliqué cette thérapeutique dans l'asystolie du vieillard et en ont toujours obtenu les meilleurs résultats. Enfin, l'administration d'extraits cardiaques actifs ouvrirait à la thérapeutique du cœur sénile des horizons nouveaux.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er juillet 1938

La pachexopleurite. Mode évolutif du pneumothorax extra pleural. — *M. P. Bourgeois* désigne sous ce terme l'épaississement progressif de la paroi externe des pneumothorax extra-pleuraux. Cet épaississement peut aller jusqu'au plombage total spontané de la cavité extra-pleurale. Il se traduit par des réactions douloureuses au cours des insufflations. La radiographie montre une ombre continue qui occupe la cavité du pneumothorax. Parfois, le moignon pulmonaire se détache en plus clair sur cette ombre, créant une « image de Cardis ». Les radiographies en coupe mince (planigraphies) mettent en évidence cet épaississement et peuvent montrer le contour irrégulier des bourgeons qui tendent à combler la cavité. L'endoscopie au pleuroscope permet de contrôler l'existence de ce bourgeonnement intense et le développement du tissu de granulation.

L'auteur signale que ce processus n'est pas une véritable complication. Il constitue au contraire, dans un certain nombre de cas, un événement relativement favorable, bien que le plombage spontané et définitif de la cavité extra-pleurale ne soit pas, au point de vue mécanique, aussi satisfaisant que le maintien d'un collapsus gazeux.

Maladie de Basedow chez un enfant de 8 ans. Echec du traitement médical. Guérison après thyroïdectomie subtotale. — *MM. Paul Giraud, Salmon* et *Massot* (Marseille).

Sur des érythèmes noueux non réagissants à la tuberculine et récidivants. — *MM. Paisseau* et *Jean Weill* rapportent les observations d'érythème noueux de quatre enfants et d'un adulte qui n'ont pas réagi à des cuti-réactions et à des

intradermo-réactions à doses fortes et répétées de tuberculine.

Un de ces malades qui ne put être revu ultérieurement présentait une image radiologique suspecte.

Le second est un adulte de 29 ans atteint d'érythème noueux intense avec réactions négatives, présentant à la radiographie une image de primo-infection manifeste ; les délais d'observation n'ont pas encore permis de suivre l'évolution des réactions tuberculiniques.

Chez un troisième, quinze mois après l'érythème, la cuti-réaction était encore négative et l'intradermo faiblement positive.

Les deux autres observations sont l'une et l'autre caractérisées par une récidive de l'érythème noueux respectivement deux ans et huit mois après la première atteinte, en même temps que les réactions tuberculiniques devenaient intensément positives.

L'examen radiologique qui avait montré au début, des ombres hilaires assez discrètes faisait apparaître à ce moment des ganglio-pulmonaires très importantes.

Les auteurs concluent que la non-réaction d'un érythème noueux à la tuberculine ne permet pas d'éliminer ses relations avec la tuberculose : ils font ressortir la double coïncidence de la non-réaction à la tuberculine avec la récidive de l'érythème noueux. Ces faits, comme l'ont admis MM. Debré, Julien Marie et leurs collaborateurs, sont difficilement conciliables avec la conception de l'érythème noueux phénomène d'allergie, mais il est également difficile de les expliquer par un simple retard de l'allergie lorsque les délais sont aussi considérables que dans certaines observations.

Ces faits n'excluent pas une catégorie d'ailleurs restreinte d'érythème noueux non tuberculeux.

M. Debré s'associe pleinement aux conclusions des auteurs qui viennent confirmer le lien intime qui unit l'érythème noueux et l'infection tuberculeuse. Il est bien certain que si l'érythème noueux survient en règle à la période d'invasion de la tuberculose et qu'il est lié à la sensibilisation de la peau à la tuberculine, on peut exceptionnellement le voir survenir à une période plus avancée de la maladie et s'accompagner, du moins temporairement, de réactions tuberculiniques négatives.

Leucémie aiguë avec tumeurs osseuses, leucopénie et agranulocytose. — *MM. G. Paisseau, J. Ferroir* et *J. Gautier* rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui, après un début de maladie par des douleurs pseudo-rhumatismales a présenté des signes d'anémie grave associés à des tumeurs osseuses ayant l'aspect du chlorome, une splénomégalie considérable, des adénopathies discrètes, sans aucune altération des muqueuses bucco-pharyngées. L'évolution de ce syndrome leucémique s'est accompagné d'un syndrome hématologique caractérisé par une anémie grave avec leucopénie extrême, agranulocytose très accentuée mais temporaire, puis apparition dans le sang de nombreuses cellules souches. Probablement sous l'influence de la radiothérapie qui avait permis d'obtenir une amélioration de courte durée et la fonte rapide d'une tumeur crânienne, il se produisit une restauration transitoire de l'anémie et une réapparition des éléments granuleux. Il existait une discordance entre la formule sanguine et le myélogramme dont les caractères étaient ceux d'une moelle leucémique. Il en était de même de certains viscères au niveau desquels l'autopsie permit de reconnaître des infiltrations leucoblastiques.

Toutes ces anomalies cliniques et hématologiques ont été signalées au cours des leucémies aiguës mais isolément et il est exceptionnel de les trouver rassembléees chez un même malade.

Nanisme rénal précoce avec rachitisme, déséquilibre thermique, hépatomégalie et glycosurie. (Syndrome de De Toni-Debré-Fanconi). — *M. Marcel Lelong* rapporte l'observation d'un nourrisson ayant présenté précocement le groupement symptomatique mis en valeur par De Toni-Debré-Fanconi.

Chez une enfant du sexe féminin, pesant 4.000 grammes à la naissance, apparition à 4 mois 1/2 d'une hyperthermie irrégulière, à grandes oscillations, coïncidant avec un rachitisme précoce, l'arrêt de la croissance pondérale et staturale, des crises de soif avec polyurie ; cet ensemble se complétant vers 11 mois par une hépatomégalie avec glycosurie, hyperglycémie provoquée positive, hypercholestérolemie, hyperlipémie, albuminurie avec acidose et azotémie.

L'auteur montre que la cohérence de ce groupement symptomatique dans les diverses observations justifie l'individualisation nosographique du syndrome, lequel diffère d'une part du rachitisme commun, d'autre part du nanisme rénal pur.

Il admet l'origine constitutionnelle et congénitale du syndrome. De plus, il soulève la question de ses rapports éventuels avec les polycories de Robert Debré.

L'électro-encéphalogramme dans l'épilepsie. — *MM. A. Baudoin, Fischgold, Welti* et *Lerique*, à l'occasion d'un jeune malade présentant de nombreuses absences de nature comitiale, exposent l'intérêt de l'enregistrement électro-encéphalographique (EEG) dans l'épilepsie.

Les attaques de grand mal et de petit mal se traduisent chacun par la détection d'un tracé spécial. Pendant la crise de grand mal, le rythme et de 10 à la seconde, s'accélère jusqu'à 30 ; dans le petit mal, cette fréquence tombe à 3 ; dans les deux cas, la variation de potentiel devient jusqu'à 10 fois plus grande. Des manifestations électriques sont anormales sont détectées même entre les crises (crises infra-cliniques).

La technique américaine présente des particularités indispensables : les enregistrements doivent être très longs et pratiqués par quatre dérivations simultanées pour arriver à la localisation du ou des foyers épileptogènes.

Les auteurs confirment les constatations des électro-physiologistes américains ; mais les tracés qu'ils présentent prouvent qu'il est difficile d'établir une différence trop rigide entre les absences pures et le petit mal psycho-moteur.

Les courbes changent d'aspect sous l'action du sommeil et de la médication anticomitiale.

M. Pagniez a pu observer, chez des épileptiques, des perturbations de la courbe au moment des crises d'absence et en dehors d'elles.

Dystrophie adiposo-génitale avec polydactylie (syndrome proche de la maladie de Lawrence-Moon-Bardet). — *MM. Etienne Bernard* et *P. Chassagne* présentent un enfant de 12 ans qui a une obésité à prédominance tronculaire, une hypoplasie génitale avec ectopie testiculaire, une polydactylie aux quatre membres, de la polyurie. Les caractères morphologiques de l'adiposité s'apparentent à ceux des obésites diencéphaliques. Mais la précocité de son apparition, jointe aux malformations osseuses congénitales, écartent ce cas du syndrome adipo-génital acquis type Babinski-Frölich, et le rapproche des dystrophies congénitales dont un type assez bien défini est le syndrome familial de Lawrence-Moon-Bardet. Cependant l'absence de lésion oculaire et de déficit intellectuel, symptôme constants dans ce dernier syndrome, donne au cas présenté une place particulière dans la nosologie des dystrophies adiposo-génitales.

Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un jeune garçon tuberculeux. — *MM. Et. Bernard* et *P. Chassagne.*

Diverticule du péricarde. — *MM. Paisseau* et *Jean Weill* présentent une fillette de 11 ans chez qui est découverte fortuitement une ombre para-cardiaque droite faisant corps avec le ventricule et animée dans une partie de son étendue de battements que la kymographie précise. Les différents examens obliques et la sériescopie montrent que cette ombre, arrondie en avant, est anguleuse dans sa partie postérieure. L'aspect correspond exactement aux descriptions de diverticule du péricarde rapportés récemment à la Société de cardiologie.

Il n'y a cliniquement aucun trouble fonctionnel cardio-vasculaire.

Les auteurs discutent dans leur cas la congénitalité de cette singulière tumeur para-cardiaque, ou son origine inflammatoire par médiastinite rétractile.

Sur une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. — *MM. Georges Guillain, J. Lereboullet* et *P. Auzépy* rappellent qu'il est classique de décrire dans les syndromes neuro-anémiques des troubles médullaires, névritiques et aussi des troubles psychiques. Ils attirent l'attention dans la présente note sur des troubles mésocéphaliques lesquels peuvent précéder les signes anémiques et ainsi être éventuellement méconnus. Ils rapportent l'observation d'une malade de 64 ans envoyée à la Clinique de la Salpêtrière pour des signes pédonculo-ponto-bulbaires à évolution subaiguë caractérisés par du ptosis, de la diplopie, des vertiges, quelques signes cérébelleux, une paralysie de la branche motrice du trijumeau avec chute du maxillaire inférieur, une atrophie optique bilatérale. Chez cette malade dont l'origine de l'affection apparaissait obscure, s'est extériorisée un an plus tard une grande anémie de type pernicieux avec 1.300.000 hématies, réaction érythrolastique du myélogramme, anachlorhydrie. Les traitements de l'anémie par les extraits hépatiques et gastriques ont amélioré le syndrome hématologique, mais, comme

dans les cas de lésions médullaires, n'ont pas influencé les phénomènes paralytiques.

On trouve dans la littérature médicale quelques observations de syndrome neuro-anémique avec atteinte des nerfs crâniens et avec atrophie optique ; l'atrophie optique peut précéder de plusieurs mois les signes cliniques et hématologiques de l'anémie. De tels faits permettent de décrire une forme mésocéphalique des syndromes neuro-anémiques. En présence de signes pédonculo-ponto-bulbaires subaigus, il apparaît indispensable de pratiquer toujours des examens hématologiques pour ne pas méconnaître l'origine réelle des troubles observés, lesquels nécessitent des thérapeutiques spéciales.

A propos des cirrhoses familiales de l'enfance. — *M. M. Pinard* montre le rôle joué par la syphilis du grand-père dans certaines cirrhoses familiales de l'enfance, avec gros foie et grosse rate et l'importance préservatrice du traitement antisyphilitique pré-natal.

M. Debré ne croit pas que les maladies familiales et les tares congénitales doivent être rattachées aux infections et en particulier à la syphilis. Il pense qu'elles obéissent aux lois de l'hérédité.

M. Flandin se range à l'avis de M. Pinard. C'est nier l'évidence que de ne pas vouloir reconnaître l'origine syphilitique de certaines dystrophies et maladies familiales, ainsi qu'en témoigne l'heureuse influence du traitement spécifique sur leur évolution.

Michelle Zagdoun-Valentin.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Maladie de Bouillaud et scarlatine

La question de la nature du rhumatisme scarlatin est reprise par MM. E. Lesné et J.-A. Lièvre (*Le Bulletin médical*, 30 avril 1938) à propos d'une observation. Ils concluent :

1° Le rhumatisme scarlatin n'appartient habituellement pas à la maladie de Bouillaud.

De temps en temps survient, à la convalescence de la scarlatine, une polyarthrite qui relève vraisemblablement du virus rhumatismal.

Le diagnostic clinique entre rhumatisme scarlatin et maladie de Bouillaud post-scarlatineuse est habituellement possible.

Si dans le dernier de ces deux cas, l'administration du salicylate de soude doit être particulièrement rigoureuse, il n'y a pourtant pas lieu d'en priver les malades atteints de rhumatisme scarlatin authentique chez lesquels il exerce son action analgésique habituelle.

Les formes graves du rhumatisme cardiaque dans l'enfance

Le rhumatisme cardiaque est dans l'enfance d'une gravité très inégale. Tous les faits de passage sont susceptibles d'être observés entre les deux extrêmes que constituent pour l'un l'endocardite qui guérit, et pour l'autre, les cardiopathies rhumatismales malignes.

Si l'apparition d'un souffle holosystolique de la pointe au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu ne saurait faire préjuger de l'évolution ultérieure, puisque dans près de 10 % des cas le souffle disparaît dans les jours, les semaines ou les mois qui suivent ; si la constitution d'une cardio-valvulite rhumatismale ne saurait empêcher l'enfant de parvenir à l'âge adulte avec bien souvent une silhouette cardiaque à peine modifiée et un comportement cardio vasculaire fort satisfaisant, il existe aux antipodes de ces cas favorables un certain nombre de faits cliniques d'une exceptionnelle gravité.

MM. H. Grenet et F. Joly envisagent (*Le Bulletin médical*, 30 avril 1938) les conditions dans lesquelles les formes graves s'observent ainsi que les traits cliniques et évolutifs les plus importants.

Les formes graves, d'une façon générale, se caractérisent par l'importance et la précocité des manifestations cardiaques, par la diffusion des lésions viscérales, par l'intensité des signes infectieux, par une évolution plus ou moins rapide, irrégulière ou d'une seule tenue, et toujours mortelle.

Si l'atteinte endocarditique est constante et souvent étendue, si l'atteinte du péricarde est fréquente au point d'être vérifiée dans les deux tiers des cas, c'est l'intensité de l'inflammation étendue au myocarde qui domine et rend compte de la plupart des manifestations cardiaques cliniques, radiologiques et électro-cardiographiques.

Cette forme redoutable du rhumatisme cardiaque semble, dans la majorité des cas, survenir de façon inopinée, mais trop souvent, on le voit (surtout chez les enfants déjà porteurs d'une cardio-valvulite), évoluer chez les sujets dont l'affection se poursuivait depuis des semaines beaucoup moins silencieusement qu'elle ne pouvait le paraître à des parents incompréhensifs ou négligents.

En outre, la tolérance inouïe des enfants, qui par ailleurs, ne savent pas interpréter leurs malaises, facilite cette absence de soins donnés en temps voulu.

Sur 253 rhumatisants observés pendant une période de dix ans, 44 sont morts (17,39 %). Si l'on ne tient compte que de ceux qui ont présenté des signes de cardiopathie, la mortalité est de 44 sur 184 (23,91 %) ; les enfants qui paraissent survivre à une forme grave du rhumatisme, restent des infirmes, obligés d'avoir une vie active très réduite. Surtout, ils restent exposés à de nouveaux accidents et il est bien exceptionnel qu'ils franchissent la 20e année.

Erythème annulaire, nodules de Meynet et adénites au cours de la maladie de Bouillaud

L'éclosion éventuelle d'un exanthème marginé, de nodules de Meynet et d'adénites au cours de la maladie de Bouillaud est un fait incontestable. Une telle constatation est d'un intérêt certain pour le diagnostic, car il signe la nature rhumatismale d'une maladie qui n'est pas toujours formellement attestée par des localisations articulaires évidentes ou par une complication cardiaque manifeste.

De constatations cliniques, histologiques et bactériologiques, il semble bien résulter, disent MM. R. Debré, M. Lamy et M.-L. Jammet (*Le Bulletin médical*, 30 avril 1937), qu'il existe des liens entre un certain nombre de maladies représentant sans doute des entités cliniques distinctes, mais méritant cependant d'être rapprochés : la maladie de Bouillaud, la maladie de Still et l'endocardite maligne à évolution lente. En particulier, la constatation, au cours de l'évolution de ces diverses affections, d'un même germe, d'un streptocoque du type « viridans », autorise à croire qu'il y a une identité de nature profonde entre ces différentes maladies et permet de les faire entrer dans le même groupe morbide.

Maladie de Nicolas-Favre et maladie de Bouillaud

Chez un sujet jeune atteint de maladie de Nicolas-Favre, l'apparition d'arthralgies n'est pas toujours sous la dépendance directe de l'affection, elle peut être le fait d'une maladie intercurrente, d'une maladie de Bouillaud, comme dans l'observation rapportée par MM. R.-J. Weissenbach, F. Françon et C. Bouwens (*Le Bulletin Médical*, 30 avril 1938).

Il s'agissait d'un malade de 25 ans qui présentait une adénite inguinale droite symptomatique d'une maladie de Nicolas-Favre au cours de l'évolution de laquelle apparurent des manifestations articulaires dont les caractères imposèrent le diagnostic de maladie de Bouillaud. Cette interprétation fut confirmée par l'installation d'une cardiopathie mitrale malgré un traitement salicylé précoce et intense.

Dans ces cas et même dans les cas douteux, il faut recourir à la médication salicylée à hautes doses. Paul Chevallier en a d'ailleurs vanté les bons effets dans la maladie de Nicolas-Favre « bons effets que, pour notre part, disent les auteurs, nous n'avons jamais constaté. »

L'histamine dans le traitement de la douleur rhumatismale

L'histamine représente l'une des dernières venues parmi les innombrables médications des algies rhumatismales.

Trois procédés thérapeutiques permettent l'emploi de l'histamine :

L'ionisation ;
Les injections intradermiques ;
Les injections profondes.

Seuls les deux derniers intéressent la pratique médicale courante.

M. Raymond Mande résume comme il suit (*Le Concours Médical*, 8 mai 1938) les indications respectives des deux voies d'injection : intradermique et profonde.

1° Les injections intradermiques sont particulièrement indiquées dans :

a) Les myalgies,
b) Les douleurs névralgiques ;
c) Les péri-arthrites de l'épaule ;
d) Les séquelles douloureuses des traumatismes ;
e) Les manifestations douloureuses de certaines arthroses atteignant les articulations superficielles.

2° Les injections profondes sont essentiellement indiquées dans les arthroses des articulations profondément situées et les ostéophytoses rachidiennes.

Mais, à côté de ces indications majeures, elles peuvent rendre de grands services dans nombre d'autres cas, et, d'une façon générale, toutes les fois qu'une atteinte ostéo-articulaire chronique est à l'origine des manifestations douloureuses. Aussi y a-t-il intérêt, lorsque les injections intradermiques ne donnent pas les résultats qu'on en attendait, à tenter une injection profonde au contact de la lésion.

Deux contre indications essentielles :

1° Le traitement histaminique est inopportun en cas de rhumatisme infectieux, aigu ou subaigu, avec sédimentation globulaire élevée, de névralgie accompagnée de fièvre, en particulier des sciatiques « rhumatismales » hyperalgiques et, d'une façon générale, toutes les fois qu'il y a lieu d'incriminer à l'origine de la douleur un élément inflammatoire en évolution.

2° La seconde tient à l'état du système circulatoire du sujet. L'histamine, déterminant de brusques réactions vaso-motrices, peut être dangereuse chez certains artério-scléreux hypertendus et, si l'hypertension n'est pas une contre-indication formelle, elle doit inciter à une grande prudence dans la conduite du traitement.

Répercussions vasculaires de divers traumatismes urétéro-pyéliques

MM. P. Harvier, M. Bariéty et D. Kohler relatent (*Paris Médical*, 7 mai 1938) les constatations expérimentales qu'ils ont pu faire, chez le chien, concernant les répercussions vasculaires des divers traumatismes urétéro-pyéliques et leurs modifications par l'injection endoveineuse préalable de certains agents pharmaco-dynamiques.

A. Chez l'animal n'ayant reçu aucun agent pharmacodynamique :

1° Les excitations urétéro-pyéliques entraînent le plus souvent une chute de la pression artérielle, plus rarement une élévation ;
2° La partie haute de l'uretère et le bassinet sont plus sensibles aux irritations que la partie basse de l'uretère :
3° L'énervation rénale parait, dans quelques cas, augmenter légèrement l'intensité de la réponse vasculaire.

B. Les substances qui, directement (ésérine), ou indirectement par suppression de l'action antagoniste (yohimbine), renforcent les effets de l'excitation des nerfs cholinergiques augmentent habituellement l'intensité de la réponse vasculaire dans le sens d'une chute de pression : dans ces conditions, des excitations urétéro-pyéliques peuvent entraîner la mort de l'animal.

C. Après énervation rénale, l'atropine et l'ésérine, dont les effets s'opposent, mais qui agissent dans le domaine des nerfs cholinergiques et des organes qu'ils innervent, suppriment ou atténuent les effets tensionnels des irritations urétéro pyéliques.

Malgré la difficulté qu'il y a à transposer dans le domaine clinique des résultats expérimentaux obtenus sur l'animal, les auteurs pensent que ces conclusions, valables dans les conditions où ils ont opéré, méritent de retenir l'attention des médecins et des chirurgiens. Rapprochées avec toute la prudence nécessaire, de certains accidents pathologiques, elles peuvent aider à en éclairer la pathogénie et peut-être à fournir, dans certains cas, d'utiles suggestions thérapeutiques.

Les syncopes du bloc auriculo-ventriculaire. Considérations sur leur séméiologie et leur pathogénie

Il faut distinguer les syncopes par pause ventriculaire, celles plus rares par fibrillation ventriculaire, celles enfin exceptionnelles par bradycardie ventriculaire extrême. Ces troubles réalisent, selon leur nature et surtout selon leur durée, des tableaux différents : vertige simple sans perte de connaissance (arrêt de moins de vingt secondes), syncope brève « en éclair » (arrêt ne dépassant guère trente secondes), syncope durable sans pause respiratoire (arrêt ne dépassant guère une minute), syncope prolongée avec mort apparente (apnée, cyanose) correspondant à un arrêt dépassant largement la minute, enfin état comateux par pauses ventriculaires répétées ou bradycardie ventriculaire extrême.

La séméiologie des syncopes longues est riche (troubles nerveux, vaso-moteurs, respiratoires, troubles électro cardiographiques de l'activité auriculaire). L'étude de la reprise d'activité ventriculaire est aussi instructive que celle de la pause (hypertension de reprise apnée de reprise, troubles du rythme et déformations des complexes ventriculaires). La pathogénie de ces syncopes renferme beaucoup de mystère encore ; sur un terrain hisien pathologique, excitation vagale ou surtout spasme artériel peuvent intervenir, mais n'expliquent pas aisément tous les phénomènes.

(Roger Froment et A. Gonin *Paris Médical*, 7 mai 1938.)

Les dermatoses des rhumatisants

Cette question fait l'objet d'une étude de H. Jansion dans (*Paris Médical*, 23 avril 1938).

Traitement de l'hypertrophie prostatique par l'extrait testiculaire total

Le traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique a été tenté avec succès par différents auteurs, s'inspirant de considérations pathogéniques différentes et utilisant des produits divers, tous ont confirmé la valeur de cette méthode. Dans leurs observations, MM. B. Cunéo et J. Jomain (*La Presse Médicale*, 11 juin 1938) ont utilisé l'extrait testiculaire total qui a donné des résultats comparables à ceux obtenus avec les hormones synthétiques, malgré les petites doses utilisées. Son action est très nette sur les troubles fonctionnels de l'hypertrophie prostatique, et il a semblé que son emploi prolongé pouvait amener une modification des signes physiques et radiologiques de l'adénome. Indiqué dès l'apparition des signes de prostatisme, de façon à réaliser un véritable traitement prophylactique, il paraît devoir être utilisé même dans les cas d'hypertrophie prostatique confirmés, dans lesquels il est encore susceptible de donner de très beaux résultats. La recherche des lésions de prostatite associées et leur traitement par la voie endoscopique paraît indispensable, si l'on désire obtenir de cette méthode tous les succès qu'on est en droit d'en attendre. Enfin, il paraît tout à fait indiqué de prescrire un traitement d'entretien par l'extrait testiculaire après les résections endoscopiques, pour prévenir les récidives, qui restent à l'heure actuelle le principal écueil de cette méthode.

Les cracheurs sains de bacilles de Koch

Les cracheurs sains de bacilles tuberculeux sont très rares, dit M. Meersseman (*Annale de médecine*, juin 1938) : 6 cas sur 349 sujets examinés, d'après sa statistique personnelle. Donc, en pratique, considérer un sujet dont les crachats sont bacillifères, comme atteint de tuberculose pulmonaire. Ce n'est qu'après avoir mis en œuvre tous les moyens d'investigation, après un temps d'observation suffisamment prolongé, que l'on aura le droit d'envisager l'éventualité d'un cracheur sain.

Cependant, il faudra quelque réflexion avant de porter un diagnostic de tuberculose pulmonaire sur le seul fait d'une expectoration bacillifère, en dehors de tout autre signe clinique ou radiologique.

Diabète et tuberculose chez l'enfant

D'une façon générale, et à la condition que le diabète soit correctement traité, l'enfant diabétique parait se comporter, vis-à-vis de la tuberculose autrement que l'adulte diabétique. Le diabète, disent MM. Nobécourt Ducas et Scheinmann (*Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1938), ne parait pas modifier sa receptivité à la tuberculose. Celle-ci évolue chez lui avec son caractère habituels et ne retentit sur le diabète que comme toute infection intercurrente. Les formes graves sont rares et la tuberculose évolutive n'apparait pas comme une complication fréquente du diabète.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Les malformations du cœur

Le diagnostic précis d'une cardiopathie congénitale est toujours très délicat ; on peut cependant exiger qu'il soit fait dans un certain nombre de cas. Van Bogaert (*Scalpel*, 7 mai 1938) envisage quelques types de malformations congénitales dont le diagnostic clinique reste relativement facile.

La persistance du canal artériel de Botal réalise un syndrome clinique bien déterminé par des caractères physiques aisément reconnaissables dans la majorité des cas. La cyanose fait, en règle générale, défaut après l'âge de deux ans ; la raison en est simple, le sang veineux est artérialisé. Pour que la cyanose puisse apparaître, il faut une hypertension intrapulmonaire telle que cette dernière dépasse la tension intra-aortique et que, de cette manière, le sens du courant dans le canal artériel soit inversé. Chez l'enfant en bas âge on n'entend le plus souvent qu'un simple souffle systolique, qui n'a ni siège ni caractères distinctifs. Chez l'adulte le caractère pathognomonique est l'existence, dans les deuxième et troisième espaces gauches, d'un souffle continu, systolo-diastolique à renforcement systolique.

Dans les communications interauriculaires il n'y a de cyanose que tardive. Généralement on n'entend aucun bruit adventice pathognomonique.

La tétrade de Follot (atrésie de l'artère pulmonaire, dextroposition partielle de l'aorte, communication entre les deux ventricules, hypertrophie ventriculaire droite) présente, comme signe fondamental, la cyanose, extrêmement intense, teinte de mûre. Par contre il n'y a aucun souffle ou seulement un petit souffle systolique, sans caractères nets, le long du bord gauche du sternum.

Les signes radiologiques et l'électro-cardiogramme permettent une précision plus grande, mais avec les données précédentes on sera déjà en mesure d'orienter le diagnostic sinon de l'affirmer.

Le traitement chirurgical de l'ictère par rétention

Lennart Noorlin rapporte, dans les *Acta chirurgica scandinavica* (21 avril 1938), 37 cas personnels d'anastomoses opératoires des voies biliaires. Il en tire quelques conclusions importantes :

La chirurgie actuelle des voies biliaires est dominée par deux opérations : la cholécystectomie et la cholécystotomie. Toutes deux sont des interventions justifiées qui ont leurs indications ; mais encore ne faut-il pas agir par principe ou précipitamment ; dans chaque cas on fera preuve d'esprit critique.

La stase biliaire doit être combattue et le mieux sera de procéder à une opération unique.

Les statistiques seraient meilleures si les malades étaient adressés plus tôt aux chirurgiens.

L'anesthésie générale doit être évitée autant que possible ; la rachianesthésie gagne du terrain et elle a tendance à devenir le procédé de choix.

La technique comprend deux ou trois plans de sutures au catgut, sur la muqueuse et la séreuse, en les renforçant éventuellement par de l'épiploon.

En règle générale l'intervention n'est pas difficile, à condition de se donner un jour suffisant ; le risque d'hémorragie et le mauvais état général de l'opéré limitent la longueur de l'incision.

Les troubles généraux de l'astigmatisme

Les symptômes généraux de l'astigmatisme sont bien mis en valeur par la Doctoresse M. André Van Leeuwen dans le *Scalpel* (23 avril 1938). Ce sont les astigmatismes légers qui causent parfois les troubles les plus considérables.

Les céphalées se rencontrent très fréquemment ; elles varient d'un sujet à l'autre comme localisation, intensité, caractère, fréquence. Cependant la localisation la plus fréquente est sus-orbitaire, soit bilatérale soit unilatérale ; quand elle est accompagnée de troubles visuels et gastro-intestinaux, on peut penser — à tort — à la migraine ophtalmique. Le caractère propre des céphalées de l'astigmatisme est de disparaître, dans un délai plus ou moins rapide, après correction du vice de réfraction.

Les troubles gastro-intestinaux sont généralement discrets, il existera par exemple un état nauséeux à l'occasion d'un effort d'accommodation marquée.

Certains sujets se plaignent de vertiges.

Les troubles nerveux tiennent davantage à la constitution mentale du sujet qu'aux troubles visuels.

Le traitement du shock humoral par l'hyposulfite de magnésie

Jacinto Moreno (*Prensa Medica Argentina*, 16 mars 1938) recommande l'hyposulfite de magnésie dans toutes les affections humorales : asthme, dermatoses, pseudo-rhumatismes de type allergique.

Il emploie la solution à 10 %, stérilisée par tyndallisation et conservées dans des ampoules de verre foncé pour éviter la décomposition par la lumière. Dans certains cas on peut utiliser, sans inconvénient, les solutions à 20 et même 30 %.

On peut utiliser la voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse ; c'est une simple question de rapidité et d'opportunité.

On emploiera concurremment l'atropine chez les hyper-vagotoniques, l'ésérine chez les hyper-sympathicotoniques et la thyroïdine, activant le métabolisme, chez tout le monde.

La durée du traitement varie essentiellement suivant les cas observés et les résultats obtenus.

L'hyposulfite de magnésie est le type du désensibilisant aspécifique.

L'auto-hémothérapie

Sthal (*Zeitschrift für aertzliche Fortbildung*, 15 février 1938) recommande l'injection d'autosang défibriné, plus active que l'injection d'autosang complet. Il conseille même l'injection intraveineuse lente. Nous indiquons cette voie sous toutes réserves, car nous avons constaté personnellement des shocks violents par injections intraveineuse d'auto-sang, complet il est vrai.

L'auto-hémothérapie est recommandée dans toutes les infections et plus spécialement dans les pneumonies, broncho-pneumonies de l'enfance, bronchites, grippes, pleurites.

La furonculose, les phlegmons ou abcès des glandes sudoripares, l'érysipèle, les angines, les mastites, les épididymites, prostatites et arthrites gonococciques sont favorablement influencés ; les arthrites chroniques donnent des résultats variables et incertains.

L'auto-hémothérapie est efficace dans le paludisme, les formes tardives de la syphilis, les dermatoses, l'asthme, l'urticaire.

En somme il s'agit de toutes les indications de la thérapeutique aspécifique.

Le pronostic des pleurésies séreuses dites primitives

Le pronostic, dit M. Jaquerod (*Schw. Med. Wochenschrift*, n° 26, 25 juin 1938), est bon, à condition qu'on ne néglige pas la cure préventive de convalescence, qui doit se prolonger pendant plusieurs mois après la résorption de l'exsudat.

Ceci ne veut pas dire que la pleurésie exsudative primitive soit une garantie absolue d'immumité pulmonaire pour l'avenir. Tous les médecins ont observé des cas de tuberculose évolutive survenus chez des anciens pleurétiques, plusieurs années après la guérison de l'accident aigu ; mais ces cas sont très rares comparativement au grand nombre de pleurésies séreuses que nous observons et qui n'ont pas de suites fâcheuses.

On pourrait dire de la pleurésie séreuse exsudative ce que l'on a dit de l'hémophylie initiale, révélatrice d'une lésion débutante : qu'elle est un accident heureux, car il dévoile la maladie à son premier éveil et il permet au malade de prendre à temps, les précautions nécessaires pour guérir vite et éviter toute évolution ultérieure. Le tout est de ne pas négliger cet enseignement.

J. Lafont.

Echos et Glanures

L'enseignement secondaire dépérit par l'excès des loisirs. — *La* Revue de Paris (15 juin 1938) *vient de publier un article de M. L. Blum, professeur honoraire au lycée Jeanson de Sailly, intitulé* : Les « expériences » de l'éducation nationale. *En voici un extrait* :

... Le ministre de l'Education nationale tente-t-il du moins de supprimer les causes, maintes fois signalées, qui vouent les études à un rendement déficitaire ? La plus évidente, sur laquelle s'accordent, en général, les professeurs, si divisés sur d'autres points, c'est que la jeunesse est détournée de son travail par trop de distractions : théâtre, cinéma, radio, sports lecture de journaux sportifs ou autres, qui devraient être réservés aux deux jours traditionnels de loisir, et que la faiblesse des familles autorise toute la semaine. Temps indûment prélevé sur les études, attention des enfants dispersée, voilà le mal à guérir, dont l'Université jusqu'ici n'était pas responsable. Le ministre, pense, au contraire, que les lycéens ne sont pas suffisamment mêlés à la vie du dehors. Il veut les tirer de leurs livres, les moderniser, leur ouvrir, dès l'enfance, des horizons vers lesquels peut-être ils voudront s'orienter. Les loisirs s'organisent librement sous les yeux des parents : un après-midi chaque semaine il veut les diriger ; car la plupart des familles en sont incapables. Il conduira les enfants « vers une activité nouvelle et presque inconnue », vers les musées, les usines, les monuments !

Distractions évidemment très saines et recommandables, bien qu'on puisse émettre des doutes sur leur utilité pour des enfants. Chacun à pu voir le samedi, à la dernière Exposition, dans cet incomparable musée des Arts français, des théories de

lycéens défiler devant les merveilles réunies là sans les regarder ; et dans les autres pavillons, combien en a-t-on vu parcourir les salles au pas accéléré ? Leurs professeurs, dans leur chaire, peuvent mieux, par la leçon quotidienne, leur ouvrir l'esprit sur la poésie et sur l'art, sur la beauté de la science et sur son avenir. Aussi bien il ne semble pas que les musées d'Auch, de Gap, d'Agde ou de Briançon puissent passionner les élèves de ces villes quelque trente-huit après-midi par an. A la vérité les professeurs ingénieux savent organiser dans le lycée ou le collège des distractions intéressantes. La radio nous édifie chaque semaine sur les formes que peut prendre cette nouvelle éducation. Dans une classe de première, un journal est rédigé par les élèves. Il compo te des chroniques sur les actualités, le dernier roman paru, des reportages, et quatre rubriques : la *boîte aux lettres*, les *enquêtes*, les *concours* et les *feuilletons* (on commence par les *Mystères du gâteau sanglant*). Voilà de quoi former des esprits bien modernes, occuper intelligemment des candidats au baccalauréat toute la semaine, et, par surcroît, déterminer des vocations de publicité.

On attendrait plus tranquillement les fruits de cette innovation si le ministre de l'Education nationale n'avait augmenté les loisirs pour les diriger. L'Université s'accordait à penser qu'avec quatre mois effectifs de vacances, dont trois et demi officiels, deux jours par semaine, le reste de l'année, suffisaient aux loisirs des lycéens. Nul doute que l'abus des congés ne soit pour une bonne part responsable des médiocres résultats constatés dans toutes les disciplines, le temps consacré au travail diminuant à mesure que gonflent les programmes. Il semble que la direction des loisirs n'eût rien perdu de son efficacité problématique à s'exercer le jeudi, sinon le dimanche. Le ministre a préféré supprimer les classes du samedi après-midi, pour faire place à des distractions nouvelles. La vague de paresse qui déferle sur les « travailleurs » adultes va-t-elle submerger la jeunesse qui s'instruit ?

Pour réaliser cette réforme d'une utilité discutable, on compromet chaque semaine le profit de plusieur classes. Alors qu'on s'ingéniait à faire tenir toutes les heures nécessaires d'enseignement en cinq jours, M. Jean Zay les concentre en quatre jours et demi. Jusqu'ici, on était obligé de donner presque tous les matins trois heures de classe, dont la dernière déjà était sacrifiée, car l'attention a des limites.

Aujourd'hui, deux ou trois fois par semaine, ils subissent, dans la matinée, quatre heures consécutives d'enseignement, dont la quatrième est perdue. Parfois, ils ont jusqu'à six heures et demie de classe dans la journée. On voit ce qui reste de temps et d'attention pour l'étude.

Pense-t-on que, du moins après la classe du soir, on laisse l'enfant libre de réfléchir et de travailler ? Dans tel lycée de Paris, les élèves de troisième sont invités, un soir par semaine, a revenir écouter à 20 h. 30 des conférences sur l'histoire de la musique, et tous les jours, à 18 heures, lycéens et collégiens sont sollicités par la radio-scolaire, qui a des programmes pour tous les goûts. Et ce n'est qu'un début. On nous promet, sans compter les travaux manuels obligatoires, une ou deux demi-journées de plein air par semaine, comme si le scoutisme n'existait pas, qui chaque semaine,exerce en pleine campagne quelque 110.000 éclaireurs, sans empiéter sur les heures d'enseignement.

Singulière façon de relever les études. D'après un diagnostic avéré, l'enseignement secondaire dépérit par l'excès des loisirs : on les multiplie ; par l'excès des distractions permises aux enfants, on s'ingénie à détourner leur esprit du travail scolaire. *Similia similibus curantur.* Cette homéopathie aura bientôt achevé le malade.

Broussais et l'homéopathie. — *Le Docteur P. Lemay* (COURRIER MÉDICAL, 19 juin 1938) *raconte comment Broussais, vers la fin de sa vie, se rapprocha de l'homéopathie et y eut même recours pour lui-même !*

... Broussais s'éteignit le 17 novembre 1838 emporté par un cancer du rectum. Les premières atteintes du mal remontaient à plusieurs années, il en suivit l'évolution avec anxiété, sans

toutefois en mesurer toute la gravité. Mais il souffrait et les soins qu'il recevait ne lui procuraient que des améliorations fugaces ; aussi, comme tous les malades, et les médecins ne sont pas exempts, il se raccrochait à toutes les médications. Or il avait parmi ses élèves un disciple ardent de la doctrine de l'irritation et de la phrénologie, qui était devenu son ami et qui cherchait à le convertir, à son tour, au magnétisme et à l'homéopathie : c'était le Docteur Frappart. Celui-ci réussit à lui faire accepter son traitement.

Certes Broussais ne se rendit pas de suite, il avait autrefois considéré l'homéopathie comme indigne de tout examen, puis il avait étudié de plus près la question ; en 1833 il disait déjà : « Si l'homéopathie n'était pas une absurdité elle serait une vérité immense ». En 1835 il annonçait de sa chaire, devant un auditoire incrédule d'abord, puis sidéré : « Je ne connais dans les sciences que l'autorité des faits, et en ce moment j'expérimente l'homéopathie ». Il est de fait que des expériences étaient entreprises au Val-de-Grâce qui semblent avoir ébranlé assez fortement les convictions de Broussais : 15 à 20 % de guérisons, avec une technique où il n'était qu'un débutant, lui parurent suffisants pour ne pas condamner la doctrine de Hahnemann et lui accorder le bénéfice du doute.

Grand démolisseur des théories en cours, Broussais cherchait toujours la voie de la vérité. Il crut peut-être un moment l'avoir trouvée dans l'homéopathie comme il l'avait cru pour la phrénologie. Toujours est-il qu'au cours de sa maladie il manifesta plusieurs fois le désir de rencontrer Hahnemann, mais son état ne le lui permit pas.

Fin mai 1837, il se décida et commença un traitement homéopathique sous la direction de Frappart. Il éprouva d'abord, dit ce dernier, une amélioration lente mais graduelle, puis dans les premiers jours de septembre une aggravation assez forte à la suite de l'ingestion d'une dose de *nux vomica*. Les médecins allopathes et son fils en profitèrent pour lui faire cesser ces pratiques qui, aux dires de Frappart « auraient produit quelques jours plus tard une amélioration marquée ».

Tels sont des faits ignorés des biographes de Broussais, ou passés sous silence, qui sont en effet de peu d'importance dans l'histoire d'une maladie dont le terme était fatal, mais qui prennent un certain intérêt je crois pour celle de l'homéopathie, et qui constituent une phase curieuse de l'évolution d'une remarquable intelligence à laquelle on n'a pas encore rendu justice. Le temps arrangera cela sans doute.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BROCAS (Roger). — **Le droit d'autopsie**. 140 p. Br. : 30 fr. (*Maloine*).

COLLIN (Rémy). — **Les hormones**. Coll. Sciences d'aujourd'hui, 550 p. nombr. dessins dans le texte et 8 pl. hors-texte. (*A. Michel*).

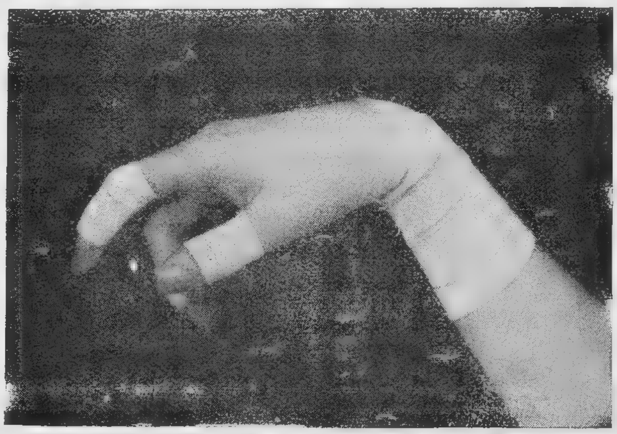
DUPUY DE FRENELLE (Dr). — **Précis d'anatomie descriptive et régionale**. T. I. **Colonne vertébrale et dos**. 165 p. Br. : 28 fr. (*Maloine*).

PRON (Dr). — **Maladie de l'estomac**. 130 p. Br. : 18 fr. (*Maloine*).

ZONDEK (Hermann). — **Les affections des glandes endocrines et leur traitement**. Trad. Dr M. Filderman. 600 p. Br. : 220 fr. (*Maloine*).

La thérapeutique dinitrée, par le Docteur Jacques BELL, 1938, un volume in-8 de 125 pages avec figures, 30 francs.

Le lecteur trouvera dans ce mémoire non un rappel des travaux physiologiques mais l'exposé d'une série de faits cliniques précis soutenus par de nombreux examens et des recherches de laboratoire.



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 30 — 23 JUILLET 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 50 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — Concours de clinicat. — Sont nommés chef de clinique :

Clinique obstétricale Baudelocque : M. Rouchy.
Clinique obstétricale Tarnier ; MM. Lantnier, Barbier.
Clinique obstétricale Saint-Antoine : M. Vincent.
Clinique gynécologique Broca : MM. Longuet, Filhoulaud.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale : MM. Leconte, Longuet, Rojé, Vercier, Mme Leconte.
Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière : MM. Messimy, Aubrun, Salles.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis : MM. Gracianski, Meyer-Heine, Seringe.
Clinique médicale infantile, Enfants-Malades : MM. Temerson Bourée, Mme Morel-Ronsin.
Clinique de la première enfance, Enfants-Assistés : MM. Delort, Tanret, Rossier.
Clinique des maladies infectieuses, Claude-Bernard : MM. Conte, Brocard, Netter, Israël.

— Le titre de professeur honoraire de la Faculté de médecine de l'Université de Paris est conféré à MM. Bezançon, professeur de clinique de la tuberculose, et Marion, professeur de clinique urologique à cette Faculté, admis à faire valoir leurs droits à la retraite.

Liste des prix à décerner en 1938. (Bourses de fondations, dons et legs, bourses municipales). — I. *Prix et bourses destinées à récompenser des travaux scientifiques (thèses, etc.)*

Prix Barbier, 3.000 francs. — Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils ou autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Bernheim, 800 francs. — Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiant français, russe ou polonais) (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Boulay, 10.000 francs. — Recherches sur le cancer. Délivré par l'Institut du cancer (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Chatauvillard, 3.500 francs. — Meilleur travail sur les sciences médicales imprimées au cours de l'année précédente (thèses et dissertations inaugurales admises) (Inscription jusqu'au 31 janvier 1939).

Prix Déroulède, 900 francs. — Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Desmazes, 1.800 francs. — Récompense du meilleur traité sur la grippe (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Léon Frey, 5.400 francs. — Récompense du meilleur mémoire sur un sujet de stomatologie (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Gérard Martinet, 2.850 francs. — Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptibles d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Jeunesse, 2.600 francs. — Prix au meilleur ouvrage sur l'hygiène (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Leri, 1.350 francs. — Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations publiés au cours de l'année 1937 (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Monthyon, 2.300 francs. — Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1937 (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Rigout, 800 francs. — Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou bactériologique (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Saintour, 12.000 francs. — Sur le sujet suivant : « Acidose diabétique ». Indiquer de la façon la plus précise les recherches ou missions poursuivies en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires (Inscriptions jusqu'au 15 octobre 1938)

Prix Sicard, 30.000 francs. — Une ou deux bourses dans le but de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publications, soit par voyages d'études, séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

II. *Prix e bourses destinés à venir en aide à des étudiants méritants et peu fortunés.*

Anonyme, 2.825 francs. — Bourses à des étudiants méritants et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Carville, 1.350 francs. — Deux bourses au profit de deux étudiants français laborieux et peu fortunés (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Chauffour, 800 francs. — Bourse à un étudiant distingué et peu fortuné (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Demarle, 700 francs. — Bourse à un étudiant méritant (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Dieulafoy, 6.300 francs. — Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Faucher. — Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examen pour deux étudiants français et deux étudiants polonais (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Hervieux, 3.200 francs. — Aide à deux étudiants méritants et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Bernard Laignel-Lavastine, 1.800 francs. — Destiné à récompenser un travailleur désigné par le professeur d'anatomie.

Lannelongue, 500 francs. — Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Lévy-Franckel, 800 francs. — A un élève méritant de la clinique médicale Hôtel-Dieu (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Malterre. — Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Marjolin. — Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris, s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude, ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service) (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

De Rotschild, 3.000 francs. — Bourses à deux étudiants de préférence israélite (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Serge Henry Salle, 180 francs. — Achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribuées à un externe de la Charité (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Segond, 5.600 francs. — Bourses à des internes ayant fait leurs preuves qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie (Inscription jusquau 15 octobre 1938).

Seligmann. — Bourse de 10.000 francs destinée à soigner un externe des hôpitaux de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

De Tremont, 2.000 francs. — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Veret, 500 francs. — Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

III. *Bourses municipales.*

Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté, depuis un an, au moins.

Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine où les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 octobre 1938.

Les demandes établies sur papier timbré à 5 francs (sauf pour les pupilles de la Nation) et accompagnées, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, soit pour les bourses detinées à venir en aide aux étudiants d'un état de situation de fortune certifié, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté (bureau du rédacteur).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Journée du rhumatisme du 8 octobre 1938. — *a*) Le matin, à 10 heures, Hôpital Cochin, service de M. le Prof. Mathieu : séance clinique avec présentation de malades, avec la collaboration du Docteur F. Coste.

« Les résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique. »

b) L'après-midi, à 16 heures, à la Faculté de médecine, sous la présidence du Prof. Laignel-Lavastine : séance scientifique consacrée aux « Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique ».

Les rapports suivants seront présentés : 1° Formes cliniques : Prof. Gougerot, Docteurs F. Coste et Durel ; 2° Thérapeutiques médicales : Docteur Layani ; 3° Thérapeutiques physiques : Docteur Surmont, Mme Michon ; 4° Thérapeutiques chirurgicale et orthopédique : Docteur Boppe.

De courtes communications pourront être présentées par les membres de la « Journée du Rhumatisme », sur le sujet mis à l'ordre du jour. Leur texte, ainsi qu'un résumé en cinq lignes pour la presse, devra être adressé au plus tard le 15 septembre, au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme.

Cette journée du rhumatisme se terminera par un dîner qui aura lieu le soir même au Restaurant de la « Reine Pedauque », 6, rue de la Pépinière, Paris.

Inscriptions (comprenant l'envoi des rapports et comptes rendus, et la cotisation au dîner) : médecins français et étrangers, 120 francs ; membres de la Ligue française, 80 francs.

Adresser toute la correspondance et les inscriptions au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe). Compte courant postal : Paris 1414.50).

Deuxième Congrès de l'insuffisance rénale. — Il se tiendra à Evian du 21 au 24 septembre 1938 sous la présidence du Professeur F. Rathery, et la vice-présidence du Professeur M. Chevassu et pour secrétaires généraux les Docteurs F.-P. Merklen et M. Derot.

La question à l'ordre du jour est celle de l'insuffisance rénale dans ses rapports avec les diverses maladies d'organes. Les rapports suivants y seront présentés : Insuffisance rénale latente (Prof. L. Ambard, Strasbourg). — Rein et respiration (recherches expérimentales) (Prof. L. Binet, Paris). — L'insuffisance rénale, comment on doit la concevoir et la rechercher en clinique (Prof. J. Castaigne, Clermont-Ferrand). — Les cures de diurèse dans l'histoire thermale (Prof. agr. E. Chabrol, Paris). — A propos de l'azotémie des prostatiques et en particulier de l'azotémie extra-rénale d'origine mécanique (Prof. E. Chauvin, Marseille). — L'insuffisance rénale en chirurgie urinaire. (Prof. M. Chevassu, Paris). — Les lésions rénales de l'oxalémie expérimentale (Les néphrites glycoliques). (Prof. M. Chiray, Prof. agr. L. Justin-Besançon et Docteurs J. Dieryck et Ch. Debray, Paris). — Insuffisance rénale et glandes endocrines (Docteur I. Daniel, Bucarest). — L'insuffisance rénale dans la néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de la croissance ou nanisme rénal (Prof. R. Debré et Docteurs Julien-Marie et Marie-Louise Jammet, Paris). — La diurèse aqueuse en pathologie hépatique (Prof. Noël Fiessinger et Docteurs Cajdos et Panayapoulos, Paris). — Les troubles rénaux des diabétiques (Docteurs P. Froment et Bachmann, Paris). — Le mécanisme de l'insuffisance rénale dans les diverses variétés de néphropathies. (Prof. Paul Govaerts, Bruxelles). — De l'influence d'un rein malade sur le rein du côté opposé. (Prof. C. Lepoutre, Lille). — Insuffisance cardiaque et insuffisance rénale (Prof. agr. C. Lian et Docteur F.-P. Merklen, Paris). — Fonction rénale et intoxications industrielles. (Prof. L. Michaud, Lausanne). — Le rein dans les avitaminoses et les dystrophies par carence. (Prof. G. Mouriquand, Lyon). — Climats et affections de l'appareil urinaire. (Prof. M. Piéry et Docteur Milhaud, Lyon). — Les reins et la peau (Prof. Louis Rimbaud et Prof. agr. Pierre Rimbaud, Montpellier). — L'influence de l'anémie sur les fonctions rénales d'élimination. (Prof. M. Roch et Docteurs E. Martin et R. Junet, Genève). — L'insuffisance rénale dans les maladies nerveuses et mentales. (Prof. Henri Roger, Marseille et Y. Poursines, Beyrouth). — Le syndrome hépato-rénal aigu (Prof. agr. Pasteur Vallery-Radot et Docteur Maurice Derot, Paris).

Pour toutes demandes de renseignements ou d'inscription, s'adresser au secrétariat général du deuxième Congrès de l'in-

suffisance rénale : 138, avenue des Champs-Elysées, jusqu'au 15 juillet 1938, et du 16 juillet au 15 août, dernière limite, à la Direction Cachat à Evian-les-Bains (Haute-Savoie).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — INTÉRIEUR. — *Chevalier* : M. Joseph Gagneu, à Paris.

GUERRE (active). — *Officier*. Le médecin général de Vezeaux de Lavergne ; MM. Perrignon de Troyes, Pambet, Cames, Evrard, Théoblat, Peltier, Rigoulet, Routaboul, Servent, Doniol, Monteux, Potier, de Garrigues, Guilmain, Ryckebusch, Le Roch, Dufilhol, Fournier, Castay, Pellotier.

MM. Keruzore, Dodoz, Gorjux, Laurency, des troupes coloniales.

— MARINE. — *Commandeur* : M. le médecin général de 2e classe Cazeneuve.

COLONIES. — *Officier* : M. Crudeli, médecin principal de 1re classe de l'Assistance médicale en A. O. F.

— MINISTÈRE DU TRAVAIL. — M. Heim de Balsac, professeur au Conservatoire des Arts et Métiers, est promu Commandeur.

Officier d'Académie. — Le Docteur Couraud, à Mainsat (Creuse).

VIE PROFESSIONNELLE

Association nationale des médecins mutilés et pensionnés de guerre. — L'Association, 8, rue Roquépine, Paris (VIIIe), prie instamment les confrères appartenant ou non à un Groupement, mais non mobilisables, et qui accepteraient un emploi dans la défense passive contre les gaz et bombardements, de s'inscrire auprès du président, Docteur Lièvre Brizard.

Spécialités et Assurances sociales. — Le Laboratoire national de contrôle des médicaments nous adresse, sous le couvert de l'Association de la Presse médicale française, la lettre suivante dont nous croyons utile de communiquer le texte à nos lecteurs :

« Monsieur le Président, la publication de la liste des spécialités remboursables à titre des Assurances sociales a amené certains fabricants à utiliser cette publication dans un but publicitaire.

« Je me permets de vous signaler, en tête de cette liste, une note qui précise parfaitement la portée de cette liste. Cette note est ainsi conçue :

« La classification établie tend exclusivement à limiter les « dépenses des Caisses d'assurances sociales. Elle n'implique « aucune hiérarchie dans la qualité des produits énumérés et « n'affecte en aucune façon leur valeur thérapeutique. Elle « fixe seulement, dans un intérêt financier, compte tenu du « prix et des possibilités de remplacement des produits spé- « cialisés, la limite de l'intervention des Caisses. »

« Vous estimerez certainement que, en utilisant comme argument publicitaire le classement de leurs produits, certains fabricants de spécialités ne se conforment pas aux principes les plus élémentaires de la déontologie professionnelle.

« Les principes qui ont servi aux travaux de la Commission pourraient, peut-être, être revisés et entraîner, pour ceux qui utiliseraient cette forme de diffusion de leurs produits, une modification de leur taux de remboursement... »

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Certaines Caisses ont fait imprimer sur la feuille de maladie, la formule de déclaration suivante :

Les honoraires demandés { pour le traitement / pour l'intervention }
ne sont pas / sont { ceux du tarif syndical minimum

Nous informons nos confrères qu'aucun accord n'a été fait à ce sujet avec les Caisses et qu'en conséquence, ils ne doivent pas signer cette déclaration.

Bourses familiales du Corps médical. — Le 4 juillet s'est réuni le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 francs mises à la disposition de l'Association générale des médecins de France par le Docteur Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille.

Quarante-quatre demandes ont été examinées. Parmi les bénéficiaires figure un confrère qui, interné, est père de neuf enfants de 15 ans à 18 mois ; un autre, qui a de très petites ressources, a cinq enfants dont l'aîné a 18 ans. Quant aux veuves, l'une vient de perdre son mari (43 ans), restant avec neuf enfants (aîné 13 ans) et un autre à naître. Une autre veuve reste avec douze orphelins de 19 à 2 ans avec seulement 15.000 francs ressources. Enfin cinq enfants dont l'aîné est âgé de 15 ans sont à la charge d'une veuve de 37 ans avec 8.000 francs de revenus.

TRAVAUX ORIGINAUX

La maigreur constitutionnelle

Par

Lucien CORNIL
Professeur à la Faculté
de Médecine de Marseille

et

M. SCHACHTER-NANCY
Medecin de l'Hôpital
Iubirea de Oameni (Bucarest)

Sous le nom de maigreur constitutionnelle ou essentielle, les auteurs ont depuis toujours classé des faits concernant des sujets, qui tout en étant bien portants du point de vue médical, présentaient une réduction souvent remarquable de leurs tissus cellulo-adipeux et musculaire. Plus encore, ces sujets offraient ceci de particulier que leur poids ne présentait pas ou peu d'oscillations en rapport avec les régimes alimentaires riches, auxquels ils étaient expérimentalement ou volontairement soumis.

Ainsi délimitée la maigreur constitutionnelle se réduirait à l'étude plutôt anthropologique de ce que l'on appelle actuellement un « biotype », c'est-à-dire d'une véritable variété humaine ayant des qualités morphologiques, physiologiques et psychologiques propres et presque exclusives.

Analysons les traits dont l'ensemble caractérise cette constitution.

Du point de vue morphologique, il convient de souligner que ces individus maigres sont des longilignes, car ce qui caractérise ces sujets, c'est la prédominance, à l'examen d'ensemble, d'un développement somatique dans le sens de la verticale.

Mais il faut distinguer ainsi que l'a montré avec raison Pende, les maigres sthéniques des maigres asthéniques.

En effet, les maigres sténiques se présentent avec une taille spérieure à la normale, contrastant le plus souvent avec le poids. Cependant, comme le squelette et les muscles sont bien développés, l'harmonie du corps ne souffre pas et le rapport : membres-tronc (thorax-abdomen) indique que la micro-splanchnie est seulement de faible importance (Viola).

L'examen détaillé montre que la musculature est suffisamment en relief, mais que la longueur l'emporte de beaucoup sur la largeur, sans que pour cela la force ou la plasticité du travail soient déficitaires. Le squelette robuste mais nettement élancé, est très probablement un point d'appui important pour cette réalisation. Notons cependant comme caractéristique de cette cnstitution, la tendance à l'effacement des courbures physiologiques du rachis, chose qui est nettement visible au niveau de la région lombaire où la lordose physiologique tend à se rapprocher de la ligne droite.

Le crâne est de règle brachycéphale, mais avec une certaine tendance vers la dolichocéphalie (Jacquelin). En tout cas, la croissance tend à prédominer dans le sens vertical plutôt que dans le sens antéro-postérieur. C'est cette tendance qui fait que la face est allongée et nettement étroite, comme cela se voit dans l'acromégalie des jeunes sujets (Zondeck). Le front haut, le visage avec des proéminences osseuses nettes mais non exagérées.

Les membres sont anormalement longs, les segments supérieurs étant parfois plus longs que les inférieurs. Les doigts et orteils sont effilés et graciles. La réduction volumétrique des masses musculaires et le faible développement de la couche cellulo-graisseuse, contribuent à exagérer la maigreur des segments.

Le thorax est long, étroit, plus important dans son diamètre vertical que dans son périmètre. Il est aussi réduit dans ses faces latérales, d'où l'étroitesse de l'angle de Charpy chez ces sujets. Le rebord costal arrive presque au niveau de la crête iliaque. Cet ensemble morphologique suffit pour montrer que l'appareil respiratoire est en quelque sorte un point d'appel pour des maladies dans lesquelles la ventilation insuffisante intervient comme un facteur prédisposant (Coerper), quoique les épreuves spirométriques donnent cependant des valeurs normales.

Les examens adjuvants nous montrent que le cœur et l'aorte sont normalement développés et que la tension artérielle est, de règle, normale.

L'abdomen réduit de volume par le faible développement des masses cellulo-graisseuses et musculaires de ses parois, perd aussi en hauteur à cause de la longueur du thorax. Mais le fonctionnement de l'appareil digestif et des annexes est normal, sinon parfois nettement augmenté. Il est en effet singulier de voir le contraste entre les manifestations d'un appétit très marqué et la maigreur persistante.

Les maigres asthéniques, variété en quelque sorte submobide de celle que nous venons de caractériser (Pende) présente les mêmes caractères somatiques, mais avec une nuance d'exagération.

Ainsi, la taille est le plus souvent supérieure à la moyenne. Elle peut cependant être nettement inférieure, réalisant un véritable infantilisme somatique. Les tissus de revêtement : graisse et muscles, sont beaucoup plus réduits de volume et le squelette élancé, plus mince encore. La figure est aplatie, allongée, laissant proéminer les reliefs des os malaires.

Le crâne est plus nettement dolichocéphale, avec un petit périmètre.

Le thorax ainsi que l'abdomen sont étroits ; ce dernier presque excavé.

L'examen radiologique montre un cœur petit, « en goutte » avec un système aortique hypoplasique, auquel correspond une tension artérielle plutôt basse. L'estomac long est hypo ou atone.

Cependant les diverses fonctions générales se font normalement.

Les recherches métaboliques montrent que tant chez le sthénique que l'asthénique, le métabolisme de base, l'action dynamique spécifique des protéines et même l'équilibre glycémique sont normales. Tous les auteurs sont d'accord pour noter une augmentation nette de la consommation de luxe chez ces sujets, un fait qui explique jusqu'à un certain point, la relative fixité pondérale qu'ils présentent. Car, il faut souligner dès maintenant que les tentatives d'engraissement par des régimes particulièrement calorigènes, ne modifient point ou très peu, la courbe pondérale. Ce sont des constitutions normales brûlant comme on l'a dit, trop complètement les produits énergétiques sans montrer la moindre tendance à faire des réserves (M. Fiessinger).

Si les examens pharmacodynamiques permettent de classer tant les asthéniques que les sthéniques comme des labiles du système végétatif, avec toutefois une certaine prédominance du vague chez les premiers (Pende), on ne peut pas nier que les deux ont, du point de vue endocrinien, une note hyperthyroïdienne et même hyperpituitaire.

Quant à l'aspect psychologique, il est actuellement presque classique, après les premières recherches psychiatriques de Kretschmer, de souligner la prédisposition de ces sujets vers l'intériorisation. En effet, il y a parmi eux un nombre certainement considérable de « sérieux », avec quelque note pessimiste, tendance vers l'insatisfaction d'où peut-être la malveillance (L. Corman), la prépondérance de la réflexion sur l'activité motrice sous l'impuissance affective.

Quel est le mécanisme pathogénique qui détermine cet ensemble biotypologitique ?

L'enquête nous montre que ces sujets qui présentent plutôt une certaine résistance aux agents nociceptifs divers, sont le plus souvent issus de familles où l'on est maigre de père en fils. Parfois, dans la même famille l'on rencontre des obèses à côté des maigres, ce qui semble indiquer l'intervention possible ou, pour d'aucuns, indubitable (von Bergmann, Tanhauser) d'un trouble neuro-hormonal ou d'une capacité de régulation métabolique spéciale, susceptible de se transmettre comme un caractère chromosomique déterminé.

Cependant, le fait que cette constitution semble fréquemment rencontrée dans certains groupements raciaux (anglo-saxons, scandinaves) permet de se demander jusqu'à quel point les facteurs exogènes sont à prendre en considération. On pourrait *a priori* presque, incriminer les habitudes alimentaires mais il paraît que les conditions climato-météorologiques jouent un rôle plus décisif, celles-ci incitant à une activité psycho-motrice dont le seuil paraît nettement plus bas que celui des races présentant une tendance vers la constitution pycnique de Kretschmer.

La complexité du problème à résoudre nous paraît d'autant plus grande que l'on essaie de réduire « au simple » des faits dont on connaît encore assez mal les termes. Car, les études biotypologiques, son au moins actuellement, faites plutôt du point de vue somatique ; les études sur les échanges énergétiques et les conditions sociales étant, à cause de leur difficulté technique d'investigation, laissées sur un plan secondaire.

Peut-être, le fait que ces individus maigres « constitutionnels » se comportent comme des normaux du point de vue médical, explique-t-il la négligence, pour ne pas dire le mépris, avec lequel l'on traite ce chapitre.

Le diagnostic positif de la maigreur constitutionnelle, est des plus simples.

D'habitude, c'est pour des raisons tout à fait en dehors de leur constitution que ces sujets sont examinés médicalement. Car, on vient de le voir, leur santé n'est en rien influencée par le faible développement des tissus graisseux et musculaires. Leur poids subit des oscillations presque insensibles, malgré les écarts de régime auxquels ils se soumettent parfois. L'augmentation de la consommation de luxe, de même que celle de l'action spécifique dynamique, concourt, on vient de le voir, à maintenir à un niveau fixé en quelque sorte, le poids corporel de ces sujets.

On ne confondra donc pas ces sujets normaux, avec les maigres pathologiques qui eux, consultent justement pour la perte plus ou moins rapide de leur poids, perte qui est le plus souvent un symptôme, qu'accompagnent, selon les causes exogènes ou glandulaires, des autres manifestations.

Ainsi, dans la cachexie pituitaire, fréquente chez la femme et les jeunes filles dans l'époque pubertaire et post-pubertaire, la maigreur plus ou moins intense arrivant parfois à la momification (Pende) est associée à une aménorrhée souvent absolue avec frigidité, hypotension artérielle maximale et minimale, asthénie intense et une anorexie qui résiste souvent à toutes les tentatives thérapeutiques.

Les multiples perturbations métaboliques : hypométabolisme basal, hypoglycémie, hypoadrénalinémie, tendance à l'hypoglycémie spontanée (Wilder) et hypersensibilité insulinique sont autant de constatations qui complètent le diagnostic différentiel avec cette cachexie spéciale.

Le diagnostic différentiel avec la maigreur basedowienne est facile, car la symptomatologie y est différente : tremblement, goître, exophtalmie, transpirations abondantes, auxquels s'ajoute une augmentation de la tension artérielle et du point de vue énergétique, une augmentation souvent excessive du métabolisme de base, une glycémie normale et une tolérance parfaite à l'insuline.

Par contre, l'adynamie intense, la forte pigmentation, les troubles gastro-intestinaux à prédominance de diarrhée, l'hypotension, rendent facile le diagnostic avec la maigreur de la maladie d'Addison.

S'il est diagnostic différentiel plus complexe à faire c'est plutôt avec une maigreur qui est elle aussi constitutionnelle, mais plus nettement héréditaire et congénitale. Nous avons nommé la dolichosténomélie ou maladie de Marfan.

En effet, en 1896, M. Marfan a décrit un tableau nosologique encore inconnu, caractérisant une dystrophie hérédo-congénitale du squelette, qui est anormalement mince et allongé au niveau des extrémités.

Il s'agit de sujets de haute taille, dont la musculature et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané est presque absent ou en tout cas très peu développé (Carrau, Ormond) ; mais dont le squelette des mains et des pieds est démesurément allongé et mince, d'où la dénomination d'arachnodactylie (Apert) de doigts d'araignée.

Mais l'examen attentif mettra en évidence une hyperlaxité ligamento-articulaire, d'où la fréquence avec laquelle l'on rencontre des attitudes vicieuses (griffes des mains et des pieds) des luxations ou subluxations de la hanche, des épaules (Brock, Carrau, Rocher) des cyphoses ou des cypho-scolioses (Marfan, Rominger, Thursfield) ou enfin, des déformations thoraciques (Pfaundler, Babonneix).

Pour être complet, signalons la relative fréquence avec laquelle l'on rencontre aussi dans cette affection, des malformations congénitales cardiaques, comme : la béance du trou de Botal, des valvules, anévrysmes aortiques et pulmonaires, enfin l'atrophie du lobe supérieur du poumon droit, qui a été particulièrement mis en évidence par M. Apert. L'ectopie uni ou bilatérale du cristalin est tellement fréquente, que certains auteurs ont affirmé pouvoir diagnostiquer la dolichosténomélie fruste, sur la seule présence de ce symptôme (Coppez, Villard, Viallefond et Temple, Curschmann).

Comme la maigreur constitutionnelle, où cependant toutes les dystrophies n'existent pas, la maladie de Marfan est encore un énigme pathogénique, malgré les diverses hypothèses embryologiques et endocriniennes qu'on a tour à tour invoquées.

Avant de terminer, il nous faut mentionner, que, vue surtout chez les adultes, la maigreur constitutionnelle a été observée avec les mêmes caractères somatiques chez des enfants dans l'époque péri et prépubérale, sans aucune relation avec des antécédents pathologiques capables de la justifier. Ces enfants ne diffèrent quant à leur activité physique et intellectuelle de leurs autres collègues. Comme parfois certains de ces enfants, après la puberté, commencent à prendre des formes pleines, tandis que le reste garde la silhouette mince, l'on a été tenté de voir dans ces aspects morphologiques, la résultante du jeu glandulaire, si labile à cette époque.

Est-il possible d'entrevoir d'une thérapeutique rationnelle de la maigreur constitutionnelle ?

De ce qui vient d'être dit, une pareille tentative est vouée à l'échec. Et cependant, il est possible de se demander, si dans un avenir plus ou moins rapproché, grâce à la multiplication des recherches biotypologiques d'une part et endocrinologiques de l'autre, on ne réussira à influencer notablement les descendants des maigres constitutionnels, grâce à des cures hormonothérapiques autrement actives que celles dont nous disposons actuellement. Certaines expériences faites sur des insectes seulement, paraissent être, tout au moins, un indice dans ce sens.

BIBLIOGRAPHIE

L. Corman. — Du type dilaté au type rétracté. L'influence des milieux sur la formation des types humains. *La Science méd. prat.*, juin 1937.

M. Oppenheim. — Evolution des proportions des muscles et du squelette chez les différents types morphologiques. Biotypologie. *Bull. Soc. Biotypol.*, 24 juillet 1937.

A. Jacquelin. — Directions et pratique médicales, Masson, 1935.

M. Pende. — La biotypologie. *Science méd. prat.*, 1er nov. 1931.

E. Apert. — Les formes frustes de la maladie de Marfan. *Nourrisson*, n° 1, 1938.

A. B. Marfan. — Clinique des maladies de la première enfance, Masson, 1928.

Viallefond et Temple. — L'arachnodactylie, syndrome de Marfan. *Arch. Ophtalm.*, 1934, t. II.

Disparition du signe d'Argyll-Robertson chez un paralytique général traité par l'impaludation et le stovarsol

Par S. DE SÈZE, I. LIPLCHUTZ et J. SÉRANE

Nous avons eu l'occasion d'observer la disparition du signe d'Argyll-Robertson chez un paralytique général traité par l'impaludation et le stovarsol. Cette disparition d'un signe neurologique objectif qui passe pour définitif et indélébile nous a paru devoir être signalée.

Voici résumée succintement l'histoire de ce malade.

D... (Edmond), âgé de 42 ans, a contracté la syphilis en 1916. En 1935, son médecin, le Docteur Lardé (de Fenquières), a découvert chez lui des signes de tabès : abolition des réflexes aux membres inférieurs, élancements douloureux à caractère fulgurant dans les deux pieds. La ponction lombaire retire un liquide clair avec hyperalbuminose (0 gr. 90) et hyperlymphocytose (65 lymphocytes par millimètre cube), avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction du benjoin colloïdal n'a pas été pratiquée. Un traitement spécifique est alors institué.

Cependant, quelques mois après, se manifestent des troubles du caractère et du comportement, notamment des achats bizarres et des dépenses excessives ; lorsqu'en juin 1936, le Docteur Lardé nous adresse le malade au château de Grignon il présente tous les signes caractéristiques de la paralysie générale. Il est désorienté, euphorique, a perdu toute auto-critique, ne se rendant nullement compte de la gravité de son état ni de la nécessité d'un traitement ; écrit quantité de lettres destinées à sa famille et à des amis, et dans lesquelles se manifeste l'incohérence des propos, l'absence complète de suite dans les idées, avec oublis de mots, de lettres, majuscules insolites, inscriptions fantaisistes, sur l'enveloppe, etc.

A l'examen, on constate outre l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs des mouvements de trombone de

la langue, et un léger achoppement de la parole à certaines syllabes difficiles. Amaigrissement de plusieurs kilogs

L'examen oculaire pratiqué par le Docteur Hudelo, donne les résultats suivants :

V. O. D. G. = 1.

Inégalité pupillaire : O. G. > O. D. Pupille gauche déformée, ovalaire.

Signe d'Argyll-Robertson typique des deux côtés : réflexes à la distance : présents ; réflexes à la lumière : nuls.

Fond d'œil : normal des deux côtés, papilles bien colorées, avec vaisseaux normaux.

C. V. normal. Pas de scotome.

L'impaludation est pratiquée le 26 juin, par l'injection sous-cutanée de 10 c. c. de sang citraté. Le 7 juillet, débutent les accès fébriles. Arrêt par la quinine après le dixième accès, le 22 juillet.

Le 3 août, un nouvel examen oculaire est pratiqué en vue de poser les indications du traitement par le stovarsol. Cet examen n'ayant montré aucun changement notable, on commence aussitôt le traitement par les injections intramusculaires de stovarsol, au rythme de 1 gramme par semaine.

Après avoir atteint une dose totale de 10 grammes, on fait à nouveau examiner les yeux par le Docteur Hudelo (2 septembre). Cet examen donne le résultat suivant :

V. O. D. G. = 1.

F. O. D. G. : normaux.

C. V. : normal.

La pupille gauche est encore déformée, mais les pupilles paraissent sensiblement *égales*. Le signe d'Argyll-Robertson est aussi net : réflexes à la distance conservés, réflexes photomoteurs nuls.

Après une série de 22 grammes de stovarsol, on pratique un troisième examen (Docteur Hudelo, 27 septembre 1936).

V. O. D. G., F. O. D. G., champ visuel : sans changement.

Pupilles sensiblement égales, en dépit de la légère déformation pupillaire gauche. Mais surtout *le réflexe photo-moteur est réapparu des deux côtés* ; relativement paresseux à gauche, mais très net à droite, ou la vitesse et l'étendue de la contraction sont sensiblement *normales*.

Par ailleurs, l'état mental s'est transformé progressivement. Dès les premières semaines du traitement, le malade raisonne mieux, s'oriente mieux dans le temps et dans l'espace, se rend compte de la nécessité du traitement. L'incontinence épistolaire se ralentit en même temps que les incohérences et les fautes diminuent. Le malade quitte le château de Grignon le 30 septembre 1936. Quelques mois après, son médecin traitant, le Docteur Lardé, nous écrit ses impressions : « Amélioration considérable, étonnamment rapide et brillante. A part un léger trouble de la parole, d'ailleurs intermittent, et une certaine euphorie, M. D... est parfait. Il semble avoir retrouvé au point de vue mental, son self-contrôle et son sens critique. Il a pu reprendre sa place sans inconvénient dans la collectivité. »

Nous avons revu le malade, depuis ce temps, à deux reprises, en 1937 et en 1938. Le même état favorable se maintient.

M. D... exerce son métier sans accroc ; sa vie dans la famille est normale. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont toujours abolis, mais *les réflexes photo-moteurs sont toujours présents*, un peu plus faibles à gauche qu'à droite.

Le traitement au stovarsol est toujours en cours.

***

Nous avons parcouru un grand nombre des travaux et observations relatifs aux résultats de la malariathérapie et du traitement par le stovarsol dans la paralysie générale. Presque tous les auteurs insistent sur le fait que les signes physiques ne paraissent guère susceptibles de modification, et sur le contraste qui oppose cette permanence des stigmates neurologiques avec l'amélioration souvent remarquable de l'état psychique. La destinée du réflexe photomoteur n'est le plus souvent pas signalée.

« Dans les cas, écrivent Guillain et Péron (1), où nous avons observé une amélioration incontestable des troubles mentaux après la malariathérapie, les signes physiques nous ont paru peu modifiés. La dysarthrie diminue parfois, mais nous l'avons vu persister dans des cas très favorables... Le tremblement des mains peut éventuellement disparaître. Ces signes pupillaires, spécialement le signe d'Argyll-Robertson, n'ont pas été modifiés chez nos malades. »

(1) Les résultats de la malariathérapie chez les paralytiques généraux à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. *Bull. Acad. méd.*, 3 décembre 1929, pp. 538-545.

« Nous avons obtenu, écrit Prussata (1), des rémissions plus ou moins remarquables avec retour de la capacité de travail professionnel dans 50 p. 100 des cas. *Les signes neurologiques n'ont été améliorés nettement dans aucun cas*, ce qui concorde avec les observations des autres auteurs. »

Claude et Targowla (2), de même constatent chez leurs malades « que les signes pupillaires ne varient pas, ou au contraire s'accentuent légèrement ».

Les signes neurologiques n'ont pas varié davantage chez les paralytiques généraux malariés par O. Crouzon, Mlle Vogt et Delafontaine (3).

Dès 1924, Sézary et Barbé s'étaient posé la question de savoir si le stovarsol est capable de faire disparaître un signe d'Argyll-Robertson constitué. En dépit de quelques observations favorables, ils s'étaient prudemment gardés d'une conclusion trop formelle. « Dans deux cas (sur dix-huit), la réaction à la lumière, absente avant le traitement, avait reparu après une ou plusieurs séries d'injections ; toutefois, l'examen oculaire n'ayant pas été fait à la chambre noire, et dans la crainte que nous n'ayons eu affaire à un signe d'Argyll-Robertson intermittent, nous ne nous croyons pas en droit d'affirmer que le stovarsol peut améliorer les réflexes pupillaires. »

Nous n'avons guère trouvé que deux publications dans lesquelles l'amélioration ou la disparition des modifications pupillaires après le traitement, fussent expressément notées.

C'est d'une part, la communication de Leroy, Medakovitch et Prieur à la Société médico-psychologique (4), où ces auteurs notent « l'amélioration du réflexe photomoteur aboli ».

Et, d'autre part, la note présentée par Mlle Deschamps à cette même Société en 1931 (5), et dans laquelle il est noté que sur cent paralytiques généraux soumis au stovarsol, et améliorés par le traitement, *le signe d'Argyll-Robertson disparut dans trois cas.*

Chez le malade dont nous rapportons l'observation, le signe d'Argyll-Robertson a été constaté d'une façon indubitable, au cours de deux examens oculaires en chambre noire. La disparition a été notée au cours du troisième examen pratiqué vingt-cinq jours plus tard, après impaludation et administration de 22 grammes de stovarsol.

Nous avons jugé intéressant de signaler ce cas puisqu'il confirme que, contrairement à l'opinion classique, l'abolition du réflexe photomoteur peut n'être pas définitive, le traitement par l'impaludation et le stovarsol est capable d'entraîner une amélioration portant, non seulement sur les signes psychiques, mais encore sur les signes neurologiques objectifs et, en particulier, sur le signe d'Argyll-Robertson.

(1) Traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme. *Encéphale Ann.*, XXIV, n° 3, p. 237, mars 1929.

(2) Sur le traitement de la paralysie générale par le paludisme expérimental et les antisyphilitiques associés. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 29 mai 1925, p. 795.

(3) Résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale. Statistique de trente et un cas.

(4) Traitement des paralytiques généraux par la malariatherapie suivie d'une médication spécifique mixte à très hautes doses. (Soc. méd. psychol., 21 juillet 1928.)

(5) Action du stovarsol sur la paralysie générale. (Soc. méd. psychol., 12 mars 1931.)

« Si extraordinaire que cela puisse paraître, l'opinion médicale est lente à s'émouvoir sur les nouveautés thérapeutiques, quand elles ne sont pas présentées sous une forme pilulaire, Il y a trente-sept ans que l'idée a été émise par un physiologiste, grand analyste des fonctions du cœur, d'opérer les angineux. Les angineux sont légion. Combien y en a-t-il dans le monde à qui l'on ait proposé un traitement chirurgical, en lui-même sans réelle gravité ? ». (Professeur R. LERICHE. — *In* Préface : Vital Lassance. L'angine de poitrine 1938. Maloine, édit.)

« *Et dans Passy, suprême ivresse, les chauffeurs sauraient mon adresse*, a écrit Tristan Derème en des vers mémorables. C'est un fait que les conducteurs de taxi sont les meilleurs garants de la gloire. Tentez donc l'expérience : ils ne broncheront pas si vous les priez de vous mener à tel musée, à tel dancing ou à tel théâtre ; mais si vous criez succinctement « au Collège de France », ils marquent en général de l'hésitation... ». (André THERIVE. — Au Collège de France. *Revue de Paris*, 1er mai 1938.)

CLINIQUE INFANTILE

Les pleurésies parabroncho-pneumoniques chez les petits enfants

I. Épanchements clairs et puriformes aseptiques [1]

Par le Professeur **NOBÉCOURT**

Chez les enfants atteints de pneumonie ou de bronchomonie on observe souvent des pleurésies.

D'après l'époque de leur apparition, on distingue :

Des pleurésies qui apparaissent pendant l'évolution, qui sont contemporaines : ce sont les pleurésies *parapneumoniques* et les *pleurésies parabroncho-pneumoniques*.

Des pleurésies qui apparaissent après la terminaison de l'affection pulmonaire : elles sont consécutives : on les appelle *pleurésies méta* ou *post-pneumoniques*, *méta* ou *post-broncho-pneumoniques*.

Parmi les *pleurésies consécutives*, les pleurésies métapneumoniques sont plus fréquentes que les pleurésies métabroncho-pneumoniques ; comme la pneumonie, elles sont plus fréquentes dans la moyenne et la grande enfances que dans la petite enfance. Elles ont une individualité clinique. J'en ai donné une description dans ma leçon du 1er avril 1922 sur *les pleusésies post-pneumoniques de l'enfant*, qui se trouve dans un de mes livres de *Clinique médicale des enfants* consacré aux *Affections de l'appareil respiratoire*.

Parmi les *pleurésies contemporaines*, il faut bien distinguer les pleurésies parapneumoniques et les pleurésies parabroncho-cho-pneumoniques. Elles sont très différentes.

Comme je le disais dans ma leçon du 29 janvier 1931, sur *Les pleurésies parapneumoniques* et *parabroncho-pneumoniques des enfants*, qui est reproduite dans le même livre que la précédente, les pleurésies parapneumoniques, comme la pneumonie elle-même, sont l'apanage de la moyenne et de la grande enfances. « Ce sont en général des *épiphénomènes* qui ne modifient pas de façon appréciable l'évolution de la pneumonie. Quand elles s'accompagnent d'un *épanchement*, il est presque toujours *séro-fibrineux* ou *puriforme aseptique* et se résorbe spontanément, plus rarement il est purulent et microbien, mais même alors il peut guérir rapidement. »

Chez les petits enfants, la pneumonie est relativement rare ; elle est loin cependant d'être exceptionnelle. J'en ai donné des exemples dans ma leçon du 3 février 1934 sur *La pneumonie pendant la première année de la vie*, publiée par *Clinique et Laboratoire*, le 20 mai 1934.

Dans la pneumonie des petits enfants, la plèvre n'a guère été étudiée. Sur les quatre bébés, dont je relatais les observations, un seul, le troisième jour, a présenté, à droite en avant, une matité sur toute la hauteur, depuis le foie jusqu'à la clavicule, contrastant avec la sonorité axillaire et postérieure. Sur la radiographie, on voyait une opacité dans les deux tiers inférieurs. La ponction pleurale est restée négative. L'enfant a eu sa défervescence le sixième jour et a guéri. Nous n'avons donc pas pu mettre en évidence l'existence d'un épanchement pleural.

Au contraire, les *pleurésies parabroncho-pneumoniques*, comme les broncho-pneumonies elles-mêmes, sont surtout fréquentes chez les petits enfants ; elles sont bien différentes des pleurésies parapneumoniques. « On peut, disais-je dans ma leçon de 1931, voir des *réactions pleurales aseptiques*. Plus souvent, ce sont des *pleurésies suppurées microbiennes*. »

Quelques faits, que nous avons observés récemment me donnent l'occasion de parler des PLEURÉSIES PARABRONCHO-PNEUMONIQUES CHEZ LES PETITS ENFANTS.

Nous avons vu des *épanchements aseptiques*, à liquide clair ou à liquide d'apparence purulente, et des *épanchements microbiens purulents*. Je vais étudier successivement ces deux ordres de faits.

***

Etudions aujourd'hui les ÉPANCHEMENTS ASEPTIQUES CLAIRS OU PURIFORMES.

Voici trois observations.

Le *premier malade* est le petit *Jean*.

Ses parents et une sœur de 5 ans sont bien portants.

Il est né le 23 juin 1937, avec un poids faible de 1.920 grammes

Il fait un premier séjour salle Husson du 28 août au 14 novembre 1937, de deux mois à quatre mois et demi. A l'entrée, il a de la fièvre, des vomissements, une diarrhée verte et fétide qui durent cinq jours. Ensuite il devient apyrétique et augmente de poids.

Après sa sortie de l'hôpital, il séjourne à Rueil dans une pouponnière ; il se développe mal.

Du 3 au 8 décembre, il a de la fièvre.

Après une courte période d'apyrexie, le 11 décembre, la fièvre reprend et atteint jusqu'à 40° ; elle est due à une rhino-pharyngite accompagnée de diarrhée fétide.

Jean revient à la salle Husson le 15 décembre. Il est âgé de 5 mois et demi ; sa taille est de 57 cm., son poids de 4 kgr. 600. Sa température est de 37°8 - 38°6, son état général assez bon ; il a deux selles jaunes glaireuses et présente une rougeur diffuse et forte du pharynx. La cutiréaction à la tuberculine est négative.

Le 18 décembre, la température est de 38°1-37°2.

L'enfant reste apyrétique pendant quelques jours.

Dans la nuit du 21 au 22 décembre, il est agité, pousse continuellement des cris. Le 22, sa température est, le matin, de 39°9 ; le soir, de 37°9. Son pouls est rapide, à 160. Il est abattu ; sa respiration est rapide, sans dyspnée. Au niveau de l'hémithorax droit, en arrière, on trouve de la matité et quelques bouffées de râles crépitants secs ; la radiographie décèle seulement quelques petites taches le long du bord de l'ombre cardiaque.

Dès lors, la fièvre reprend et reste élevée, d'abord irrégulière à grandes dénivellations, puis en plateau, du 28 au 31 ; enfin elle descend lentement avec des irrégularités. La respiration est rapide et bruyante.

Au niveau de l'hémithorax droit, la matité de la base s'accentue et remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate ; elle s'accompagne de résistance. Des deux côtés, on entend des râles sibilants et ronflants et, à la base gauche, quelques râles sous-crépitants fins.

En raison de la matité, on fait, le 28 décembre, une ponction pleurale qui ne retire pas de liquide.

Le 29, sur la radiographie, on voit, au niveau de l'hémithorax droit, une sorte d'embrumement de la base, dans larégion parahilaire et au-dessus du diaphragme, une zone obscure pouvant être l'ombre hépatique surélevée ou une ombre sus-jacente. Les signes radiologiques sont donc en désaccord avec les données de la percussion.

Le 31 décembre, la matité reste la même, on entend un souffle inspiratoire et expiratoire prédominant à l'expiration ; il n'y a pas de râles.

Une deuxième ponction de la plèvre droite retire quelques gouttes de liquide sanglant, contenant de nombreuses hématies, de rares lymphocytes, ne contenant pas de germe sur lames et dans les milieux de culture.

Les jours suivants, on constate toujours la même matité, le souffle s'atténue et fait place à un silence respiratoire ; il n'y a pas toujours de râles.

Le 7 janvier, une troisième ponction de la plèvre droite retire 85 c. c. de liquide citrin, légèrement trouble et légèrement sanglant, qui ne coagule pas, est riche en hématies et contient, en petit nombre, des polynucléaires et des lymphocytes en parties égales ; on ne voit toujours pas de germes sur les lames et les cultures sont toujours négatives.

Un examen de sang, fait le 3 janvier, a donné 17.600 leucocytes avec 85 % de polynucléaires neutrophiles.

Pendant ce temps, la fièvre tombe à 37°4-37°3, le jour de la ponction. Mais l'apyrexie ne dure pas ; à partir du 8, la température remonte graduellement et atteint 40°1-39°. Le 10 janvier, l'état devient de plus en plus grave : la dyspnée est forte, bien que les signes thoraciques se modifient peu.

Une quatrième ponction de la plèvre, faite le 10 janvier, retire 80 c. c. de liquide clair, citrin, légèrement trouble et sanglant, contenant beaucoup d'hématies, de nombreux leucocytes dont 70 % de lymphocytes, mais toujours sans germes sur lames et dans les cultures.

---

(1) Clinique médicale des enfants (hôpital des Enfants-Malades). Leçon du 12 février 1938.

Finalement, le 11 janvier, la température s'élève à 41°- 41°2 et l'enfant meurt.

L'autopsie ne peut être faite.

Somme toute, Jean a présenté une broncho-pneumonie droite du type lobaire, accompagnée d'un épanchement clair, aseptique, de la plèvre. Celui-ci n'a pas été cause de la mort.

La *deuxième malade* est *Paulette*.

Ses parents et son frère de 5 ans sont bien portants.

Au moment où elle est entrée à l'hôpital, sa sœur de 3 ans est soignée dans un autre service pour une broncho-pneumonie.

Elle est née le 21 avril 1937 et a toujours été bien portante.

Vers le 18 janvier, elle est prise de fièvre ; sa température monte à 40° ; elle tousse, a l'apparence fatiguée. Le 23, elle devient très somnolente et a de la diarrhée.

Le 25, on l'amène à la salle Husson. Elle est âgée de 9 mois.

Sa taille et son poids sont moyens, son pannicule adipeux est bien développé.

Sa température est de 39°6, le soir de l'entrée ; le lendemain, de 40°2 le matin, 38°6 le soir. Son état général est assez satisfaisant : elle a 80 respirations par minute, sans dyspnée véritable, un léger coryza, un pharynx rouge ; les mucosités pharyngées contiennent, à l'examen sur lame et en culture, un grand nombre de pneumocoques.

Au niveau de l'hémithorax gauche, en arrière, de même qu'en avant, on trouve de la matité sur toute la hauteur, plus forte à la base ; on entend de nombreux râles sous-crépitants dans toute la hauteur ; à droite, on perçoit quelques râles sébilants.

Le 27 janvier, la température est de 39°4-40°. Les jours suivants, elle reste élevée, en plateau, autour de 40°, jusque vers le 5 février, puis aux environs de 39°, avec quelques fortes dénivellations.

Pendant ce temps, la polypnée persiste ; on compte 50 à 60 respirations par minute ; il y a un peu de dyspnée.

A l'examen du thorax, du côté gauche, en arrière, il y a une matité importante avec résistance, étendue de la base à la pointe de l'omoplate, qui ne s'étend pas dans l'aissselle ; on entend, sur toute la hauteur un souffle tubo-pleurétique expiratoire et surtout inspiratoire, qui a son maximum vers la pointe de l'omoplate ; les râles sous-crépitants disparaissent ; en avant, la sonorité est un peu diminuée et on entend quelques râles sous-crépitants fins.

A droite, en avant et en arrière, la sonorité est normale.

Une première radiographie est faite le 27 janvier : on constate dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, à droite et à gauche, un léger brouillard floconneux, plus dense le long du bord gauche du cœur et dans l'angle cardio-vasculaire gauche.

Sur une seconde radiographie, faite le 1er février, on voit, dans le tiers inférieur du champ pulmonaire gauche, une ombre assez épaisse, uniforme, étendue transversalement ; son bord supérieur, assez net, se confond avec une côte ; son bord inférieur masque le diaphragme. Dans la partie supérieure de l'hémithorax, il existe une ombre assez dense à la hauteur du premier et du deuxième espaces intercostaux ; dans le reste, un brouillard floconneux et, le long du cœur, une ombre assez épaisse. Du côté droit, il existe une assez forte saillie de l'oreillette, comme si le cœur était refoulé.

Le 31 janvier, une première ponction de la plèvre gauche retire 4 ou 5 c. c. de liquide jaunâtre, louche, qui ne coagule pas, qui contient des lymphocytes et des polynucléaires non altérés en parties égales ; l'examen des lames, les ensemencements ne décèlent pas de germes.

Le 2 février, une deuxième ponction donne quelques gouttes de liquide citrin contenant en petit nombre des polynucélaires et surtout des lymphocytes non altérés ; il n'y a toujours pas de germes sur lames et dans les cultures.

Le 4 février, une troisième ponction donne un liquide de même apparence, qui est riche en hématies, mais ne contient ni leucocytes ni germes.

Un examen du sang, fait le 2 février, donne 17.200 leucocytes par millimètre cube, avec 62 % de polynucléaires neutrophiles.

A partir du 6 février, la température, un peu moins élevée, se maintient autour de 37°, l'état général s'aggrave.

L'examen radiologique du 9 février décèle, dans le tiers moyen de l'hémithorax gauche, une ombre triangulaire à sommet tronqué correspondant au bord gauche du cœur, ayant l'aspect du triangle de la pneumonie, d'opacité inégale.

Le 7 février, à midi, l'enfant rejette du pus par les narines, sans qu'on puisse découvrir d'où il vient, sa température n'est pas plus élevée. Il meurt le 9 février à 21 heures, le vingt-troisième jour de la maladie.

A l'autopsie on trouve des plèvres libres d'adhérences ; dans la plèvre gauche, une mince lame de liquide citrin. Le poumon gauche pèse 120 grammes ; il a une teinte violacée, surtout au niveau du lobe supérieur ; sa consistance est augmentée. Le lobe supérieur contient, dans la partie interne, des noyaux d'hépatisation entourés d'une zone moins dense de splénisation ; le lobe inférieur présente également de la splénisation, au milieu de laquelle il y a quelques noyaux mal limités d'hépatisation.

Le poumon droit, plus volumineux, pèse seulement 90 grammes ; il est un peu dense et ne crépite pas ; le lobe supérieur est le siège d'une congestion diffuse, sans foyer d'hépatisation.

Le foie est gros pèse 450 grammes ; il a l'apparence de foie infectieux. La rate, grosse également, pèse 45 grammes. Les reins n'offrent rien de spécial.

Paulette a donc eu une broncho-pneumonie lobaire gauche avec splénisation étendue et un épanchement liquide aseptique.

La *troisième malade* est *Christiane*.

Ses parents, ainsi que ses trois frères et sœurs sont bien portants.

Elle est née le 10 août 1936. Elle n'a pas d'histoire jusqu'au 16 novembre 1936, à 3 mois. A ce moment elle fait un séjour à la salle Husson pour une rhino-pharyngite ; elle sort guérie de l'hôpital, le 23 novembre. Ensuite, elle est bien portante.

Le 17 octobre 1937, dans l'après-midi, elle a quelques convulsions ; la température, qui est alors de 37°8, monte à 40° le soir.

Le 18 octobre, Christiane entre à la salle Husson. Elle est âgée de 1 an 2 mois. Elle est bien développée, avec une taille et un poids moyens. Sa température est de 40°. Elle est abattue, a 50 respirations par minute sans dyspnée. Son pharynx est rouge, tapissé de mucus sur la paroi postérieure. Par ailleurs l'examen médical est négatif. Le soir la température est de 38°.

Le 19, la température est, le matin, de 37°8 ; le soir elle s'élève à 40°7. Dès lors la fièvre persiste à 39°5, presque en plateau, avec de grandes dénivellations de place en place. Le 23 après un clocher à 41°, elle tombe à 37°7 ; mais, dès le 24, elle remonte et persiste à 40°-41°, puis, à partir du 1er novembre, reste autour de 39°.

Tout d'abord, on constate une rhino-pharyngite, une otite suppurée et, à la base droite, une légère submatité.

L'examen du sang, le 23 octobre, donne 16.800 leucocytes avec 55 % de polynucléaires neutrophiles.

A partir de la reprise de la fièvre, s'installe une grosse condensation du parenchyme pulmonaire à la base droite. A droite, en arrière, il y a, depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la base, une matité franche, un souffle fort, de nombreux râles crépitants.

Les radiographies, faites les 21 et 25 octobre, ne montrent rien de bien appréciable, sauf un peu d'embrumement le long du bord droit du cœur et un léger brouillard au niveau du champ pulmonaire.

Etant donnée l'importance de la matité et la discordance entre celle-ci et les signes radiologiques, on fait, le 27 octobre, une ponction exploratrice, qui retire quelques gouttes d'un liquide sanglant et d'apparence légèrement purulente, contenant beaucoup d'hématies et de leucocytes, surtout des polynucléaires non altérés, sans germes visibles sur lames et dans les cultures.

Une deuxième ponction, le 31 novembre, retire 4 c. c. d'un liquide d'aspect nettement purulent et un peu teinté de sang, qui contient des hématies en assez grand nombre, des leucocytes non altérés en petit nombre, qui sont des polynucléaires ; on ne voit toujours pas de germes et la culture est négative.

L'état s'aggrave de plus en plus. Le 6 novembre, avec une température à 39°-39°8, Christiane meurt en état d'asphyxie, le vingt et unième jour de la maladie. L'autopsie n'a pu être faite.

Somme toute, Christiane a été atteinte d'une broncho-pneumonie lobaire inférieure droite, accompagnée d'un épanchement puriforme aseptique. Elle meurt de sa broncho-pneumonie.

***

Ces trois bébés ont présenté des ÉPANCHEMENTS PLEURAUX ASEPTIQUES AU COURS DE BRONCHO-PNEUMONIES LOBAIRES. Deux de ces enfants ont eu des *liquides clairs* ou un peu louches, le troisième un *liquide d'apparence purulente*.

On connaît peu de chose sur ces épanchements aseptiques au cours des broncho-pneumonies chez les petits enfants.

Dans les Traités classiques en France, on signale toutefois, à côté des pleurésies purulentes, des *pleurésies séro-fibrineuses* et rarement des *épanchements puriformes*.

Arnold Netter, dans la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance* de J. Grancher et J. Comby, en 1904, cite une statistique d'Israël (de Copenhague), publiée en 1882 : sur 73 pleu-

résies séro-fibrineuses, 6 sont consécutives à des broncho-pneumonies : il n'y a pas d'indication relative à l'âge.

V. Hutinel et Vitry, en 1909, dans *Les maladies des enfants*, au sujet des *Pleurésies séro-fibrineuses consécutives à des affections pulmonaires aiguës*, écrivent qu'au cours d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, « il s'agit bien souvent d'un épiphénomène sans grande importance... Aussitôt que la fièvre est tombée le liquide commence à se résorber et il faut prêter une grande attention à l'auscultation du malade pour déceler, au milieu des signes dus à la pneumonie ou broncho-pneumonie concomitante, le souffle aigu de l'épanchement pleural. Cet épanchement disparaît habituellement sans laisser de traces ».

Le Professeur Marfan, en 1931, dans la deuxième édition de la *Clinique des maladies de la première enfance* écrit : au cours de la broncho-pneumonie des enfants du premier âge, « dans quelques cas, la pleurésie donne naissance à un épanchement : il est exceptionnel que celui-ci soit séro-fibrineux ; il est presque toujours plus ou moins purulent ».

En 1934, M. Ch. Gardère, dans le *Traité de médecine des enfants* de P. Nobécourt et L. Babonneix, écrit : « Les broncho-pneumonies... peuvent se compliquer de pleurésies séreuses », qui ne sont pas dues à la tuberculose.

Je ne veux pas multiplier les citations. Revenons aux *épanchements aseptiques de la plèvre dans les broncho-pneumonies des petits enfants*.

Avec M. Jean Paraf, dans l'*Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons*, que nous avons publiée dans *La Presse Médicale* du 28 août 1920, étude basée sur les observations de bébés âgés pour la plupart de quelques semaines à 4 ou 5 mois, quelquefois de 9 ou 10 mois, nous écrivions : au cours des broncho-pneumonies « chez cinq malades, l'examen bactériologique du liquide pleural n'a pas révélé la présence de pneumocoques, soit qu'il ait été pratiqué trop tardivement, soit que l'épanchement fût réellement stérile ».

Pour M. Marfan : « Il est rare d'observer des épanchements puriformes, à leucocytes polynucléaires intacts et sans microbes ».

Les épanchements aseptiques clairs ou d'aspect purulent au cours des broncho-pneumonies des petits enfants sont donc assez peu connus. C'est pourquoi il me paraît intéressant d'analyser les trois observations que je viens de relater.

***

Nos trois malades sont des bébés de 6, 9 et 14 mois atteints de broncho-pneumonies.

Parmi les SYMPTÔMES GÉNÉRAUX et FONCTIONNELS, le plus apparent est la *fièvre*. Celle-ci est élevée, persistante. La température se maintient à 39°-40° et même 41° ; elle revêt des types divers et changeants ; sur les courbes on observe des périodes où elle est en plateau, des périodes de grandes dénivellations de 40° à 37°5-38°, souvent des périodes de rémission suivies de périodes de reprise.

L'*état général* est très altéré : l'enfant est fatigué, somnolent, anorexique.

La *respiration* est rapide, avec 50-60 respirations et plus par minute, la *dyspnée*, par contre, n'est en général pas très forte ; mais on peut voir du battement des ailes du nez, du tirage sous-sternal ou sous-costal.

La *toux* est habituelle, généralement peu importante.

Les SIGNES PHYSIQUES décèlent une localisation d'ordinaire unilatérale, quelquefois bilatérale mais prédominant d'un côté. On est frappé par l'importance de la *matité*, qui peut soit siéger au niveau du lobe inférieur ou au niveau du lobe supérieur, soit s'étendre à presque toute la hauteur du poumon. Elle est franche et accompagnée d'une résistance marquée.

Les *signes d'auscultation* par contre sont variés.

Souvent le bruit respiratoire est faible ou soufflant. Quelquefois on entend un souffle inspiratoire et expiratoire, soit bronchique et même tubaire, soit plus faible, soit, dans certains cas, un souffle broncho-pleurétique. On peut encore entendre des râles crépitants ou sous-crépitants fins ; ils sont inconstants.

L'*examen radiologique* révèle, au niveau d'un hémithorax, à la partie inférieure et remontant plus ou moins haut, tantôt un brouillard léger ou plus dense, tantôt une obscurité nette, qui peut masquer le diaphragme et le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Somme toute, les signes cliniques établissent l'existence d'une condensation pulmonaire importante plus ou moins étendue, au niveau d'un poumon.

Suivant les cas, il y a accord ou désaccord entre l'importance de la matité et les signes radiologiques.

On porte le diagnostic de *broncho-pneumonie lobaire* ou, suivant l'expression habituelle, *pseudo-lobaire*, avec *possibilité d'un épanchement pleural* qui, suivant la règle, est vraisemblablement purulent.

C'est alors qu'on fait des PONCTIONS DE LA PLÈVRE d'abord pour confirmer ou infirmer l'existence d'un épanchement, puis pour préciser la nature du liquide.

Les ponctions donnent des résultats divers.

Il n'est pas rare que la première ne retire pas de liquide. Ce résultat peut tenir à ce qu'il n'y a pas de liquide dans la cavité pleurale : il y a des cas, en effet, où on trouve toute la symptomatologie que je viens de décrire sans qu'il y ait de liquide pleural. Dans certains cas, toutefois, il y a bien du liquide, mais la ponction ne le retire pas.

Chez d'autres malades, la première ponction retire quelques gouttes ou quelques centimètres cubes de liquide.

Au cours des ponctions successives, tantôt le liquide reste peu abondant, puis se résorbe rapidement ; tantôt, il augmente et atteint un volume appéciable. Chez le premier de nos malades, Jean, à la troisième et à la quatrième ponctions, on a retiré 85 et 80 c. c. de liquide.

Le LIQUIDE ou bien est clair, parfois un peu louche, jaunâtre ou bien a l'aspect du pus. Il est souvent teinté de sang, ce qui, peut tenir soit à ce que l'aiguille a piqué un petit vaisseau, soit peut-être aussi aux phénomènes congestifs.

Le *liquide clair* est plus ou moins louche, mais généralement peu ; ce louche tient quelquefois à la présence de sang. Il est jaune citrin, et, fait intéressant, il ne coagule pas ou coagule mal. Il contient ou non des hématies, des leucocytes en plus ou moins gand nombre, assez souvent, peu nombreux. Ce sont des polynucléaires et des lymphocytes, intriqués en proportions diverses : tantôt ce sont soit les polynucléaires, soit les lymphocytes qui dominent, tantôt les deux variétés sont en nombre sensiblement égal.

Dans les liquides retirés de la plèvre de notre premier et de notre deuxième malades, nous remarquons ces diverses modalités.

D'autres fois, *le liquide a l'apparence du pus*. Chez notre troisième malade, la première ponction donne un liquide sanglant et légèrement purulent, contenant de nombreux leucocytes ; la seconde ponction, un liquide ayant l'apparence de pus.

Dans les deux modalités, il faut poursuivre les examens, en employant la technique dite de *coloration vitale* : on ne fixe pas le liquide et on le met en contact avec un colorant (une solution de bleu de méthylène, par exemple) ; on constate qu'il s'agit de leucocytes non dégénérés, comme les globules du pus ; les noyaux sont généralement peu colorés et conservent leur forme, même leur réticulum ; le protoplasma a un contour net ; au contraire, quand les éléments sont dégénérés et sont transformés en globules du pus, la chromatine du noyau forme des boules qui se colorent de façon intense, le protoplasma n'a pas son aspect homogène et est mal limité. Cette technique permet de différencier les leucocytes qui ont conservé leur vitalité et les globules de pus qui sont des leucocytes dégénérés.

Sur les lames et sur les milieux de culture, on constate l'absence de microbes.

Ces constatations conduisent à porter le diagnostic d'*épanchement clair* ou *pruriforme, amicrobien, aseptique*.

***

Pour élucider la PATHOGÉNIE DES ÉPANCHEMENTS AMICROBIENS, ASEPTIQUES DE LA PLÈVRE dans les broncho-pneumonies des petits enfants, il faut envisager les mêmes épanchements qui s'installent au cours des pneumonies chez les enfants plus âgés et les adultes. Ces épanchements parapneumoniques ont été plus étudiés.

Les *épanchements séro-fibrineux*, au cours de la pneumonie, ne sont pas rares ; Schlesinger, sur cent pneumonies, a trouvé vingt-neuf fois un épanchement séro-fibrineux para ou métapneumonique. Ils sont généralement peu importants.

Les *épanchements pruriformes* se rencontrent de temps en temps.

Chez les adultes, ils ont été décrits par Le Damany, en 1897, Widal et Gougerot, en 1906, Malloizel, en 1907, Dopter, en 1913 et par d'autres.

Chez les enfants, ils ont été signalés par MM. Mouriquand et Lamy et par leur élève Liégeois dans sa thèse de Lyon, en 1920. Celui-ci en rapporte trois observations qui sont, écrit-il, les premières. J'en ai cité également des cas dans ma leçon de 1921 et j'en ai rencontré depuis.

Quand, au cours d'une pneumonie, l'épanchement liquide est séro-fibrineux ou puriforme aseptique, on y trouve des polynucléaires non altérés. Il n'y a pas d'infection de la plèvre : il s'agit, non pas d'une inflammation de la séreuse, d'une pleurésie

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Traitement de la diarrhée cholériforme dans le premier âge

Avec les fortes chaleurs de l'été, nous risquons de voir apparaître à nouveau, chez les nourrissons privés du sein, cette redoutable affection que l'Américain Parrish décrivit en 1826 sous le nom de *choléra infantile* et que le Professeur Marfan préfère appeler *Diarrhée cholériforme* pour souligner que son étiologie diffère du choléra asiatique, bien que les symptômes observés soient assez analogues à ceux du choléra véritable. La disparition progressive de ce type clinique est nettement parallèle aux progrès de l'hygiène alimentaire et de la consommation de plus en plus grande, non seulement d'un « lait propre et sain », contrôlé chaque jour, mais surtout du lait condensé ou du lait sec, par les enfants qui ne sont pas allaités par leur mère.

Néanmoins, des fautes sont encore commises dans la conservation du lait de vache proprement recueilli, et chaque période de chaleur orageuse nous ramène de nouveaux cas de choléra infantile, incontestablement dus à une toxi-infection causée par un lait de vache altéré et septique. Rappelons que, si les vomissements et la diarrhée en particulier constituent les symptômes habituels du début, c'est surtout le *facies toxique* avec les yeux enfoncés, auréolés d'un cercle bistre, le nez effilé, les lèvres minces, la pâleur grisâtre du visage, qui dominent le tableau clinique.

La chute de poids brutale, la dépression de la fontanelle, la déshydratation de l'organisme avec la persistance du pli cutané, les troubles de la régulation thermique sont très caractéristiques. A l'anhydrémie s'ajoutent les troubles nerveux, l'arythmie respiratoire et bientôt le collapsus algide et mortel, si l'on ne parvient pas très vite à l'éviter.

Le *traitement classique* parfaitement mis au point par le Professeur Marfan, a l'avantage d'être souvent efficace, il est institué dès les premières heures et de pouvoir être mis en œuvre dans tous les milieux.

Tout d'abord, la diète hydrique de 48 heures environ assure la désintoxication et la réhydratation de l'organisme. Elle consiste à supprimer le lait et à le remplacer par l'eau bouillie ou une infusion légère de thé, à peine sucrée, donnée par petites quantités à la fois, en ayant soin de faire absorber entre 125 à 150 grammes de liquide par 4 heures et par kilogramme de poids corporel et qu'on donnera au compte-gouttes si l'enfant refuse de boire, ou vomit.

A la diète hydrique, il faut ajouter les injections sous-cutanées de substances stimulantes du cœur et du système nerveux (huile camphrée) et les bains chauds à 38°, répétés 2 ou 3 fois par jour, en cas d'algidité ou les bains à 35° ou 36° si la température centrale s'élève à 40°. La réhydratation peut être complétée par des injections sous-cutanées de sérum glucosé ou hypotonique. Si, au bout de 48 heures, les troubles digestifs s'amendent, si le facies toxique et les troubles nerveux disparaissent en même temps que la température redevient normale, le moment est venu de réalimenter le petit malade. C'est la phase la plus délicate du traitement.

Après quelques heures de diète hydrique larvée, que ce soit sous forme de bouillon de légumes de Méry, de décoction de céréales de Comby, ou de bouillon de carottes, de Moro, il faut bien arriver à la reprise du lait sous une forme quelconque.

Cette réalimentation lactée sera progressive et lente, et chaque fois que cela sera possible, on aura recours au lait de femme, soit au sein, soit au biberon maintenant que certains centres de donneuses de lait fonctionnent dans les maternités (15 à 20 gr. toutes les 4 heures puis 25 à 30 gr. toutes les 3 heures en complétant par de l'eau, ou de la décoction de céréales ou de l'eau de riz).

A défaut de lait de femme, le lait d'ânesse peut rendre de grands services, mais chez l'enfant n'ayant pas atteint 3 ou 4 mois c'est encore le babeurre ou mieux la soupe de babeurre qui sera d'un emploi plus pratique et moins onéreux. Depuis quelques années le lait acidifié écrémé ou entier a été particulièrement utilisé mais nous devons avouer que nous obtenons des résultats très comparables avec le babeurre.

On n'utilisera jamais le lait de vache ordinaire ; le lait concentré sucré, non écrémé, excellent pour nourrissons sains, ne donne ici que des résultats médiocres. Quant au lait sec, demi-écrémé, on peut dire que sa faible teneur en graisse le rend de digestion facile, et il s'adapte très bien au cas particulier d'une réalimentation lactée lentement progressive.

A ce traitement classique qui nous a permis de sauver des nourrissons gravement atteints, on peut substituer dans un service hospitalier qui comporte un personnel entraîné, les *méthodes modernes de réhydratation massive*, qui seules permettent une mise au repos absolue du tube digestif.

Karélitz et Schick ont codifié les principes du traitement et réglé son application pratique, tandis que le Professeur Robert Debré, Julien Marie, de Font-Réaulx et Jammet en ont fait connaître en France, ainsi que Marcel Lelong, les avantages incontestables.

Repos absolu du tube digestif signifie non seulement suppression du lait, mais encore suppression de toute ingestion de liquide. Le corps de l'enfant est mis au repos complet, ce qui n'est pas toujours commode. Enfin, la réhydratation par voie parentérale est faite de façon continue. Elle est réalisée par l'instillation intra-veineuse, après dénudation du vaisseau, au pli du coude, et introduction d'une canule spéciale qui est fixée par une ligature. Ceci fait, il ne reste plus qu'à assurer pendant 48 heures, le débit régulier (10 gouttes par minute environ) d'une solution de sérum salé à 8 pour 1.000 et de sérum glucosé hypertonique à 30 % dans la proportion de six parties du premier pour une partie du second ou bien encore d'une solution de Ringer.

On injecte ainsi 130 c. c. de liquide par kilogramme et par 24 heures, maintenu à la température du corps, le bras du petit malade étant immobilisé dans une gouttière. Au bout de 48 heures, on reprend doucement l'alimentation comme il a été dit précédemment.

Malgré son application parfois difficile à réaliser, l'instillation intra veineuse continue, est à conseiller chaque fois que cela sera possible.

G.-L. HALLEZ.

Les méningo-neuro-brucelloses, par Henri ROGER et Yves POURSINES. Un volume de 248 pages, 45 francs. Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Mélitococcie et infection de Bang s'intègrent actuellement dans un cadre plus général, celui des brucelloses auxquelles est consacré cet ouvrage. Les brucelloses atteignent le système nerveux en tous ses départements, mais le rôle des localisations méningées est capital dans les neuro-brucelloses.

Depuis une quinzeine d'années en effet le Professeur Roger n'a cessé d'attirer l'attention sur une série de cas, dans lesquels, quelques semaines ou quelques mois après l'évolution de la maladie, apparaissent des manifestations cérébrales, médullaires, radiculaires et surtout méningées. De nombreux auteurs ont fait après lui des observations analogues.

Toutes ces constatations nouvelles forcent à admettre aujourd'hui une affinité neurologique du melitensis, autrefois insoupçonnée peut-être en raison du caractère tardif de ces manifestations.

A côté des manifestations centrales (encéphaliques, médullaires) et périphériques (radiculaires, névritiques) et des localisations squelettiques, para-nerveuses, craniennes ou rachidiennes qui sont exposées dans cet ouvrage, les auteurs insistent sur les déterminations méningées cliniques et surtout biologiques, associées aux atteintes centrales ou périphériques, et même aux lésions squelettiques, para-nerveuses.

Intoxications et carences alimentaires, par Maurice LOEPER, E. BIOY, J. COTTET, M. DEBRAY, R. DEGOS, L. DUCHON, R. GARCIN, E. GILBRIN, A. LEMAIRE, A. LESURE, G. MARCHAL, J.-L. PARROT, M. PERRAULT, P. SOULIÉ, R. TURPIN, A. VARAY. Un volume de 260 pages avec 4 figures, 60 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ces questions sont de plus en plus à l'ordre du jour, elles intéressent le biologiste autant que le médecin ; elles orientent à la fois la pathogénie, la diététique et le traitement.

L'alimentation de l'homme sain souvent trop abondante, presque toujours hâtive et toujours compliquée, est une source fréquente d'intoxication. L'alimentation de l'homme malade souvent restrictive, et aussi l'insuffisance de ses organes font des assimilations incomplètes et des carences regrettables.

Les 16 chapitres qui composent ce livre se rapportent tous à ce sujet ; on n'y trouvera aucune considération sur les aliments altérés ou dont les livres d'hygiène et de pathologie ont déjà montré les dangers, mais des exposés sur les produits d'apparence saine et banale dont le risque dans certaines conditions et chez certains sujets n'est certes pas négligeable.

à proprement parler, mais d'une fluxion et d'un œdème de la plèvre.

Pour Le Damany, la réaction pleurale au cours des pneumonies est « le résultat d'une fluxion ou d'une congestion péri-inflammatoire, développée autour du foyer d'hépatisation pulmonaire. »

D'après M. Malloizel, il s'agit d'un œdème pleural ; on peut observer tous les degrés, depuis la simple formation de membranes au niveau du foyer pulmonaire jusqu'à l'épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant.

L'élément cytologique essentiel de l'œdème pleural est le polynucléaire neutrophile non altéré ; il afflue, dans la couche corticale du poumon, dans les mailles du réticulum fibrineux de la membrane et dans le liquide. Les polynucléaires sont tantôt peu, tantôt très nombreux : quand leur afflux est très important, le liquide est puriforme.

A l'autopsie d'un sujet mort de pneumonie, quand l'exsudat fibrineux forme une pellicule ou des membranes au niveau du foyer d'hépatisation, le microscope révèle de l'œdème pleural. Quand il y a un épanchement séro-fibrineux et des membranes plus épaisses, le poumon, d'après M. Malloizel, est le siège, autour du foyer d'hépatisation, d'une splénisation étendue.

En somme, il s'agirait plutôt d'un hydrothorax que d'une pleurésie ; l'intégrité des polynucléaires ne cadre pas avec l'hypothèse d'une infection passagère de la plèvre.

La même pathogénie peut expliquer les épanchements aseptiques dans les *broncho-pneumonies lobaires* qui présentent de grandes analogies.

Du point de vue clinique, il existe des symptômes de condensation très étendue, débordant largement le lobe. La matité peut occuper tout l'hémithorax ; elle peut être très accentuée avec peu de liquide, comme le montre la ponction de la plèvre ; alors que l'ombre radiographique est peu importante et même quand il existe une zone opaque, la matité peut s'étendre bien au-delà de celle-ci.

Ces constatations témoignent que la densité du parenchyme pulmonaire n'est pas très forte, n'intercepte pas ou intercepte peu les rayons X, tandis que les foyers d'hépatisation donnent une ombre opaque.

Du point de vue anatomique, à l'autopsie des enfants morts de broncho-pneumonie lobaire, on trouve, à côté d'une hépatisation assez limitée, des zones importantes de congestion et d'œdème, de splénisation. Au microscope, les alvéoles sont remplis d'un liquide séro-fibrineux contenant des cellules épithéliales, gonflées et desquamées, des polynucléaires, des lymphocytes peu ou pas altérés.

Enfin, les caractères du liquide montrent bien qu'il s'agit d'un liquide d'œdème.

Chez nos deux premiers malades, le liquide clair, peu fibrineux, ne coagule pas, contient peu de leucocytes, des polynucléaires et des lymphocytes en proportions diverses. Il s'agit donc bien, non pas d'un processus inflammatoire, mais d'un processus d'exsudation non-inflammatoire.

***

Revenons à la Clinique. Les épanchements clairs ou puriformes aseptiques, que nous avons observés chez nos trois malades, sont survenus au cours de broncho-pneumonies lobaires sévères, qui ont entraîné la mort.

Ces épanchements ont été constatés par la recherche systématique. Le liquide est resté peu abondant ; il n'a pas entraîné de troubles fonctionnels appréciables ; ces troubles, quand ils existaient, étaient liés à l'état des poumons ; le liquide n'a pas aggravé l'évolution ; il s'est d'ailleurs généralement résorbé. C'est la gravité de l'infection qui a causé la mort.

Notons la même durée de l'évolution chez les trois malades. La mort est survenue vingt et un et vingt-trois jours après le début de la fièvre.

Les épanchements séreux et puriformes aseptiques n'ont pas de *pronostic* propre ; s'ils constituent un élément de gravité, c'est parce qu'ils traduisent généralement une infection pulmonaire importante et une broncho-pneumonie sévère.

On fait des ponctions de la plèvre, non pas dans l'intention de réaliser un traitement mais pour suivre l'évolution du liquide et surveiller s'il ne se transforme pas en pus. Cette transformation est possible ; en fait, elle est exceptionnelle.

Dans les broncho-pneumonies, les pleurésies microbiennes et purulentes le sont généralement d'emblée. Dès la première ponction, on constate qu'il s'agit d'une pleurésie microbienne, purulente, et non pas d'une pleurésie aseptique. Ces pleurésies ont une signification bien différente des autres. C'est pourquoi, il importe de les différencier et, pour les différencier, de toujours demander au laboratoire d'étudier de très près le liquide.

L'épanchement aseptique, clair ou puriforme, est un épiphénomène sans importance qui témoigne cependant d'une infection sévère. Les pleurésies microbiennes, septiques, purulentes, sont de véritables complications : je consacrerai ma prochaine leçon à leur étude.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'Anémie Hémolytique avec hémoglobinurie-hémosidérinurie

Les deux grands aspects cliniques de l'hémolyse-hémoglobinurie et ictère hémolytique — sont connus depuis de nombreuses années. Ils se distinguent nettement l'un de l'autre. Widal, Abrami et Brulé ont montré que le processus d'hémolyse était différent, par action plasmatique en cas d'hémolyse, par fragilité globulaire en cas d'ictère hémolytique.

En fait ces deux aspects cliniques peuvent se trouver associés : crise hémoglobinurique intense suivie d'un véritable ictère hémolytique aigu : crises intenses et fréquentes, entraînant une anémie hémolytique persistante. Les expériences classiques de Lesné et Ravaut montrent que la production d'hémoglobinurie, de cholurie ou d'urobilinurie ne dépend que de l'intensité de l'hémolyse provoquée. Ce qui prouve, comme le précise notre maître M. Brûlé dans sa thèse, que l'ictère hémolytique peut aller dans ses crises de déglobulisation les plus intenses jusqu'à l'hémoglobinurie.

En 1928, en Italie, E. Marchiafava rapporte un cas d'anémie hémolytique avec crises hémoglobinuriques s'accompagnant d'une hémosidérinurie permanente. Marchiafava met en évidence ce nouveau symptôme et y attache d'emblée une importance considérable Micheli a également étudié ce type morbide - aussi le décrit-on sous le nom de maladie de Marchiafava; Micheli.

Ces faits étaient peu connus en France lorsqu'une observation a été rapportée par MM. Cain, Cattan, Harrispe et Bouwens van der Boijen, au mois de février 1937, à la Société médicale des hôpitaux de Paris. MM. Brulé, Hillemand et Gaube identifient un nouveau cas : leur malade a été l'objet d'une étude physiopathologique très précise. Et Gaube (1) vient de consacrer sa thèse inaugurale à cette question.

Son travail, tout à fait remarquable, repose sur l'étude de trente et une observations qu'il a pu retrouver.

La maladie de Marchiafava-Micheli est donc une affection rare. Elle frappe des sujets jeunes. Son début survient en pleine santé. Elle se traduit par deux ordres de manifestations : le syndrome ictéro-anémique et le syndrome hémoglobinurie-hémosidérinurie.

Le syndrome ictéro-anémique se présente comme un ictère hémolytique. C'est un ictère avec urobilinurie sans décoloration des matières fécales, associé à une anémie progressive. Mais la splénomégalie manque souvent et on ne retrouve pas les stigmates classiques de l'hémolyse : il n'y a pas de fragilité globulaire, on ne trouve pas d'hémolysines libres dans le sérum.

L'hémoglobinurie et l'hémosidérinurie constituent deux manifestations distinctes. Mais elles représentent toutes deux l'élimination par la voie urinaire de pigment d'origine sanguine.

Les crises d'hémoglobinurie apparaissent spontanément ; elles s'accompagnent de manifestations douloureuses diverses. Elles évoluent en quelques heures et sont suivies d'une poussée ictéro-anémique et de congestion hépatosplénique. Ce qui est particulier, c'est que ces crises surviennent en dehors de tous refroidissement, qu'on ne retrouve aucun stigmate de syphilit et qu'on ne peut reproduire ces crises par l'épreuve du bain froid ; le test de Donath et Landsteiner est négatif. On ne trouve donc aucun élément en faveur du diagnostic d'hémoglobinurie *a frigore*.

Ces crises présentent un grand polymorphisme : variabilité des manifestations prédominantes, formes à hémoglobinurie retardée, formes légères, formes dégradées ou abortives, formes prolongées. Le rythme de l'hémoglobinurie peut être nocturne prolongé ou permanent.

(1) Raymond GAUBE. — L'anémie hemolytique avec hémoglobinurie-hémosidérinurie (maladie de Marchiafava-Micheli). Travail du service du Professeur agrégé M. Brulé. Le François, édit., Paris, 1938.

L'hémosidérinurie est permanente et il n'y a rien à ajouter à la description princeps de Marchiafava. Dans le culot urinaire, existe un pigment ferrugineux qui donne la réaction des sels ferriques ; il diffère donc de l'hémoglobine et Marchiafava l'a identifié à l'hémosidérine. L'hémosidérinurie est d'intensité variable ; mais elle est permanente. Elle traduit une particularité importante de l'affection au milieu des processus hémolytiques : l'élimination du fer non par voie intestinale, mais par voie urinaire.

La symptomatologie n'est pas toujours aussi nette. On observe des formes à prédominance ictéro-anémique et d'autres à prédominance hémoglobinurique où l'affection ne se complète que tardivement. Les formes douloureuses, pseudo-chirurgicales, sont plus rares.

Le diagnostic repose sur la coexistence d'un syndrome ictéro-anémique sans fragilité globulaire, d'une hémoglobinurie non *a frigore* et d'une hémosidérinurie permanente. Ce type morbide se distingue de l'ictère hémolytique du fait de l'absence fréquente de splénomégalie et de l'absence de fragilité globulaire. Il se distingue également de l'hémoglobinurie *a frigore* dont les éléments essentiels sont le rôle provocateur du froid, la notion de syphilis et le test de Donath et Landsteiner.

L'anatomie pathologique ne repose que sur sept autopsies qui montrent seulement une sidérose : elle est uniquement rénale et localisée électivement aux tubes contournés. Cette sidérose n'est qu'un dépôt de pigment. Aucune lésion organique n'a été décrite.

La pathogénie reste donc très obscure. Gaube estime qu'on ne peut écarter l'hémolyse dans le sang circulant. Mais elle ne peut rendre compte de tous les phénomènes. Le rein semble agir comme siège, sinon comme agent de l'hémolyse ou tout au moins de la formation de l'hémosidérine. Enfin on ne peut rejeter le rôle de facteurs physico-chimiques et vasomoteurs encore des plus mal connus. Aussi Gaube conclut-il que seul l'expérimentation physio-pathologique et d'autres observations permettront de préciser cette pathogénie. Signalons enfin qu'aucun facteur étiologique, héréditaire ou acquis, infectieux ou toxique n'est à retenir.

Aussi aucun traitement étiologique ne peut-il être institué. Le traitement symptomatique reste sans effet sur l'anémie. Il est même dangereux. On a observé des crises d'hémoglobinurie provoquées par les transfusions sanguines et par les agents thérapeutiques les plus divers, en particulier au cours du traitement ferrugineux. Et la splénectomie, qui n'a aucune influence, présente, chez ces sujets, des dangers considérables.

L'évolution se poursuit d'ailleurs durant de très nombreuses annés. L'anémie ne progresse que très lentement. Aucune complication élective susceptible de constituer un facteur d'aggravation n'est à retenir. On a même noté l'absence de lithiase pigmentaire si fréquente au cours des ictères hémolytiques de longue durée.

E. Gilbrin.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 juillet 1938

Le myélogramme dans les infections aiguës. — *MM. Ch. Aubertin* et *Marcel Morin* ont étudié le myélogramme dans un certain nombre de maladies infectieuses aiguës avec polynucléose ; ils ont trouvé une augmentation presque constante du taux des neutrophiles médullaires qui monte de 70 ou 80 % au lieu de 62 %, limite normale ; d'une manière générale il y a parallélisme entre l'importance de la polynucléose sanguine et l'importance de la neutrophilie médullaire.

Les myélocytes et les polynucléaires sont tous deux augmentés mais l'augmentation ne porte pas surtout sur les myélocytes comme le feraient penser les données de l'anatomie pathologique : ces derniers n'arrivent qu'exceptionnellement à égaler le taux des polynucléaires ; les neutrophiles mûrs arrivent souvent à dépasser 60 % et sont proportionnellement plus augmentés de nombre que les myélocytes et les myéloblastes.

Les éosinophiles médullaires sont au-dessous de la normale, mais toujours plus abondants que les éosinophiles du sang.

Les érythroblastes sont diminuées comme pourcentage sauf quand il y a anémie concomitante : ils sont tous du type normoblastique.

Echinococcose pulmonaire métastatique et tuberculose. — *MM. A. Lévi-Valensi, F. Charles* et *P. Viallet* (Alger).

L'épreuve du nitrite d'amyle chez les hypertendus. *MM. Aubertin* et *Wester* ont étudié chez les hypertendus les variations de la tension provoquée par l'inhalation de nitrite d'amyle et spécialement celles de la tension minima : pour certains auteurs, en effet, l'absence de chute de la tension minima après inhalation de nitrite d'amyle, serait en rapport avec une perte de l'élasticité artérielle et comporterait un pronostic défavorable.

Dans l'hypertension solitaire la chute de la maxima et de la minima est immédiate et presque parallèle comme chez les sujets normaux : la chute de la maxima est seulement plus marquée et atteint couramment 7 à 8 centimètres de Hg, la chute de la minima atteignant de 3 à 5 centimètres en général ; la tachycardie qui accompagne cette chute est un peu moins prononcée chez les sujets normaux : le retour des deux tensions au chiffre antérieur est progressif et un peu moins rapide, demandant deux ou trois minutes.

Dans l'hypertension des aortites, mêmes résultats, avec retour assez lent de la minima au chiffre antérieur ; lorsque par suite de la présence d'un souffle diastolique, la minima est basse, elle est peu abaissée par le nitrite d'amyle.

Chez les athéromateux hypertendus la baisse de la minima est en général moins marquée que chez les hypertendus à artères souples, mais les auteurs n'ont pas observé de cas à minima non influencée par le nitrite d'amyle.

Chez les hypertendus avec insuffisance cardiaque récente ou légère, l'épreuve est en principe à éviter, bien que non réellement dangereuse : la chute des deux tensions semble en général plus lente ainsi que leur retour au chiffre antérieur, la tachycardie est peu marquée et éphémère, le bruit de galop n'est pas influencé.

Essais de séro-vaccination antitétanique. Etude immunologique. Application éventuelle à la séro-anatoxithérapie spécifique du tétanos. — *MM. G. Ramon R. Kourilsky, R. Richou* et *Mme Kourilsky* ayant dû pratiquer chez un certain nombre de sujets atteints de plaies accidentelles l'immunisation antitétanique d'urgence, ont utilisé la méthode de la séro-vaccination antitétanique, mais en se plaçant dans des conditions telles que l'étude immunologique des sujets ainsi traités puisse fournir des indications éventuelles pour le traitement du tétanos par la même méthode. Les sujets ont reçu 20 centimètres cubes d'un sérum antitétanique très concentré, titrant 7.500 unités et, simultanément, mais en un autre point du corps, 2 c. c. d'anatoxine tétanique. Ultérieurement, les injections d'anatoxine furent répétées à quelques jours d'intervalle aux doses de 3, 4, 5 c. c. Ces injections sont indolores et ne provoquent aucune réaction. L'étude du taux antitoxique du sérum à divers intervalles a permis d'établir les courbes des immunités antitoxiques. Celles-ci montrent la possibilité de relayer l'immunité passive (apportée par le sérum antitétanique) — immunité fragile et brève — par l'immunité active (conférée par l'anatoxine) qui devient au fur et à mesure des reinjections de plus en plus durable, de plus en plus intense et de plus en plus solide. La pratique de la séro-vaccination est une véritable nécessité lorsque l'injection préventive doit être faite à un sujet qui a déjà reçu au cours de sa vie des sérums thérapeutiques : dans ce cas, en effet, l'immunité passive tombe rapidement à des taux très bas et met le malade à la merci du developpement tardif du tétanos (tétanos post-sérique).

Il est donc désirable de voir se généraliser la pratique de la séro-vaccination en utilisant des sérums de plus en plus concentrés en unités antitoxiques et une anatoxine de valeur antigène intrinsèque élevée : il convient de s'en tenir à la technique actuelle comportant une injection de sérum (de 3.000 à 12.000 unités) et trois injections d'anatoxique tétanique, l'une de 1 c. c. avant l'injection de sérum, les autres de 2 c. c. avec des intervalles respectifs de quinze jours à trois semaines entre les injections. Cette répétition des injections sera d'autant plus facilement acceptée par le médecin et par le blessé que celles-ci sont indolores et *ne provoquent aucune réaction et en particulier aucun accident allergique.* Un autre avantage de la séro-vaccination est de pouvoir — lors d'une blessure nouvelle par exemple — se contenter d'une injection de rappel d'anatoxine qui provoque en quelques jours une élévation très grande du

taux antitoxine du sérum et qui dispensera le sujet d'une injection de sérum antitétanique avec tous les ennuis qu'elle comporte chez des malades sensibilisés.

Enfin, le traitement du tétanos déclaré doit pouvoir bénéficier de la séro-anatoxithérapie. Cette méthode permettra vraisemblablement de réduire les quantités de sérum nécessaire à la prolongation de l'état d'immunité, d'éviter les récidives de tétanos chez des blessés ayant conservé dans leurs tissus des corps étrangers tétanigènes non extirpés, comme le fait s'est produit durant la guerre ; elle aura surtout l'avantage de créer une immunité antitétanique susceptible d'être ravivée ultérieurement par des injections de rappel.

La séro-anatoxithérapie antidiphtérique. Son but, ses bases. Premiers résultats d'ensemble. — *M. G. Ramon.*

Essai de séro-anatoxithérapie de la diphtérie. — *MM. R. Debré et Mallet.*

Septicémie streptococcique post-abortum avec méningite streptococcique. Guérison de la méningite par la p. aminophényl sulfamide. Persistance de la septicémie et mort. — *M. Et. May.*

Syndromes douloureux pancréatico-solaires. Action de l'éphédrine par voie parentérale. — *MM. P. Jacquet, St. Thieffry, J. Turiaf, A. Basset* et *Plas* rapportent l'observation de trois malades de seméiologie identique : atroces douleurs en pleine profondeur de l'épigastre avec répercussion lombaire plus violente encore s'il se peut, les douleurs étant irréductibles et la morphine totalement inefficace. Malades anéanties, très pâles, cet état de choc intense contrastant avec l'absence de collapsus, la tension artérielle restant bonne et le pouls faiblement agité. Une de ces malades était subictérique, les glycémies à 1 gr. 65 et 1 gr. 73, avec 2 grammes de sucre dans ses urines. Apyrexie ou hyperthermie modérée.

Les auteurs ont utilisé l'éphédrine pour combattre l'état de choc et les réactions, sous une forme imprévue, se sont calquées sur la variation des doses progressivement augmentées. Dans le premier cas, 4 centigrammes injectés journellement pendant trois jours ont sur la douleur une action sédative partielle, accusée nettement par la malade. Opérée ensuite d'un kyste hémorragique du pancréas avec élimination partielle de la glande, la malade guérit.

La seconde malade, atteinte en outre d'une pleurésie hémorragique développée rapidement à bas bruit, reçoit de façon continue 8 centigrammes d'éphédrine par jour. En l'espace de quelques jours, les douleurs, le choc, la pleurésie disparaissent. L'éphédrine étant supprimée brusquement, les douleurs reviennent en trois jours et disparaissent à la reprise de la dose initiale. La malade reçoit en vingt-cinq jours, 0 gr. 94 d'éphédrine, et sort guérie, sans rechute depuis un an.

A la sixième heure de sa crise, la malade reçoit 4 centigrammes d'éphédrine en une seule injection. En l'espace de peu de minutes, les douleurs et le choc disparaissent pour reparaître deux heures après. A la treizième heure, seconde injection à la même dose, et reproduction identique des mêmes faits pendant le même laps de temps. La laparotomie par voie basse, à l'anesthésie générale, montre un hémopéritoine et un appendice sain qui est réséqué. Une alerte en cours d'opération empêche le retour à la voie haute et une exploration plus complète. La malade s'éveille guérie, sans rechutes depuis trois mois.

Les auteurs rapprochent ces faits de ceux observés par Grégoire et Roger Couvelaire, dans certains cas d'œdèmes aigus du pancréas et d'infarctus inexpliqués de l'intestin : guérison sur la table d'opération, par une simple injection d'adrénaline, d'une stase veineuse abdominale intense à allure d'infarctus ; action décisive souvent, bien connue des chirurgiens, sur les pancréatites au début, d'une simple laparotomie exploratrice ou de l'anesthésie générale. Ils évoquent la reproduction expérimentale, par Reilly, des suffusions hémorragiques des séreuses (hémopéritoine, pleurésies hémorragique) par action exercée sur la chaîne sympathique.

Il semble d'après ces faits, — et c'est là le but de cette communication, — qu'avant que n'apparaissent les lésions irrémédiables des pancréatites bien connues depuis les travaux de P. Carnot, Chabrol, Brocq, il se produit dans les plexus et dans les vaisseaux, une perturbation sur laquelle une action pharmacodynamique (adrénaline, éphédrine), un choc opératoire ou l'anesthésie générale puisse jouer un rôle d'arrêt.

Les auteurs insistent sur la posologie de l'éphédrine qui doit être utilisée dans les pancréatites à des doses beaucoup plus fortes que dans le collapsus et le choc chirurgical.

Néphropathie chronique congénitale du nourrisson avec glycosurie, hépatomégalie et hypotrophie. — *MM. Robert Debré* et *Julien Marie* rapportent l'histoire d'un nourrisson présentant un syndrome de nanisme rénal avec glycosurie, comparable à l'observation qu'ils ont rapportée en 1934.

Ce nourrisson a présenté dès les premières semaines une difficulté remarquable de croissance, et un œdème du dos des mains a paru à l'âge de 7 semaines, à la suite d'injections de sérum salé. Examiné à l'âge de 7 mois, le nourrisson ne pesait que 5 kg. 400, présentait une morphologie spéciale avec facies joufflu et au contraire gracilité de la masse fessière et des membres inférieurs ; une hépatomégalie intéressant surtout le lobe gauche du foie, une albuminurie à 1 gr. 20 par litre avec cylindrurie granuleuse et une glycosurie à 12 gr. 50 par litre.

Actuellement l'enfant est âgé de 16 mois ; il ne pèse que 7 kg. 610, mesure 70 centimètres, alors qu'il pesait à la naissance 3 kg. 600 avec une taille de 51 centimètres.

La morphologie et l'hépatomégalie persistent. Par contre ce nourrisson ne présente aucun signe de rachitisme, contrairement à l'autre cas observé par les auteurs. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée montre une glycémie normale à jeun, mais une flèche trop élevée et une durée de réaction trop longue. La néphrite est caractérisée par la constance de l'albuminurie avec cylindrurie granuleuse parfois abondante. L'azotémie persiste autour de 0 gr. 50, taux trop élevé chez un nourrisson.

Enfin, l'étude du métabolisme phosphocalcique montre une glycémie et une phosphalémie normales.

Il s'agit donc d'un syndrome de néphropathie congénitale avec glycosurie et hypotrophie rénale du nourrisson correspondant aux faits observés initialement par MM. de Toni, Robert Debré et ses collaborateurs, et Fanconi.

Le métabolisme de base dans les leucémies. — *MM. P. Emile-Weil* et *A. Aschkenasy* ont observé dans 15 cas de leucémie (5 leucémies myélogènes et 10 lymphatiques, dont trois crypto-leucémies) une augmentation constante du métabolisme basal qui varie entre 50 et 60 %. Cette augmentation est indépendante du taux des hématies, du pourcentage des formes jeunes, du volume de la rate et des ganglions, si l'on prend chacun de ces facteurs isolément ; mais le métabolisme basal n'en est pas moins influencé par chacun d'eux, car il en constitue la résultante et traduit la totalité du processus leucopoïétique de l'organisme. L'anémie grave qui coexiste souvent a cependant une action opposée sur le métabolisme basal et atténue les effets de la leucémie.

Si le métabolisme basal n'a dans ces affections aucune valeur pronostique, les auteurs insistent par contre sur son intérêt diagnostique dans les crypto-leucémies ganglionnaires ou spléniques, où il est en effet constamment augmenté. Enfin en ce qui concerne sa pathogénie, les auteurs n'admettent pas à la suite d'essais de radiothérapie thyroïdienne une influence notable de la thyroïde.

Le métabolisme de base dans les splénomégalies. — *MM. P. Emile-Weil* et *A. Aschkenasy* signalent une augmentation légère du métabolisme basal dans quatre cas d'ictère hémolytique congénital, plus marquée dans les cirrhoses hypertrophiques avec splénomégalie et ictère. Dans trois cas de maladie de Gaucher, de même que dans la plupart des cas de splénomégalies isolées inflammatoires, surtout tuberculeuses et syphilitiques, le métabolisme basal a été voisin de la normale à l'opposé des crypto-leucémies spléniques et des spléno-hépatomégalies de la maladie érythroblastiques de l'adulte, où il était considérablement augmenté. Une splénomégalie sans ictère et sans anémie aiguë post-hémorragique (la réparation hématique augmente les échanges gazeux) devra donc faire penser à une leucémie ou à une érythroblastose, toutes les fois que le métabolisme basal sera trouvé nettement augmenté.

La splénectomie a déterminé dans trois cas sur quatre une diminution et dans un cas une augmentation des échanges gazeux. Les auteurs en concluent que la rate exerce sur le métabolisme basal une action constante mais variable suivant les cas.

Néphrite hématurique rhumatismale ; action favorable du salicylate de soude. — *MM. W. Fiessinger, Albert Fernet* et *Ledoux-Lebart.*

Michelle Zagdoun-Valentin.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La période d'incubation des oreillons

Voici les conclusions d'une étude sur ce sujet (*Paris Médical*, 4 juin 1938) de MM. V. de Lavergne, P. Kissel et H. Accoyer.

Les recherches que nous avons faites sur la période d'incubation des oreillons nous ont conduits, en définitive, à montrer qu'avant l'apparition de la parotidite, depuis quelques jours déjà, le virus ourlien se trouve dans les méninges. Ce fait implique l'abandon définitif de toute conception pathogénique basée sur l'accès direct du virus, de la salive aux glandes, ou de son détour par voie sanguine. Peut-être saisit-on, dans cette constatation, la cause de l'échec de si nombreuses tentatives expérimentales de reproduction des oreillons, même chez les grands singes, par inoculation du virus dans les canaux.

Si les expériences récentes de Johnson et Goodpasture paraissent avoir été positives (suivant cette méthode d'infection directe), les recherches de contrôle de M. Levaditi ont montré que la valeur des résultats obtenus n'était pas à l'abri de critiques. On peut donc se demander si l'échec ne tient pas à ce que l'expérimentateur procède autrement que ne le fait la nature.

Quoiqu'il en soit, la présence du virus dans les méninges, vers la fin de la période d'incubation, ne représente qu'une donnée bien incomplète. Il resterait à savoir par où le virus est parvenu jusqu'aux méninges ; si le virus présent dans les méninges ne se trouve pas aussi dans l'axe nerveux lui même. Et puis, il faudrait savoir comment le virus se réfléchit sur les glandes.

Voilà ce qui représente sans doute la véritable énigme de la pathogénie des oreillons : quel est le lien qui unit la détermination méningée et la détermination glandulaire, parotidienne, sous-maxillaire, orchitique et pancréatique ? Pourquoi le lapin chez lequel on détermine de belles lésions de névraxite ne présente-t-il jamais de fluxion des glandes ? Si l'on en connaissait la raison, un progrès essentiel serait accompli.

Ajoutons, du reste, que l'extrême rareté des examens anatomo-pathologiques de glandes salivaires atteintes nous prive de renseignements précieux, peut-être capables de modifier une fois de plus notre conception des oreillons.

Vraiment, on ne peut que souscrire aux premiers mots de la préface qu'écrivait en 1893 M. Comby, en tête de son beau petit livre sur les oreillons : « Les oreillons, dont je vais écrire l'histoire, constituent une des maladies les plus curieuses de la pathologie humaine ».

Le rôle des bactéries dans l'amibiase intestinale

Voici les conclusions d'une étude de M. R. Deschiens (*Paris Médical*, 4 juin 1938), sur ce sujet :

Une souche d'amibes dysentériques correspond à un complexe : amibe + flore bactérienne dans lequel la flore paraît être nécessaire à l'amibe pour que celle-ci se perpétue, au moins en culture.

Les observations épidémiologiques et cliniques : épidémies saisonnières en zone d'endémie, foyers locaux d'amibiase, épidémies des armées en campagne en 1914-1918, évolution différente de l'amibiase aux colonies et à la métropole, porteurs sains d'amibes dysentériques, ont suggéré l'hypothèse que l'amibe n'est pas tout dans l'amibiase, et que la flore bactérienne intestinale qui l'accompagne nécessairement est un facteur de la maladie.

L'étude expérimentale de l'amibiase intestinale chez le chat reprise avec un test de détermination du pouvoir pathogène des souches d'amibes dysentériques comportant l'inoculation à vingt chats au moins par épreuve avec un nombre égal de témoins, établit le rôle actif de la flore bactérienne associée à l'amibe : relèvement du taux infectieux et du taux pathogène d'une souche en présence de bactéries ou de produits d'origine bactérienne, en particulier des bacilles typhiques et paratyphiques A et B et d'un colibacille.

Les données de l'anatomie pathologique montrent une intervention, au moins auxiliaire, des bactéries dans la dysenterie amibienne du chat et de l'homme.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir si la participation des bactéries est majeure, réalisant une véritable association pathogène amibo bactérienne, ou mineure, se bornant alors à favoriser l'adaptation parasitaire de l'amibe.

Du point de vue pratique, on peut envisager qu'une surveillance et une modification éventuelle de la flore intestinale de l'homme pourraient permettre une prophylaxie individuelle ou une thérapeutique d'appoint dans l'amibiase.

Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique après bains de rivière

M. R. Crosnier (*Paris Médical*, 4 juin 1938) rapporte les observations de trois malades ayant présenté presque simultanément un syndrome de spirochétose ictéro-hémorragique, à la suite de bains dans la Marne — étiologie indubitablement prouvée, dit l'auteur. L'un des établissements fréquentés était au voisinage immédiat d'un gros égout.

Il n'est pas possible de préciser l'incubation de chaque cas, car les intéressés se sont livrés à plusieurs baignades consécutives, mais il est évident qu'il s'agit d'une inoculation relativement massive par ingestion accidentelle d'eau contaminée.

Il y a lieu, à l'occasion de ces observations, de rappeler quelques données prophylactiques : la première est banale : c'est la nécessité de la désinfection des urines pendant tout le cours de la maladie, bien que la contamination strictement interhumaine ne représente pas le mode de transmission habituel.

Les deux autres :

a) Prophylaxie des formes frustes non vérifiées par le laboratoire.

C'est le cas en particulier, des états ictériques ou subictériques, apyrétiques ou presque, fugaces ou discrets, qui surviennent à la suite des bains de rivière, après cinq à dix jours, surtout si l'on a la notion de syndromes transitoires alentour spécifiquement démontrés ; c'est le cas aussi de petits syndromes passagers avec malaise vague, oligurie et céphalée, sans atteinte quelconque de l'écran général, apparaissant dans des conditions semblables. La désinfection des urines s'impose ici au même titre que précédemment. A noter que, dans la même période, pendant qu'évoluaient ces cas, certains états de ce genre auraient été observés dans une localité voisine.

b) Prophylaxie des baignades en rivière.

Elle intéresse les établissements de bains, civils et militaires, et impose le choix d'un emplacement judicieux, à distance de tout ce qui peut être cause de pollution de l'eau et de contagion éventuelle.

Enseignement à tirer d'une prostatectomie

Tout ce qu'on a proposé, en dehors de la prostatectomie, la plus grande conquête chirurgicale des temps modernes, dit M. Cathelin (*Journal des Praticiens*, 4 juin 1938) peut réussir quelquefois. Cela tient à ce qu'en réalité, il faut très peu de chose souvent pour faire pisser un rétentionniste récent.

Qu'il s'agisse d'un Bottini, d'une ligature ou résection de canaux déférents, d'une angioneurectomie du cordon, d'une section épididymaire, d'une castration, d'une application radiothérapique, d'une injection d'hormone, que sais-je encore ? et surtout d'une résection endo-urétrale, en passant même par une simple instillation nitratée dans l'urètre postérieur ou une dilatatation avec gros béniqués, tout cela peut réussir, mais, dans tout cela, la prostate est toujours là, même après la résection cystoscopique, car, ne l'oublions pas, on n'enlève jamais tout.

Et c'est ce qui explique que beaucoup de malades reviennent tôt ou tard, plutôt tôt que tard, se faire prostatectomiser.

Quand on réfléchit quelque peu sur la question, qu'on a vu et opéré beaucoup de prostates, avec pièces en mains et en totalité, on se rend parfaitement compte que, pas plus en France qu'en Suisse ou en U. S. A., on ne peut arriver à un résultat concluant par ces procédés bâtards, indirects ou acrobatiques et qu'au contraire, la seule opération qui séduise l'esprit, c'est bien celle qui enlève tout en bloc, en un seul temps et, le plus souvent, sans anesthésie.

Le cancer gastrique érosif à marche lente

Sous ce nom, MM. René A. Gutman et Ivan Bertrand (*La Presse Médicale*, 31 mai 1938) individualisent une variété non encore décrite et tout à fait spéciale de cancer de l'estomac.

Elle est caractérisée cliniquement par des douleurs tardives

irrégulièrement groupées, évoluant sans aggravation pendant des années ; radiologiquement, par des aspects atypiques de rétraction et de rigidité fonctionnelle ; macroscopiquement, par une exulcération superficielle étendue, à bords serpigineux ; microscopiquement, par une cancérisation purement muqueuse, sans effondrement de la muscularis mucosæ ni atteinte de musculeuse. Les ganglions ne sont pas envahis.

Il est probable qu'abandonné trop longtemps à lui-même, il doit finalement se creuser ou végéter. Cette évolution est en tout cas tardive. Si cette éventualité existe, il est probable qu'une fois commencée, elle doit être assez rapide et se faire en bloc.

Colchicine et cancer

Le colchique connaît aujourd'hui la grande actualité. Des recherches de Dixon et Malden, confirmées par différents auteurs, avaient montré que l'administration de colchicine provoquait une vive leucocytose. De là à supposer que cet alcaloïde devait avoir des propriétés excitatrices, et probablement caryoclasiques, il n'y avait qu'un pas, facile à franchir, dit M. le Professeur Dustin, de Bruxelles (*Gazette des hôpitaux*, 21 mai 1938).

La colchicine est un agent très actif qui, à la dose de 1/40 de milligramme pour une souris de 20 grammes, provoque de grands bouleversements nucléaires.

Quels sont les effets d'une injection de colchicine, effets entièrement superposables à ceux obtenus par une dose beaucoup plus forte (30 milligr.) de cacodylate de Na ?

Si l'on sacrifie l'animal neuf à dix heures après l'injection d'alcaloïde, on constate ce qui suit :

Toutes les zones germinatives en activité (follicules pileux, cortex thymique, centres germinatifs lymphoïdes, granulose des follicules en maturation, moelle osseuse, glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle) sont criblées d'un nombre ahurissant de cinèses. Ces cinèses sont caractéristiques ; cytoplasme clair, très turgescent, chromosomes tassés à la plaque équatoriale, absence de fuseau et d'aster ; blocage prolongé à la métaphase. L'auteur appelle ces mitoses arsénicales ou colchiciniques bloquées à une des « stations » de leur cycle, des « stathmocinèses ».

Beaucoup de ces stathmocinèses vont dégénérer ; d'autres reformeront un fuseau et achèveront leur cycle ; d'autres, enfin, reconstitueront, sans division protoplasmique, un noyau à 4 n chromosomes. C'est ce mécanisme qui, chez les végétaux, conduit à la formation de plantes polyploïdiques.

Le second fait est de la plus haute importance : la colchicine provoque les stathmocinèses non seulement dans les cellules qui étaient déjà en prophase, mais encore dans celles qui étaient « aptes » à se diviser mais n'avaient pas encore commencé leur cycle. La colchicine devenait ainsi un réactif de la « mitose prochaine », de l' « aptitude à entrer en division », ou de « l'imminence caryocinétique ».

Les cellules tumorales sont extraordinairement sensibles à l'action excitatrice de l'arsenic ou de la colchicine. Après injection de cette dernière, l'index caryocinétique monte dans des proportions énormes (de 2,1 à 33,01). Les tumeurs se montrent criblées de stathmocinèses.

Le problème de la cellule cancéreuse se ramène à rechercher la raison de cette réceptivité.

Les stathmocinèses déclenchées par la colchicine, employée à dose suffisante, chez les animaux porteurs de tumeurs, sont vouées en très grand nombre à la mort par pycnose. L'alcaloïde pourra donc, dans ces conditions, détruire un nombre énorme de cellules néoplasiques aussi sûrement que le font les radiations. Nous aurions donc en l'alcaloïde du colchique automnal un médicament fort intéressant, n'était son extrême toxicité. Mais il est absolument impossible d'atteindre, chez l'homme, les doses utilisées dans les laboratoires.

Ceci ne doit ni décourager, ni faire abandonner une voie de recherches, pleine de promesses.

Syphilis et « cancer à deux »

La syphilis est de beaucoup, chez l'homme, la plus fréquente des circonstances étiologiques que l'on relève dans le cancer. M. A. Touraine (*Gazette des Hôpitaux*, 21 mai 1938) a recherché dans quelle proportion la syphilis existait dans les ménages cancéreux.

L'auteur a pu réunir 20 observations personnelles de « cancer à deux ».

Sur ces 20 ménages cancéreux, 14 ont fait leur preuve de syphilis (70 p. 100) ; pour 4 autres, il existait de fortes présomptions en faveur de cette infection (20 p. 100). Pour deux enfin, la démonstration n'a pas pu être faite (10 p. 100). La syphilis était donc avérée dans plus des deux tiers des cas ; elle devait être prise en considération neuf fois sur dix.

Si, à ces 20 cas personnels, on réunit ceux que l'auteur a pu recueillir dans la littérature récente, on arrive à un total de 60 cas de cancer conjugal.

Sur ces 60 cas, 29 doivent être éliminés car ils ne comportent aucune recherche de la syphilis, aussi bien clinique que sérologique, ni pour l'affirmer, ni pour l'infirmer.

Sur ces 31 observations restant utilisables, 17 (55 p. 100) font la preuve indiscutable d'une syphilis antérieure, 12 autres (39 p. 100) laissent peser les soupçons les plus lourds sur l'existence de cette maladie, sans cependant la démontrer. Dans 2 cas enfin (6 p. 100) la syphilis n'a pu être mise en évidence.

Les diverses localisations de ces cancers conjugaux n'ont rien de spécial ; leur fréquence est celle qui ressort habituellement des statistiques.

Le cancer d'origine syphilitique est le fait des syphilis non ou mal soignées ; le cancer devient très rare chez les sujets qui se sont soumis aux règles habituelles d'un traitement spécifique long et régulier.

Traitement des hémarthroses et des hydarthroses traumatiques

L'atrophie du quadriceps constitue, pour ainsi dire, toute la maladie. Le traitement doit s'inspirer de cette vérité.

M. Anselme Schwartz (*Paris Médical*, 14 mai 1936) conduit le traitement d'une hémarthrose de la façon suivante :

1° Ponction de l'épanchement sanguin et application d'un pansement ouaté compressif ;

2° Pendant dix jours, repos au lit ou sur une chaise longue, ou, plus simplement pas de marche. Mais, pendant ce temps, il y a lieu de prescrire les mouvements d'extension active : deux ou trois séances de dix minutes par jour, 30 à 50 mouvements dans la journée. On couche le malade sur un plan horizontal, le membre inférieur étendu. On lui dit de soulever son membre inférieur, dans l'extension, aussi haut que possible, puis de l'abaisser doucement, pour le ramener dans l'horizontale Le malade contracte ainsi violemment tout son quadriceps. Mais, au bout de quelques jours, il réalise ce mouvement sans la moindre difficulté ; alors comme il faut opposer à la contraction une résistance, on fait accrocher un poids de un kilogramme (ou 500 grammes parfois) au pied, plus tard de deux kilogrammes.

3° Au bout de dix jours, on enlève le pansement compressif et on examine le genou : souvent, il n'y a plus rien dans l'article, et tout pansement est inutile. Souvent, il y a encore un peu de liquide, et on refait un pansement compressif. On recommande au malade de continuer sa gymnastique comme précédemment, suivant le même principe, mais on lui permet de se lever, de marcher et même de sortir. Toutefois, on lui recommande de marcher pendant une période de dix jours sans plier son genou.

Au bout de vingt jours, le malade est généralement guéri, mais on lui recommande de continuer sa gymnastique.

Quant à la méthode de Leriche, à savoir la novocaïnisation locale et la marche immédiate, on peut parfaitement concilier les deux thèses. On pourrait peut-être, après évacuation de l'épanchement, faire la novocaïnisation locale, appliquer un pansement ouaté compressif et permettre au malade de marcher immédiatement, mais en lui recommandant d'appliquer la méthode de gymnastique active.

Cette pratique s'applique aussi bien aux hydarthroses traumatiques où la ponction est généralement inutile.

L'insuffisance cardiaque du post-partum

Sur dix femmes atteintes de cardiopathies mitrales et arrivées au terme de leur gestation, une ou deux feront pendant les suites de couches des manifestations d'insuffisance cardiaque, sous forme d'asystolie à marche progressive ou d'œdème aigu du poumon.

Ces accidents tardifs paraissent à MM. Broustet et Mahon (*Gynécologie et Obstétrique*, juin 1938) devoir essentiellement s'expliquer par la rentrée dans la circulation générale de la masse sanguine accumulée après l'accouchement dans les lacs veineux abdominaux.

Cet encombrement de la circulation de retour entraîne une crise d'œdème aigu chez les mitrales bien compensées dont l'oreillette était jusqu'alors hypertrophiée mais non dilatée.

Chez les autres, dont l'oreillette était déjà déficiente et la circulation pulmonaire surchargée, il se produit une augmentation progressive de la stase pulmonaire, à marche souvent inexorable.

L'évolution de cette forme est donc redoutable, surtout lorsqu'elle est fébrile. Le pronostic immédiat et ultérieur de l'œdème aigu est infiniment plus favorable.

Le traitement classique de ces diverses manifestations d'insuffisance cardiaque n'est pas modifié du fait de l'état puerpéral.

Varia

Depuis longtemps, j'insiste sur la nécessité de considérer, quant à la durée de sa convalescence, l'ictère bénin comme une maladie sérieuse. Il faut une longue convalescence et on ne doit la considérer comme terminée que lorsque le poids est entièrement récupéré. Un mois au moins me semble nécessaire,

(Noël Fiessinger. Les reprises dans l'ictère apyrétique et leur gravité. La cataphylaxie hépatique. *Annales de médecine*, mai 1938.)

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE
ET COLONIALE

Diabète et maladie de Basedow

A propos d'une observation personnelle, Hautefeuille rappelle quelques notions importantes.

Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des deux maladies, mais dans la plupart des cas c'est le goître qui débute.

Cette association n'a du reste rien d'extraordinaire si l'on se rappelle que la glyco-régulation est troublée dans la maladie de Basedow et que l'opothérapie thyroïdienne est susceptible de déclancher de la glycosurie.

Il est nécessaire d'associer les deux traitements : antibasedowien et antidiabétique.

Balédent souligne le curieux antagonisme qui existerait entre les hormones thyroïdienne et pancréatique et explique ainsi les diabètes insulino-résistants (*Gazette Médicale de Picardie*, juin 1938).

La fièvre récurrente marocaine

Le neurotropisme des spirochétoses est un de leurs caractères généraux des plus évidents ; les complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine réalisent parfois de véritables formes cliniques de cette affection

Dix observations permettent à Liégeois, Pages, Duguet et Pouhin (*Maroc Médical*, mai 1938) de tirer des conclusions importantes.

Les complications méningées apparaissent en général trois semaines après le début des accès fébriles ; elles peuvent être classées en deux formes principales, résumant parfois à elles seules tout le tableau clinique lorsque les premières récurrences n'ont pas été reconnues ou ont été confondues avec un accès palustre : la forme méningitique et la forme céphalalgique. Les réactions méningées reproduisent le tableau de la méningite séreuse généralisée, d'évolution aiguë ou subaiguë, et dont le caractère le plus marquant est l'absence habituelle de signes de localisation en face de l'importance souvent considérable des signes globaux d'hypertension céphalo-rachidienne.

Les complications oculaires se distinguent en deux sortes suivant qu'elles sont en relation avec l'hypertension intra-cranienne de la méningite séreuse récurrentielle ou avec la localisation du spirochète au niveau du globe. On constate dans le premier cas de la stase papillaire et dans le second une irido-cyclo-choroïdite.

La thérapeutique générale ne suffit pas toujours à prévenir les complications méningées et oculaires.

Hémorragies rétiniennes et diabète

La tendance aux hémorragies rétiniennes chez le diabétique est bien connue, mais il est nécessaire de signaler l'étude d'Aubertin parue dans la *Gazette Médicale du Sud Ouest* (15 juin 1938), dont l'extrait suivant montrera l'intérêt :

« Hémorragies et exsudats rétiniens peuvent survenir dans le diabète et d'autant plus que l'affection existe depuis plus longtemps et que les malades sont plus âgés. On peut observer ces accidents chez des sujets qui n'ont ni hypertension artérielle, ni néphrite chronique ; mais, quand il s'agit de diabétiques anciens, la coexistence de ces divers troubles est fréquente. Hémorragies et lésions rétiniennes, hypertension artérielle et néphrite apparaissent donc comme des complications à plus ou moins longue échéance du diabète, complications qui peuvent être indépendantes les unes des autres à l'origine, mais... évoluent sur le même terrain et s'intriquent souvent. Il reste à se demander par quel mécanisme le diabète peut ainsi favoriser la constitution de ces lésions et notamment la production des hémorragies au niveau du fond de l'œil. Nous savons malheureusement fort peu de chose sur ce sujet. Ce ne sont pas les théories qui manquent, mais les faits précis. »

Remarques sur l'insulinothérapie

Les méthodes actuelles d'administration de l'insuline ne mettent pas à l'abri d'accidents fort ennuyeux ; Ménard, de Bécon, fait quelques remarques pleines de bons sens et donne de judicieux conseils dans les *Archives Médicales d'Angers* (avril 1938). En voici le résumé :

En présence d'accidents hypoglycémiques, l'ingestion d'hydrates de carbone peut être complètement illusoire et c'est d'emblée à l'injection intraveineuse sucrée qu'il faut recourir.

Dans la mise en œuvre de l'insulinothérapie, quelle que soit la dose qu'on estime devoir injecter par 24 heures, c'est toujours une petite dose que l'on doit faire à chaque piqûre : au maximum 20 unités chez les diabétiques, 10 chez les non-diabétiques. Cette réduction des doses entraîne la multiplicité des injections auxquelles il semble opportun de conserver un caractère d'équidistance.

Le gaz propane

Bauchamp nous donne les notions indispensables sur le gaz propane, dont l'emploi se développe à la campagne (*Gazette Médicale de Picardie*, juin 1938).

Cet hydrocarbure, qui répond à la formule chimique C^3H^8 est le troisième terme de la série des hydrocarbures saturés, mais le propane commercial n'est pas un produit chimiquement pur ; il contient une certaine proportion de propylène, d'éthane et de buthane.

Le propane est un gaz qui fuit avec une grande facilité ; il faut donc des joints étanches ; sa grande densité l'empêche de se mélanger à l'air pour former des mélanges détonant et il s'écoule comme de l'eau sous les portes.

Le propane n'est nullement toxique, il est simplement asphyxiant.

La responsabilité médicale

Une étude de M. Mutel et B. Abel, ce dernier docteur en droit, parue dans la *Revue Médicale de Nancy* (1er juin 1938), étudie l'évolution de la jurisprudence, qui tend à transformer en contractuelle une responsabilité délictuelle. Les conséquences pratiques seraient plutôt avantageuses pour le médecin :

1° Le médecin ne risque plus l'action devant le Tribunal correctionnel et soutient simplement un procès devant le Tribunal civil.

2° Le médecin n'est plus exposé à une condamnation sur la simple présomption de l'article 1384, qui jouait seul jusqu'à présent.

3° La faute dite légère n'est plus sanctionnée.

4° Le seul inconvénient — et il n'est pas mince — c'est de comporter la prescription de trente ans au lieu de trois ans. Il est inutile d'insister sur la menace que représente une prescription d'une pareille longueur ; un procès, engagé à des années de distance, ne présente sans doute pas de danger considérable ; il n'en est pas moins de nature à causer des frais élevés et des ennuis sérieux.

Telles sont les conclusions des auteurs, qui tâchent d'expliquer les conséquences de l'humeur fantaisiste et prime-sautière de notre toujours jeune Cour de Cassation.

J. LAFONT.

Echos et Glanures

Réflexions d'un jeune sur la médecine d'aujourd'hui. — *Ce fut, pour le Docteur A. Paulet, le sujet d'une conférence faite à la Société médicale belge de Saint-Luc. En voici quelques extraits, d'après le* JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE (10 juillet 1938) :

La médecine, pour nous jeunes, alors que nous faisons nos premiers pas dans la carrière, nous semble être dans le chaos, dans l'anarchie. Elle a épousé tous les défauts, toutes les dégénérescences du libéralisme, tout en ayant gardé jusqu'à un certain point ses grandes qualités. Elle est en retard sur l'évolution sociale (je parle de la pratique médicale). En sortant du collège, nous étions gonflés d'idéal, de prétentions peut-être aussi, nous voulions faire de grandes choses, de la charité, de l'apostolat. Nous nous étions forgé un monde de rêves, nous étions pénétrés de la hiérarchie des valeurs, mais le passage de la vie rêvée de l'enfance et de l'adolescence à la dure réalité a été spécialement pénible pour nous. Cependant, nous n'avons pas perdu nos illusions, mais il a fallu remplacer par des nouvelles celles qui s'étaient évanouies. Au point de vue scientifique tout d'abord, plus on étudiait et plus on s'apercevait de sa faiblesse devant la tâche qui nous incombait. Au point de vue moral, autour de nous, à l'Université, parmi les étudiants : ignorance du fond même de notre religion, qui nous a toujours été présentée comme un corps de défense, et dont on n'avait pas fait vivre en nous tout ce qu'elle contient de positif, d'amour, de dévouement. On a bourré nos crânes de matières, on a fustigé notre peur de la mort et de l'enfer, mais on a laissé nos cœurs froids. Les questions sociales, les réalités de la vie des autres, les œuvres sociales, la médecine sociale, tout dans ce domaine nous était inconnu. Atmosphère, osons le dire, d'indifférence religieuse et sociale. Pas ou très peu de cours de formation générale, pas de cours sérieux d'hygiène et de déontologie, pas de cours de médecine sociale. Et c'est dans ce milieu que, petit à petit, on comprit que l'intérêt de l'argent, le trafic d'influence, le népotisme, la politique étouffaient les grands élans d'intégrité et d'idéalisme que gardaient cependant certains d'entre nous.

« Ça a toujours été ainsi et cela sera toujours ainsi », nous répondait-on froidement, et cela coupait court à tout raisonnement, à toute tentative d'évasion. Nous avons l'impression que les Universités font la course à la production de médecins ; on refuse en juillet pour la forme, et on laisse passer en octobre. On jette chaque année un gros lot de médecins sur le pavé, puis, on les laisse se débrouiller. C'est autant de catholiques ou d'anticléricaux dans la bagarre, se dit-on en se frottant les mains, mais si peu de vrais chrétiens, si peu de vrais médecins. Et alors, on s'étonne que, petit à petit, la dignité médicale baisse. L'excès de concurrence, le désir d'arriver, le manque de fond spirituel et moral, amènent les démissions scientifiques, les négligences, la mise en scène, le bluff, les cumuls, l'exploitation des jeunes par les anciens, les congrès inutiles, la publicité déguisée, l'immixtion de la politique, des sociétés secrètes, des clans ; partout on se heurte à ces murs.

L'habitude du geste. — *Extrait des Souvenirs :* CHIRURGIE ET CHIRURGIENS D'IL Y A CINQUANTE ANS *que le Professeur Sébileau vient d'évoquer dans le numéro spécial que le* BULLETIN MÉDICAL *a publié à l'occasion de son cinquantenaire.*

On ne se rend plus compte, aujourd'hui, de ce que, pendant longtemps, fut impérieuse la servitude d'un geste habituel dont l'accomplissement risquait pourtant de ruiner au cours d'une opération sanglante, les précautions antiseptiques les plus minutieuses. En 1887, un des agrégés qui, dans le cours de l'année, remplacèrent le Professeur Verneuil, n'avait pas encore pu se débarrasser complètement de la funeste habitude qu'il avait prise de placer entre ses dents le manche du bistouri dont il cessait momentanément de se servir pour l'y reprendre au fur et à mesure des nécessités de l'acte opératoire. C'était pourtant un chirurgien soigneux et délicat, très pénétré de l'idée antiseptique, particulièrement adroit et distingué dans ses manières. Nous le guérîmes en quelques semaines, mes collègues et moi, grâce à mon délicieux caractère. En 1888, mon maître O. Terrillon, dans une leçon sur les principes de la chirurgie antiseptiques, pouvait dire à ses auditeurs : « N'oubliez pas de plonger les mains dans la solution antiseptique toutes les fois que au cours de l'opération vous les aurez portées sur vos vêtements ou sur le malade en dehors du champ opératoire », car on ne manquait point alors de se débarrasser des souillures des mains sur les blouses ou les tabliers non stérilisés dont on était revêtu.

Le geste ! Le geste secourable du cœur auquel ne s'était pas encore substitué le réflexe préservatif de l'automatisme antiseptique. En 1890, j'étais prosecteur à l'Amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. Un jour, il advint que le concierge de la maison eut affaire avec un de nos chevaux qui, lui ayant échappé, se cabra et reposa sur le sommet de son crâne sa ferrure antérieure. L'homme tomba fut ramassé évanoui et ramené dans sa loge. L'on se précipita chez les deux prosecteurs ; ceux-ci, chacun dans son pavillon, donnaient une leçon de médecine opératoire. En hâte, j'enlevai mon tablier, fis une toilette des mains et changeai de vêtement. Quand j'arrivai chez le blessé, mon collègue, délicieux ami plein des plus belles qualités de l'esprit et du cœur, examinait déjà le patient, lequel était atteint d'une fracture du crâne avec enfoncement. « Ton tablier », lui dis-je doucement à l'oreille, « Nom de D..., s'écria-t-il, j'ai oublié de l'enlever ».

Et que de fois, au cours de la période que je me rappelle, que de fois ne les a-t-on pas vues, ces mains qui avaient la responsabilité de l'opération ou la charge de l'assistance, venir

au secours de lorgnons en déséquilibre sur la pyramide nasale, ou bien refouler sur la calotte cranienne une mèche indisciplinée de cheveux dégringolant en cascade sur le front, ou bien encore, du dos de l'une d'elles, essuyer à la dérobée, sur un nez las enfin de l'aspirer, la goutte obstinée du coryza hivernal !

La psychose des examens. — *Sous ce titre,* CANDIDE (7 juillet 1938) *publie un article de M. le Doyen Pierre Mauriac. En voici des extraits :*

Le jeudi est le jour de la jeunesse, surtout pour le médecin qui voit défiler dans son cabinet lycéens et collégiens sacrifiant leurs loisirs à une consultation.

A partir du mois de mai, ce ne sont plus les « petits » qui viennent les plus nombreux, mais les « grands », ceux de « première », de « philosophie », les « flottards », les « cyrards », les « X ». Ils arrivent sans illusion, souvent de mauvais gré, traînés par leur mère qui fait tous les frais de l'entretien :

— Je vous l'amène, docteur, pour que vous lui donniez un coup de fouet, qui lui permette de passer son examen. Depuis quelques jours, il perd l'appétit ; le soir, je n'arrive pas à lui faire quitter ses livres ; ses nuits sont agitées. Et je ne vous dis rien de son caractère insupportable. Enfin, ce qui est vraiment inquiétant, c'est qu'il « fait de l'anémie cérébrale » ; il affirme ne plus rien retenir, il oublie tout ce qu'il sait, reste des heures devant ses cahiers et ses notes sans comprendre ce qu'il lit. Il est désolant de le voir perdre tous ses moyens à la veille de l'examen, je vous en prie, docteur, donnez-lui quelque chose qui le remette d'aplomb.

Ce petit discours, depuis deux mois, je l'entends tous les jours. On vient au médecin comme au magicien dispensant en flacons la mémoire, le sang-froid, l'intelligence ; sans parler des plus subtils — ou des plus naïfs — qui demandent un certificat médical, espérant impressionner un jury par cette attestation de surmenage produite au bon moment.

. . . .

C'est la « psychose des examens », qui ouvre un chapitre nouveau de pathologie. Mais, au fait, est-il vraiment nouveau ? L'angoisse des concours, des compétitions, est de tous les temps ; mais il semble bien qu'aujourd'hui, elle prenne l'allure d'une affection collective.

Quelles en sont les raisons ? On a accusé, un peu légèrement, la sévérité des jurys. La crainte des juges est le commencement de la sagesse et le gage de l'émulation, et si, de nos jours, le nombre croissant des candidats exige un recrutement d'examinateurs moins homogène qu'autrefois, et laisse un peu plus de place au hasard, tout de même ce sont les bons qui réussissent et les mauvais qui restent sur le carreau.

La cause la plus souvent invoquée du surmenage nerveux est l'étendue toujours plus grande des programmes. Certes, quand je parcours les livres de physique, de chimie, de mathématiques de mes petites filles, candidates au baccalauréat comme les autres, je trouve un peu ridicule la fierté que j'éprouvais autrefois vis-à-vis de mes camarades littéraires d'être bachelier ès sciences : ce qui fut pour moi le sommet difficilement atteint est pour nos lycéens un degré élémentaire qui doit les porter bien plus haut. Cette comparaison me fait crier au surmenage, et je me joins à la foule des protestataires. Et puis, mon courrier m'apporte une lettre d'un très vieux confrère de campagne qui me reproche amèrement de surmener son fils par les programmes de médecine démesurément enflés auxquels lui-même ne comprend rien. Et je me découvre complice du crime que je dénonce.

. . . .

Ce qu'il y a de nouveau en 1938, c'est l'extension à toute une partie de la population française d'une maladie d'angoisse qui ne frappait autrefois que quelques-uns. Dans ma région, les quelques centaines de candidats au baccalauréat de 1900 sont devenus quatre mille, et ce sont quatre mille feux de joie éteints. L'insouciance, la gaîté, la fantaisie, qui sont comme le levain d'une société, sont étouffées par l'angoisse des examens ; tout le monde en est transi, car, en ces mois de juin-juillet, il n'est pas une famille française qui ne soit plus ou moins intéressée au succès d'un enfant. Les difficultés toujours plus âpres de la vie et la condition modeste de ceux que les nouvelles lois appellent à l'honneur des examens et des concours, tout ceci crée dans le pays une psychose, véritablement contagieuse, qui grandit, qui s'enfle de tous les potins, les racontars, les « tuyaux » : ce sont les meilleurs qui sont collés et les crétins qui sont reçus, et les examinateurs qui ont décidé de se montrer impitoyables, et les influences politiques qui décident, etc. Il faut avoir le cœur bien accroché pour garder son sang-froid.

Quand l'enfant, déjà fatigué, énervé par le travail, sent rôder autour de lui l'angoisse de la famille, quand il doit répondre aux

interrogatoires inquiets des parents, subir les conseils, quelquefois les reproches, quand il sent que toutes les ambitions, tout l'amour-propre d'un foyer sont suspendus à ses chances, alors il n'est plus de force : l'équilibre nerveux est à bout, c'est le surmenage, le vrai surmenage.

Le remède ? Il n'est pas dans les drogues, dans le phosphore, la chaux ou l'arsenic que je me laisse aller à prescrire. En remettant l'ordonnance, je l'accompagne de quelques conseils, qui, s'ils étaient suivis, apporteraient bien de l'apaisement :

— Si vous avez un brin d'autorité sur votre enfant, imposez-lui huit heures de sommeil... Il ne dort pas ?... Du moins se reposera-t-il ; la suppression de la lumière à partir d'une certaine heure dans les séminaires et les internats n'était pas sans utilité. Et puisque vous souffrez tellement de la souffrance de votre enfant, ne soyez pas vous-même son bourreau ; au lieu de vous laisser aller à votre curiosité tyrannique, de le regarder sans cesse avec des yeux interrogateurs, comme si vous vouliez jauger la somme de science incluse dans cette petite cervelle, au lieu de subordonner vos gestes, vos distractions à la date fatidique de l'examen, ayez l'énergie de surmonter votre propre angoisse, de créer autour de vous une ambiance sereine, et surtout, si vous envisagez l'échec, n'en parlez pas comme d'une catastrophe irrémédiable, mais comme d'un accident passager. A moins que vous ne jugiez utile une sanction à la paresse, refoulez vos prévisions moroses que n'inspire souvent qu'un amour-propre mal placé.

A propos de Lisfranc. — *Le Docteur Robert Chastang vient de consacrer sa thèse* (Lyon, juin 1938) *à Lisfranc. En voici le début :*

A Saint-Paul-en-Jarez, petite ville perchée sur une colline du Forez, vivait à la veille de la Révolution un praticien de talent. Pierre Lisfranc de Saint-Martin était le descendant de trois générations de chirurgiens établis dans la contrée : son père, Jean-Baptiste, avait exercé à Saint-Paul, son grand-père, Pierre (reçu par le Collège royal de Chirurgie de Lyon en 1727), à Pélussin et son aïeul Pierre Cartal, à Virieu. Il se maria le 22 juin 1786, et dix mois plus tard, dans la maison de la rue Basse qu'occupent aujourd'hui les sœurs de charité, naquit un enfant dont voici l'acte de baptême :

« L'an mil sept cent quatre-vingt-sept et le douzième d'avril a été baptisé dans l'église paroissiale de Saint-Paul-en-Jarez par moi vicaire soussigné Jacques, fils légitime de Pierre Lisfranc de Saint-Martin, maître en chirurgie audit Saint-Paul et de demoiselle Charlotte de la Roue. Le *parrein* a été Jacque de la Roue, habitant audit Saint-Paul son grand-oncle maternel et la *marreine* demoiselle Magdeleine Chorel sa grand'mère paternelle, lesquelles ont figuré. »

Ainsi donc en remontant aux sources, M. Chastang est arrivé à rectifier deux erreurs commises par tous ceux qui ont écrit sur Lisfranc et par le plus incompétent de tous, le signataire de ces lignes.

Tout d'abord, Lisfranc est né en 1787 et non en 1790, comme l'a dit Pariset qui rajeunit ainsi de trois ans celui dont il prononça l'éloge funèbre.

De plus, il n'y a plus qu'à tenir pour un e calomnie le racontar de Réveillé-Parise qui voulait que Lisfranc se fut indûment anobli en ornant son patronyme du nom de la rue où il demeurait à Paris en 1815.

Lisfranc était de souche noble, d'une noblesse autrement plus ancienne que celle de Dupuytren fait baron par Louis XVIII.

Les consultations externes dans les hôpitaux de Paris. — *Le Docteur G. Legros publie dans* La Médecine sociale (mai 1938), *sur l'Assistance publique à Paris, un intéressant article dont nous extrayons quelques chiffres.*

Les consultations externes ont été en progression constante :

En 1859 (première statistique établie)...	268.300
En 1921	2.370.000
En 1935	4.093 411
En 1936	4.150.987

Elles se répartissent, pour l'ensemble des établissements hospitaliers de la façon suivante :

Médecine	500.843	Radiologie	436.776
Chirurgie	537.048	Gynécologie	74.937
Laryngologie	332.386	Maladies nerveuses.	49.029
Ophtalmologie	192.724	Cœur et voies resp..	97.527
Voies urinaires	290.868	Estomac	60.460
Nourrissons	112.259	Maladies vénérien..	697.913
Accouchements	123.962	Dermatologie	160.995
Dents	107.290	Cuir chevelu	13.069
Electrothérapie	335.879	Photothérapie	37.022

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La syphilis du système nerveux (*Pathologie générale. Traitement. Prophylaxie*, par A. Sézary, 1 vol., Masson, édit. Paris.

Réunir dans un même ouvrage la pathologie générale, la thérapeutique, la prophylaxie de la syphilis nerveuse est une idée heureuse et féconde. En effet le Traité ainsi conçu permettra au lecteur d'embrasser un sujet dont baucoup d'éléments étaient dispersés dans des travaux de médecine expérimentale, de neurologie, de psychiatrie, etc.

Sézary vient ainsi de réaliser une véritable mise au point d'un sujet particulièrement important. Après avoir rappelé les belles études de Widal, de Ravaut, de Sicard, de Guillain et son étroite et fidèle collaboration avec Barbé, l'auteur étudie le liquide céphalo-rachidien dont les données souvent précieuses ne sont cependant pas infaillibles mais qui le plus souvent, nous orientent d'une façon sûre. Il passe ensuite aux méningites syphilitiques révélées par la ponction lombaire, qu'il considère généralement comme témoin mais non cause des lésions nerveuses parenchymateuses qu'elles accompagnent.

Adversaire de la doctrine dualiste et n'admettant pas le virus neurotrope, après avoir étudié l'action du terrain, Sézary considère que l'insuffisance du traitement est avant tout responsable de la syphilis nerveuse qui apparaît d'autant plus tôt que le traitement précoce a été plus important mais insuffisant.

La syphilis nerveuse conjugale et la syphilis exotique constituent deux chapitres du plus grand intérêt.

Passant à la pathogénie l'auteur montre combien celle de la syphilis nerveuse artérielle est simple. Due au tréponème ses lésions histologiques ne diffèrent pas de celles qu'on constate dans la peau et les viscères. Quant à la pathogénie de la syphilis nerveuse parenchymateuse, si complexe et si discutée, Sézary en donne une séduisante théorie. Il soutient « que le tissu nerveux possède une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème mais cette immunité ne suffit pas à le protéger contre le spirille, elle retarde seulement le développement du parasite. Par contre le tissu nerveux ne participe pas dès la période secondaire à l'immunité que vient d'acquérir l'organisme tout entier. Aussi les tréponèmes qui l'on envahi s'y trouvent à l'abri ; bien que le milieu ne leur soit pas favorable ils peuvent s'adapter, puis pulluler, enfin déterminer des lésions ».

Une des parties capitales de l'ouvrage est le traitement. Après une étude des principaux médicaments employés contre la syphilis Sézary s'étend sur sa méthode préférée : le traitement arséno-bismuthique, lequel n'a d'intérêt que s'il consiste dans l'administration simultanée du novarsénobenzol et du bismuth aux mêmes doses que si chacun de ces médicaments était employé seul. L'auteur passe ensuite au traitement des différentes formes de la syphilis nerveuse et s'étend longuement sur celui de la paralysie générale par le stovarsol sodique qu'il a expérimenté depuis si longtemps dans la maladie de Bayle avec Barbé. Aussi peut-il affirmer que les cas de paralysie générale qui ont résisté au stovarsol ne tirent qu'un profit minime de la pyrothérapie.

Les complications nerveuses dues aux novarsenobenzènes et à l'arsenic pentavalent sont ensuite passées en revue.

La dernière partie du Traité est consacrée à la prophylaxie de la syphilis nerveuse où l'auteur insiste sur les deux moments opportuns pour tenter un traitement prophylactique utile de la neuro-syphilis ; le premier au début de l'infection quand le tréponème n'est pas encore adapté au tissu nerveux et peut-être n'a pas encore pénétré dans les cellules parenchymateuses ; le second, quand installé dans ce tissu depuis un certain temps le spirille y détermine des réactions que l'on dépiste en analysant le liquide céphalo-rachidien et que l'on peut enrayer par une thérapeutique appropriée.

Le lecteur se rendra compte rapidement du travail qu'un tel ouvrage a exigé de son auteur. Ce volume écrit dans un style d'une clarté parfaite, se lit avec une singulière facilité. Il intéressera non seulement les spécialistes mais tous les praticiens. Écrit par un syphiligraphe doublé d'un neurologiste nous dirons comme les Anglais : The right man on the right place. — Maurice Pignot.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Bonnardel (Dr). — **Echelle d'optotypes.** Prix : 30 fr. (*Le Travail humain.*)

Bonnardel (Dr R.). — **Vision et professions.** Br. : 25 fr. (*Le Travail humain.*)

Fessard (A. et A.-B.), Laufer (Dr F., et Laugier (Pr H.). — **Nouvelles tables de croissance des écoliers parisiens ; poids et taille.** In-8 raisin 32 p. Prix : 10 fr. (*Le Travail humain.*)

Liberson (Dr W.). — **Métabolisme et obésité.** In-8 raisin, 160 p. Prix : 25 fr. (*Le Travail humain.*)

Laugier (Pr H.), Piéron (Pr H.), Piéron (Mme H.), Toulouse (Dr E.) et Weinberg (Mlle D.). — **Études docimologiques sur le perfectionnement des examens et concours.** In-8 raisin, 90 p. Prix : 15 fr. (*Le Travail humain.*)

Spearman (C.). — **Les aptitudes de l'homme, leur nature et leur mesure.** Trad. de l'anglais par F. Brachet. In-8 raisin, 400 p. Prix : 75 fr. (*Le Travail humain.*)

Lahy (J.-M.) et Korngold (S.). — **Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail.** In-8 raisin, 80 p. Prix : 20 fr. (*Le Travail humain.*)

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). - IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 31 — 30 JUILLET 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — **Clinique obstétricale Baudelocque** (121, boulevard de Port-Royal). — *Cours élémentaire de pratique obstétricale du 6 au 17 septembre.* — Ce cours, dirigé par M. Lacomme, sera fait par MM. Lepage, Coen, Rouchy, Mathieu.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

a) Chaque matin à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de MM. Coen et Rouchy.

b) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre, soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois ; Direction générale de l'accouchement et de la délivrance, indications des interventions au cours de l'accouchement ; Complications de la délivrance ; Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta ; Complications de l'avortement ; Diagnostic et traitement de: viciations pelviennes ; Eclampsie convulsive et hémorragique ; Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement.

D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

d) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique à la Maternité Baudelocque, 121, boulevard Port-Royal.

Droits d'inscriptions : 150 francs pour les étudiants, 250 francs pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures ou à la salle Béclard (A. D. R. M.) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Travaux pratiques de chimie. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du lundi 3 octobre 1938.

A cette série pourront s'inscrire :

1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (1re et 2e années) ;

2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 francs.

S'inscrire au secrétariat (guichet 4), les lundi, mercredi et vendredi de 14 heures à 16 heures.

Nota. — Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants est suffisant.

Nomination de professeurs. — Sont nommés professeurs sans chaire, MM. Hazard et Sannié.

Alger. — M. Benhamou est nommé professeur d'hygiène, hydrologie et climatologie.

Poitiers. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et chimie sera ouvert le 25 janvier 1939 devant la Faculté de Bordeaux. Clôture du registre d'inscription un mois avant le concours.

Cours de perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur par les Professeurs Ombrédanne et P. Mathieu avec la collaboration de MM. Leveuf, Sorrel, Richard, Fèvre, Lance, Huc, Padovant, Iselin.

Ce cours aura lieu chaque jour du 10 octobre au 27 octobre 1938, à 14 h. 30 au Petit amphithéâtre. A la suite de chaque leçon une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'École pratique à partir de 15 h. 45 sous la directeur de MM. les Prosecteurs.

Programme des leçons. — Lundi 10 octobre : Chirurgie de l'épaule (paralysie infantile et obstétricale, luxations anciennes, luxations récidivantes), par M. Ombrédanne. — Mardi 11 octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses du col du fémur, par M. P. Mathieu. — Mercredi 12 octobre : Chirurgie des scolioses et du mal de Pott, par M. Sorrel. — Jeudi 13 octobre : La réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche, par M. Leveuf. — Vendredi 14 octobre : Chirurgie des arthrites de la hanche (arthrites déformantes, coxalgie), par M. P. Mathieu. — Samedi 15 octobre : Chirurgie des luxations et subluxations congénitales et des dystrophies de la hanche, par M. Fèvre. — Lundi 17 octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses des os longs, par M. Padovani. — Mardi 18 octobre : Chirurgie de la main, par M. Iselin. — Mercredi 19 octobre : Chirurgie des pieds bots paralytiques, par M. Ombrédanne. — Jeudi 20 octobre : Chirurgie de l'articulation tibiotarsienne, par M. Padovani. — Vendredi 21 octobre : Chirurgie des ankyloses articulaires, par M. P. Mathieu. — Samedi 22 octobre : Chirurgie du spondylolisthésis, des arthrites sacroiliaques, des sacralisations, etc., par M. Huc. — Lundi 24 octobre : Transplantations tendineuses, par M. Leveuf. — Mardi 26 octobre : Chirurgie des déformations congénitales du pied et des déformations des orteils, par M. Lance. — Mercredi 26 octobre : Chirurgie des tuberculoses du membre inférieur, par M. Richard. — Jeudi 27 octobre : Chirurgie du genou (lésions congénitales et traumatiques), par M. P. Mathieu.

Ce cours sera public et gratuit. Des séances cliniques et opératoires dans les services des Professeurs Ombrédanne et P. Mathieu seront organisées le matin pendant la durée du cours.

Programme des répétitions opératoires, par MM. les Prosecteurs Poilleux et Mialaret. — Lundi 10 octobre : Butées ostéoplastiques de l'épaule, ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections. — Mardi 11 octobre : Ostéosynthèses du col fémoral. — Mercredi 12 octobre : Les ostéosynthèses rachidiennes. Laminectomies. — Jeudi 13 octobre : Réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. — Vendredi 14 octobre : Arthrodèses de la hanche. Résections arthroplastiques de la hanche. — Samedi 15 octobre : Butées ostéoplastiques de la hanche. Ostéotomies sous-trochan-

tériennes. — Lundi 17 octobre : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixateurs externes, extension par broches. Transplants osseux libres, pédiculés, etc. — Mardi 18 octobre : Réparation des tendons. Opérations pour les rétractions de l'aponévrose palmaire. — Mercredi 19 octobre : Opérations pour paralysies spasmodiques. Arthrorises. Arthrodèses pour paralysie du pied. — Jeudi 20 octobre : Opérations pour fractures récentes et vicieusement consolidées du cou de pied. Astragalectomie. — Vendredi 21 octobre : Ostéotomies. Arthroplasties. — Samedi 22 octobre : Ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires. — Lundi 24 octobre : Transplantations tendineuses. — Mardi 25 octobre : Tarsectomies pour pieds bots divers. Opérations pour hallus valgus. Déformations des orteils. — Mercredi 26 octobre : Résections du genou. Arthrodèses du genou. Opérations pour les tuberculoses du tarse et du métatarse. — Jeudi 27 octobre : Arthrotomies du genou. Réfection des ligaments. Traitement des luxations de la rotule.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires, les élèves qui se seront inscrits à cet effet au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 heures à 16 heures et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances.

Ce droit spécial est fixé à 300 francs.

Faculté libre de Lille. — Un concours pour une place d'agrégé dans la section d'ophtalmologie aura lieu en octobre 1939.

Les épreuves de ce concours seront fixées ultérieurement.

— Un concours pour une place d'agrégé dans la Section de médecine et un concours pour une place d'agrégé dans la section de chirurgie auront lieu en octobre 1940.

Les programmes seront publiés en temps opportun.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Répartition dans les Services hospitaliers de MM. les Elèves internes en pharmacie pour l'année 1938-1939 et de MM. les Élèves internes en médecine pour le 2e semestre de l'année 1938-1939.— MM. les élèves internes en pharmacie actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite du dernier concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle des concours de l'Administration, rue d'Arcole, n° 2, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour l'année 1938-1939, savoir : MM. les internes entrant effectivement en quatrième, troisième et deuxième année, le jeudi 29 septembre 1938, à 15 heures ; MM. les internes entrant effectivement en première année, le vendredi 30 septembre 1938, à 15 heures.

MM. les élèves internes en médecine actuellement en fonctions, en première année effective d'internat et les externes en premier nommés à la suite du dernier concours et non affectés sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle des concours de l'Administration, rue d'Arcole, n° 2, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour le deuxième semestre de l'année 1938-1939, savoir : internes de première année, le lundi 10 octobre 1938, à 15 heures ; externes en premier, le mardi 11 octobre 1938, à 15 heures.

MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Concours pour les prix à décerner aux élèves internes en médecine et la nominations aux places d'élèves internes en médecine vacantes le 15 avril 1939. — La première épreuve écrite du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le mercredi 12 octobre 1938, à 9 heures, au Parc des Expositions, porte de Versailles, Paris (XVe) (entrée des candidats : porte de Versailles).

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de santé, tous les jours, les samedis et dimanches exceptés, de 13 à 17 heures, depuis le jeudi 1er septembre jusqu'au lundi 19 septembre 1938 inclusivement.

Hôpital Rothschild. — Le Conseil d'administration a décidé la création d'une Ecole d'infirmières hospitalières et d'enseignement ménager. Edifiée dans le parc de l'hôpital, elle a été munie de tout le confort désirable.

Cette école recevrait, sans distinction de confession, les jeunes filles françaises qui, remplissant les conditions requises, seraient soucieuses de s'assurer une profession honorable.

En raison du nombre limité des places qui seraient disponibles, il est indiqué de s'adresser dès maintenant pour tous renseignements à la directrice de cette école, Mlle O. Couchoud, 15, rue Santerre, Paris (XIIe).

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations*. médecins-colonels : Courboules, sous-directeur du Service de santé de la 18e région, à Bordeaux ; Pernod, hôpital Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon.

Médecins-lieutenants-colonels : Saulnier, hôpital Legouest, à Metz ; Guilmain, de l'hôpital Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon, maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins-commandants : Brusset, salles militaires de l'hos-

pice, au Mans : Lacombe, à l'Ecole de pyrotechnie de Bourges.

Médecins-capitaines : Thiry, au 74[e] d'artillerie : Merle, au 61[e] d'artillerie.

Médecins-lieutenants : Lenoir, au 405[e] de D. C. A., à Dijon ; Chopis, au 511[e] chars.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — GUERRE. — *Grand-officier.* Le médecin général inspecteur Normet, des troupes coloniales.

Commandeur. Les médecins généraux inspecteurs Lévy et Gay-Bonnet ; le médecin général de troupes coloniales Roger Gaillard ; le médecin lieutenant-colonel Pérot.

GUERRE (*Réserve*). — *Officiers* : MM. Azémar, Busy, Rabaioye, Geniaux, Alexandre, Bernoud, Ceard, Tellier, Berge, Joly, Livon, Sibille, de Casteras, Jeannin, Foucaud, Lejeune, Schirck, Humbert, Hautefort, Gautrelet, Clermont, Daunay, Wagon, Gabarra.

Chevaliers : MM. Œchsner, de Coninck, Potelet, Bonnaud, Labeau, Bignon, Michiels, Bourdiols, Nollen, Guiol, Bardin, Ortel, Bosc, Sédillat, Dequidt, Picaud, Roux, Gerdessus, Tapie, Houlmann, Butruill, Potiron, Faidherbe, Hersant, Dussans, Pizard, Berranger, Rochette, Auban, Pierron, Martz, Chevassu-Périgny, Arres, Guerain, Livinec, Nicollon des Abbayes, Renault Boulard, Toupance, Gabory, Collenet, Powilewicz, Bodet, Breuillet, Paris, Gaglio, Morel, Lutaud, Tavernier, Conquet, Agard-Fournier, Audrieu, Funel, Bonnedame, Maury, de Labretoigne du Mazel, Reglade, de Champs de Saint-Léger, Vidal, Lenoël, Bader, Germain, Taufflieb, Couzefeyte, André, Soula, Lescaux, Rochette, Ribeton Maquet, Papillaud, Hezard, Bourgoing, Sauvage, Demoulin, Clerc, Thyebault, Brissot, Valles, Gosselin, Huguet, Gauducheau, Lachèze, L'Hirondel, Floquet, Vilfroy, de Berne-Lagarde, Bulliard, Boissière, Top, Ducatillon, Bursaux, Madon, Vinit, Duboucher, Charpentier, Velut, Delmas, Maronneaud, Potie, Baudet, Barbe, Truffert, Maccario.

Ordre de la Santé publique. — Sont promus commandeurs : MM. Chifoliau, Huber, Mourier, L. Le Nouenne, Ramon, Achard, Bezançon, Couvelaire, Lambret, J. Lépine, Louis Martin, Parisot, Roussy, Thomas, Tanon, H. Vincent.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

XI[e] Congrès international d'histoire de la médecine. — Il aura lieu cette année en Yougoslavie du 1[er] au 12 septembre. Il tiendra successivement ses séances à Zagreb (quatre jours), Belgrade (quatre jours), Sarajevo (un jour) et Raguse (un jour). Le Congrès occupera sept séances, sans compter l'Assemblée générale de la Société internationale d'histoire de la médecine. Il n'y aura pas moins de huit banquets et plusieurs représentations théâtrales.

Le prix d'inscription est de 250 dinars pour les membres participants, 200 dinars pour les membres adhérents ; le voyage de Zagreb à Raguse et les frais de séjour en Yougoslavie, tout compris, du 1[er] au 12 septembre : 3.500 dinars. Soit en tout, en dinars touristes, environ 2.600 francs ; avec le voyage aller et retour 2[e] classe en Yougoslavie, il faut donc compter une une dépense d'au moins 4.000 francs.

Le Congrès n'est accessible qu'aux seuls membres de la Société internationale d'histoire de la médecine organisatrice des Congrès (50 francs par an). Le secrétaire général en est le Professeur Guiart, 58, boulevard de la Croix-Rousse, à Lyon.

Pour les adhésions au Congrès s'adresser au Docteur Vladimir Bazala, secrétaire du Congrès, 95, Vlaska Ulica, à Zagreb (Yougoslavie).

Congrès international de la médecine d'assurance-vie. — Il se tiendra à Paris, du 18 au 21 mai 1939, sous la présidence d'honneur du Docteur P. Hornig (Berlin) et du Prof. Sir Walter Langdon-Brown (Londres), et sous la présidence du Professeur M. Loeper (Paris).

Les rapports suivants y seront exposés et discutés : 1° Tuberculose pulmonaire et assurance-vie. Rapporteurs : 1° Docteur COURCOUX (Paris) ; 2° Prof. G. MALAN (Turin) et Docteur T. RICCIOTTI (Rome). — 2° L'hyperthyroïdisme dans l'assurance-vie. Rapporteurs : 1° Prof. L. DAUTREBANDE (Liége) ; 2° Docteur Ch. AUBERTIN (Paris). — 3° L'influence de l'obésité dans l'assurance-vie. Rapporteurs : 1° Prof. MARANON (Madrid) ; 2° Docteur M. SHAW (Londres). — 4° L'importance du tabagisme dans l'assurance-vie et dans la médecine préventive. Rapporteurs : 1° Prof. H. BERGSTRAND (Stockholm) ; 2° Prof. KÜLBS (Cologne) ; 3° Prof. VON BERGMANN (Berlin). — 5° L'albuminurie dans l'assurance-vie. Rapporteurs : 1° Prof. VOLHARDT (Francfort) ; 2° Docteur G. CAVALIE (Milan) et Docteur A. STARNA (Rome). — 6° Valeur de la statistique dans l'assurance-vie. Rapporteurs : 1° Docteur WIREMAN COOK (Minneapolis) ; 2° Prof. L. WINTERNITZ (Trieste) et Docteur P. TROTTARELLI (Rome) ; 3° Docteur J. SIEGENBECK VAN HENKELOM (Rotterdam) ; 4° Docteur STÉVENIN (Paris).

Les demandes de renseignements peuvent être adressées au secrétariat général (Docteur P.-A. Carrie, 8, rue de Belloy, Paris, XVI[e]).

IV[e] Congrès international de pathologie comparée (Rome, 15 au 20 mai 1939). — Président, Prof. S. E. Rondoni ; secrétaire : Prof. Vittorio Zavagli.

Les travaux du Congrès sont répartis en trois sections : médecine humaine ; médecine vétérinaire ; pathologie végétale.

Ultra-virus : Prof. G. PÉTRAGNANI (Rome), Prof. LEDINGHAM (Londres), Docteur R. LÉPINE (Paris), Prof. A. ZIRONI (Milan), Prof. R. DOERR (Vonbazel), Prof. E. HAAGEN (Berlin), Docteur W.-M. STANLEY (Institut Rockefeller).

L'hérédité en pathologie : Prof. O. MOHR (Oslo), Prof. E. CAULLERY (Paris), Prof. ROSSLE (Berlin), Prof. N.-W. TIMOFEEF (Berlin), Prof. A. CHIARUGI (Pise), Prof. F.-A.-E. CREW (Edinbourg), Prof. L. HIRSZFELD (Pologne).

Fonction des antigènes associés : Prof. RAMON (Paris), Prof. A. LANGRANCHI (Bologne), Sen. Prof. A. CASTELLANI (Rome), Prof. J.-R. MARRACK (London), Prof. J. TOMCSIK (Budapest).

Processus dégénératifs chez les plantes : Prof. NEMÉE (Prague), Prof. L. PETRI (Rome), Prof. H.-M. QUANGER (Wageningen).

Le Congrès traitera, d'un point de vue comparatif, des processus pathologiques chez l'homme, les animaux, les plantes, en considérant surtout les maladies communes aux différents groupes d'êtres, ainsi que les réactions organiques générales et les conséquences d'ordre biologique, social et économiques qu'elles entraînent.

Les langues admises au Congrès sont : allemand, anglais, espagnol, français, italiens.

Des communications peuvent en outre être faites sur les quatre sujets à l'ordre du jour. Elles doivent être inscrites avant le 31 mars 1939.

La cotisation est fixée à 250 lires italiennes pour les membres actifs et à 100 lires italiennes pour les membres associés (famille des congressistes) jouissant des mêmes avantages. Les Académies et autres institutions culturelles et scientifiques paieront une cotisation de 500 lires italiennes leur permettant d'inscrire deux représentants.

Bulletin d'adhésion avec cotisation à envoyer avant le 31 mars, soit par l'intermédiaire des Comités nationaux, soit directement, par chèque international, au secrétariat à Rome.

Congrès français de Stomatologie. — Le prochain Congrès aura lieu à Paris du 10 au 15 octobre 1938, sous la présidence du Docteur Lacronique ; secrétaire général : Docteur Mme Papillon-Léage.

Le premier rapport : sur les adénites géniennes sera traité par le Professeur DUBECQ (de Bordeaux).

Le deuxième rapport : sur les dystrophies dentaires de l'hérédo-syphilis par le Docteur LEBOURG.

Le Docteur HÉNAULT a été chargé de la question en discussion, elle portera sur la vaccinothérapie en stomatologie.

Assemblée générale de l'Association internationale de cosmobiologie. — Elle se tiendra à La Malou (Hérault) les samedi 10 et dimanche 11 septembre 1938, avec l'Ordre du jour que voici .

Pour tous renseignements, adhésions, communications, écrire au Docteur M. Faure à La Malou (Hérault).

Société du littoral méditerranéen. — Le XVI[e] Voyage médical international de Noël sur la Côte d'Azur, aura lieu, comme de coutume, du 26 décembre 1938 au 1[er] janvier 1939. La concentration se fera à Cannes (hôtel Carlton, promenade de la Croisette), dans la matinée du lundi 26 décembre.

L'Office climatique de la Société médicale donne, dès à présent, tous les renseignements complémentaires indique les conditions du voyage et reçoit les inscriptions, 24, rue Verdi, à Nice.

Prix médical du Rotary français. — Le Rotary français, dans le but de stimuler et de favoriser les recherches d'ordre médical susceptibles d'apporter quelques progrès dans la lutte contre la maladie, a créé un prix destiné à récompenser l'auteur français du meilleur travail présenté sur le sujet chaque fois proposé.

La valeur de ce prix est de 10.000 francs. Le sujet proposé pour le concours actuel est : *Le traitement sérothérapique de la poliomyélite.*

Ce sujet étant envisagé à la lumière des connaissances actuelles et des acquisitions nouvelles qu'il peut comporter.

La Commission est composée de MM. les Docteur A. Aynaud, E. Bardier, L. Devraigne, E. Marquis, G. Mouriquand, F. Papin, J. Ramadier. Elle a décidé que les travaux présentés ne devront pas être de simples compilations, de pures revues générales plus ou moins critiques, mais présenter un caractère original avec recherches personnelles, épidémiologiques, cliniques ou expérimentales.

Les mémoires, sous peine de forclusion, devront être remis en six exemplaires à J. Ramadier, 22, rue Clément-Marot, Paris, avant le 31 décembre 1938.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires (1)

Par René FONTAINE

Le spasme vasculaire n'est que l'exagération du tonus normal. Sa chirurgie est donc celle des hypertonies vasculaires. Aussi nous semble-t-il utile de commencer ce travail par un résumé succinct des :

I

Données physiologiques sur le tonus vasculaire

Notre exposé se trouve très facilité par la récente et excellente mise au point que, C. Heymans, de Gand, et L. Brouha, de Liége (2) viennent de publier. Nous nous bornerons donc à l'énoncé des constatations les plus importantes, celles qui intéressent directement le chirurgien.

Dans le tonus vasculaire, les gros vaisseaux interviennent, sans aucun doute, par certains de leurs caractères physiques telle l'élasticité par exemple, et par un tonus qui leur est propre, peu importe qu'il soit d'origine neuro- ou myogène. Mais si les gros troncs prennent part au tonus vasculaire, celui-ci n'en est pas moins affaire avant tout des vaisseaux périphériques. C'est à leur niveau qu'il convient de l'étudier ; c'est sur eux que se manifestent, en chirurgie, les phénomènes spasmodiques qui nous intéressent. Le tonus des vaisseaux périphériques dépend d'un centre principal bulbaire, centre pair, situé sur le plancher du IVe ventricule vers la pointe de l'*alea cinerea*, entre les stries acoustiques et le calamus. Partis de ce centre, les fibres vasoconstrictives descendent vers la moelle, pour suivre, selon Ranson et Billingsley, les colonnes antéro-latérales par un trajet en majeure partie homo-, en mineure partie hétéro-latéral. Passant ensuite par les racines antérieures, elles atteignent les ganglions de la chaîne sympathique par les rameaux communicants. Là se termine, pour Langley, un premier neurone constituant la fibre préganglionnaire, et en part un second (fibre post-ganglionnaire) qui, en ce qui concerne les membres, rejoint, par l'intermédiaire des rameaux communicants gris, les nerfs spinaux mixtes, et arrive ainsi à la périphérie où il innerve les vaisseaux d'une façon segmentaire. Seuls les gros troncs artériels, comme la sous-clavière et l'iliaque, reçoivent directement leurs filets sympathiques des ganglions correspondants de la chaîne, alors que l'innervation vaso-motrice des autres artères importantes provient, selon Pott, des nerfs mixtes, et que les petites sont innervées indirectement par les plus grandes.

Mais le centre vasomoteur bulbaire n'est pas le seul, et dès 1864, Goltz avait montré qu'après extirpation du cerveau et de la moelle allongée, le tonus artériel n'est pas définitivement aboli, mais se rétablit peu à peu. Depuis, l'existence de centres médullaires sous-bulbaires fut confirmée par de nombreux auteurs. Reprenant ces expériences déjà anciennes, nous avons nous-même, en 1929, avec notre maître le Professeur Leriche (3), montré sur le chien que la section transversale complète de la moelle à la hauteur de D3 n'entraîne même pas une hypotension *immédiate*, à condition d'être faite sans brutalité et sans hémorragie à la façon d'une opération neuro-chirurgicale. Aussitôt après l'opération, les jours suivants, et à distance, nos animaux conservaient leurs réflexes vasculaires dans le territoire paralysé. Dans nos expériences, tout s'est donc passé non pas comme si au bout de quelque temps le tonus vasculaire se soit rétabli, mais il n'avait à aucun moment disparu, pas même dans la phase post-opératoire immédiate. C'est là, croyons-nous, un fait de très grande importance.

A côté des centres bulbaires et médullaires, la physiologie connaît de longue date les centres extra-médullaires. Ils siègent dans les *ganglions sympathiques* ou, plus périphériquement encore, dans *la paroi même des vaisseaux*.

En fait, dès 1874, Goltz et Ewald avaient montré que l'animal, quelque temps après la destruction médullaire, récupère un tonus périphérique. Déconnectés de leurs centres, les ganglions sympathiques exercent une activité tonique, ainsi que le prouvent les expériences de Vulpian, de Dastre et Morat, de Langendorf. Ce fait, souvent contesté dans la suite, nous l'avons personnellement retrouvé dans nos propres expériences (1). Il fut encore confirmé par Boshammer (1925) (2), par Bacq et Brouha (1932) (3), par Hermann et Guiran (4), et, en ce qui concerne le ganglion stellaire, par Govaerts qui put mettre en évidence l'activité vaso-motrice de ce ganglion séparé depuis quelques jours de la moelle (5).

Observant la vascularisation au niveau de la palmure de la patte postérieure chez la grenouille, Gergens et Weber avaient d'autre part noté, dès 1876, que la section de la moelle produit une vaso-dilatation qui disparaît au bout de 24 heures, et se reproduit après celle du nerf sciatique. Aussi n'admettaient-ils que la reconstitution du tonus vasculaire après ablation de la moelle dépend d'une cause locale et se fait par l'intermédiaire de centres vasomoteurs périphériques. Admis plus tard par Dastre et Morat, par Vulpian, ces centres périphériques toujours signalés n'en furent pas moins considérés pendant longtemps comme d'importance très restreinte. De 1925 à 1929, étudiant, avec notre maître le Professeur Leriche, les conséquences vasomotrices immédiates et éloignées de nos opérations sympathiques chez l'homme, et les contrôlant par des expériences sur l'animal, nous avons, par contre, été amenés à accorder non pas une importance secondaire, mais, au contraire, un rôle capital à ces centres vasomoteurs intramuraux (6). Depuis, nous avons eu le plaisir de voir notre conception confirmée par les recherches anatomiques les plus modernes et par les constatations expérimentales les plus récentes.

C'est ainsi que les études de Ph. Stöhr jr., d'Agabanow, de Lawrentzew, de Boeke, de Hill, de Sunder-Plassmann, de Brites, ont prouvé la présence d'éléments nerveux dans la paroi des artères. Stöhr (7) notamment a montré que chaque cellule artérielle est directement reliée au système nerveux. Malgré cette richesse nerveuse, il est vrai que les cellules ganglionnaires sont rares. Glaser (8) n'en a vu que dans l'adventice de la carotide interne, Sunder-Plassmann dans celle des artères du bulbe, et Stöhr dans celles des plexus choroïdes ; par contre, personne n'en a jamais rencontré dans les vaisseaux des membres. Si l'adventice manque de cellules ganglionnaires, elle est, par contre, riche en fibres surtout amyéliniques, mais aussi myéliniques. Sous ce système adventiciel Stöhr trouve tout contre la média un deuxième réseau nerveux, dans lequel, pour Dowgjalla, se termine l'innervation vasculaire. Si cette opinion était exacte, une extirpation complète de l'adventice, telle qu'elle est réalisée par une sympathectomie périartérielle, énerverait donc entièrement un vaisseau. Mais, en réalité, les fibres nerveuses pénètrent plus loin, dans la média, et se terminent autour des cellules lisses par un réticulum, dans lequel Stöhr voit la terminaison normale des nerfs autour des fibres musculaires lisses. Certaines fibres dépassant la média pénètrent jusqu'à l'endothélium.

Les corpuscules sensitifs ont souvent été rencontrés dans l'adventice des gros vaisseaux, notamment par Hirsch. Au niveau des artères de la pie-mère, Stöhr a observé de nombreux corpuscles de Vater-Paccini.

Quoiqu'il en soit du détail de ces intéressantes études histo-

---

(1) Travail de la clinique chirurgicale A de l'Université de Strasbourg Directeur : Professeur R. LERICHE.

(2) C. HEYMANS et L. BROUHA. — Le tonus vasculaire. Rapport aux Journées internationales périodiques de cardiologie de Royat, pp. 1-136. Clermont-Ferrand, 1937, imprimerie de l'Avenir.

(3) R. LERICHE et R. FONTAINE. — Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. *Presse Médicale*, n° 74 p. 1233, 13 septembre 1930.

(1) R. LERICHE et R. FONTAINE. — Le rôle des centres vasomoteurs périphériques en physiologie et en pathologie vasculaires. *Lyon Chirurgical*, t. XXVI, n° 2, mai-juin 1929, pp. 323-350.

(2) BOSHAMMER. — *Pflüger's Archiv.*, t. 209, p. 184, 1925.

(3) BACQ et BROUHA. — *Arch. Internat. de Physiol.*, t. 35, p. 250, 1932.

(4) HERMANN (H.) et GUIRAN. — Nouvelle démonstration micrométrique du tonus vaso-constricteur des ganglions de la chaîne sympathique de la grenouille. *Bull. d'histologie appliquée*, t. XI, n° 10, p. 381-392, décembre 1934.

(5) GOVAERTS (J.). — *C. R. Soc. Biologie*, t. 119, p. 1181, 1935.

(6) R. LERICHE et R. FONTAINE. *Loc. cit.*

(7) STÖHR (Ph.). — Bemerkungen zur Gefässinnervation. *Zentralblat für chirurgie*, t. 61, n° 1, 1934. — Beobachtungen und Bemerkungen über die Ausbreitung des vegetativen Nervensystems. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgeschichte*, t. 104, f. 2, p. 133-158, 1935.

(8) GLASER (W.). — Die Innervation der Blutgefässe. *In* L. Müller : Die Lebensnerven, p. 191-211. Berlin, 1924, chez Springer.

logiques, le fait important pour nous est, que les recherches histologiques modernes confirment l'opinion de Glaser, Spanner, Mitsui, et autres, sur la pénétration, au moins passagère, des fibres nerveuses dans la média.

Du point de vue physiologique enfin, Bacq, L. Brouha est C. Heymans (1), puis Brouha, Cannon et Dell (2), concluent d'expériences récentes que chez le chien privé de ses chaînes sympathiques, les vaisseaux récupèrent un tonus constricteur neurogène grâce à des ganglions plus périphériques

Hermann (3) enfin, par ses recherches sur les chiens sans moelle échelonnées de 1934 à 1936, admet lui aussi les centres vaso-moteurs intramuraux.

Ainsi on admet à l'heure actuelle deux sortes de centres vasomoteurs : les bulbaires, et médullaires, qui régissent le tonus vaso-moteur central et les sympathiques caténaires, extra-caténaires, mais surtout intramuraux qui établissent le tonus périphérique.



FIGURE n° 1. — Aortographie d'un chien ayant subi 25 jours auparavant la ligature au contact de l'aorte, des deux artères fémorales primitives. En même temps il a été fait : *à gauche* l'ablation du premier ganglion lombaire et à droite celle du IVe lombaire. On remarquera la richesse circulatoire, bien plus grande du côté de la sympathectomie lombaire haute (gauche) que du côté de la base (droit).

Quelques mots sur la façon dont ils fonctionnent.

Le centre bulbaire peut directement être influencé par les centres supérieurs corticaux et sous-corticaux, ce qui explique l'action si puissamment vasomotrice des émotions et autres réactions psychiques. Plus particulièrement on connaît maintenant, depuis les belles recherches de M. Van Begaert (4), la participation de la région thalamique et hypothalamique à la régulation vasomotrice et tensionnelle.

Le centre bulbaire dépend également de la concentration humorale en oxygène et CO^2 : il est régi en même temps par de nombreux réflexes vasculaires, dont les plus importants proviennent des zones baro-sensibles cardio-aortiques et sinu-carotidiennes. Heymans a si complètement étudié ces dernières, qu'il suffit de renvoyer à ses travaux.

Quant au *tonus périphérique* dont la nature myo ou neurogène a été discutée, il dépend d'excitations physiques telles que la température, et d'excitations chimiques. L'alcalinité et l'acidité du sang interviennent, et par là-même son contenu en oxygène et en acide carbonique. Certaines substances jouent un rôle prépondérant, telle l'adrénaline qui ainsi fait entrer dans le cycle de de la vasomotricité celui de la surrénale et de l'adrénalino-sécrétion. A côté de celle de l'adrénaline, on connaît l'action vaso-motrice périphérique de l'hypophysine, des acides aminés, des extraits tissulaires, de l'acétylcholine. Nous en passons ; ce n'est pas le lieu ici d'approfondir les effets vasomoteurs de ces substances.

En somme, une seule question reste actuellement en suspens. Elle est à notre avis d'importance : c'est celle de *l'hiérarchie des centres vaso-moteurs*. Pendant très longtemps, la physiologie classique a vécu sur l'idée de la prépondérance absolue du centre bulbaire qui devenait ainsi le centre vasomoteur par excellence, les autres n'entrant en ligne de compte que lorsque ce centre de premier ordre avait été supprimé. Aussi s'il est vrai que depuis longtemps certains expérimentateurs avaient été frappés par la rapidité avec laquelle, après section sous-bulbaire, le tonus se rétablit, telle est la croyance générale en la supériorité du tonus central que même Hermann, dans ses récentes recherches sur les chiens sans moelle, admet bien que les délais d'entrée en fonction des centres périphériques peuvent être remarquablement courts, que les appareils chargés de le produire sont aptes à jouer dès que « les commandes centrales viennent à faire défaut », mais reconnaît volontiers qu' « aucun des arguments précédents n'est décisif, et que, pour être probable, l'existence physiologique du tonus vasculaire périphérique n'est pas démontrée ».

En somme, après les avoir si longtemps niés, les physiologistes ne semblent admettre qu'à regret les centres périphériques, ne leur reconnaissant qu'un rôle de réserve. Ils entreraient en fonction après la défaillance du centre bulbaire seulement. C'est là ce que nous ne saurions admettre, M. Leriche et moi. Dans nos propres expériences, jamais les sections médullaires dorsales hautes, faites sans hémorragie ni brusquerie, c'est-à-dire sans choc, n'ont entraîné la moindre hypotension, même passagère. Aussitôt après l'opération, les réflexes vasculaires au chaud et au froid étaient conservés.

Quand, d'autre part, on pratique chez l'homme comme chez l'animal, l'ablation d'une chaîne sympathique lombaire, on voit que malgré une vasodilatation qui souvent persiste pendant des années, les réflexes vasculaires demeurent intacts dans le territoire énervé aussi bien immédiatement que tardivement après l'opération. Ce sont des faits de ce genre, enregistrés chez l'homme après des sympathectomies péri-artérielles, des artériectomies, après des ramisections et ganglionectomies, et contrôlés ensuite sur l'animal, qui pour la première fois nous ont fait douter de l'exactitude de la conception classique des vasomoteurs. Nous les avons exposés dans plusieurs travaux antérieurs, et récemment encore dans notre rapport aux Journées internationales périodiques de cardiologie à Royat (1). Ils nous ont peu à peu imposé une

Conception personnelle de la vasomotricité

Elle part du fait qu'il est impossible de créer, par quelque section nerveuse que ce soit, une vasodilatation paralytique ; après section ancienne de tous les nerfs cérébro-spinaux et sympathiques, les vaisseaux restent contractiles, s'adaptent au chaud et froid, et chaque fois qu'on intervient sur eux, on déclenche une nouvelle vasodilatation. Il semble donc que leur innervation motrice soit *intrinsèque. Aussi estimons-nous que les vaisseaux trouvent dans leur paroi même leur innervation motrice par un système intra-mural analogue à celui des autres viscères, notamment du tube digestif.*

Ce système intramural ne peut être atteint par aucune intervention chirurgicale ; il peut sur une étendue limitée être enlevé par la seule artériectomie. Il n'existe donc aucune opération susceptible de paralyser un vaisseau.

(1) BACQ, BROUHA et HEYMANS. — *Arch. Internat. de pharmacodynamie et thérap.*, t. 48, p. 423, 1934.
(2) BROUHA (L.), CANNON (W.) et DELL (D.-B.). — *Journ. of Physiol.*, t. 87, p. 345, 1936.
(3) HERMANN (H.). — La vie sans moelle épinière. *Biologie Médicale*, t. XXVI, n° 5, 1936.
(4) VAN BOGAERT. — *Arch. internat. de pharmacodynamie et thérap.*, t. 53, p. 137, 1936.

(1) Voir Volume des Rapports. Imprimerie de l'Avenir, Clermont-Ferrand, 1937.

Normalement, ce système intramural possède *un certain tonus* ; ce tonus de base est réglé par un double mécanisme :

1° *Un mécanisme sanguin*, les vaisseaux répondant à des excitants chimiques, physico-chimiques, et hormonaux, qui arrivent par la voie du sang, et

2° *Par un mécanisme nerveux qui*, par la voie de réflexes courts, peau-vaisseaux par exemple, maintient constamment les vaisseaux dans un certain état de contraction que nous appelons tonus.

Il est évident toutefois que le tonus résultant de ce double mécanisme : action sanguine directe sur l'endothélium vasculaire, et réflexes courts périphériques, soit moindre que celui qui existe normalement. De fait, au tonus résultant de ce mécanisme périphérique, s'ajoute celui que conditionnent des réflexes



Figure n° 2. — Artériographie au thorotrast provenant d'un malade de 45 ans, atteint de maladie de Buerger. L'artère poplitée est oblitérée dans toute son étendue. Le rétablissement circulatoire se fait par la grande anastomotique. On remarquera les deux collatérales qui partent du tronc principal, à l'endroit précis où commence et où finit le segment thrombosé. Cette image fait comprendre les difficultés techniques que peut rencontrer l'artériectomie et que seules l'artériographie peut permettre de prévoir. Une blessure éventuelle de l'une ou l'autre des deux collatérales qui encadrent la thrombose ou de la grande anastomotique peut, en effet, entraîner une gêne *mécanique* de la circulation que ne compensera pas la vaso-dilatation active qui suit l'artériectomie. Aussi dans ce cas particulier avons-nous préféré renoncer à l'artériectomie au profit d'une sympathectomie lombaire haute.

vasculaires plus longs, parmi lesquels il faut distinguer plusieurs variétés ;

1° Les réflexes intrasympathiques ;
2° Les réflexes médullaires ;
3° Les réflexes bulbaires ;
4° Les réflexes corticaux.

Selon cette conception, les nerfs dits vasomoteurs ne seraient donc pas directement moteurs ; ils représenteraient plutôt un vaste système d'association, chargé de régler la circulation sanguine d'un territoire donné en harmonie avec celle du reste de l'organisme. Ils servent à assurer léquilibre splanchno-périphérique et une distribution judicieuse entre les différents tissus selon leurs besoins momentanés d'irrigation. C'est grâce à ce système extrinsèque que l'organisme, sans rien changer à la quantité totale de son sang, peut, à tout moment, enrichir la circulation d'une région, mais aux dépens d'une autre qui en sera momentanément privée.

Ce système d'association dispose donc, selon nous, de plusieurs variétés de réflexes, auxquels correspondent les différents centres intra-sympathiques périphériques et caténaires, médullaires, bulbaires et corticaux. Il n'y a aucune raison pour admettre l'hiérarchie classique, et de croire plus longtemps encore à la prédominance du centre bulbaire sur les autres. Parmi les différentes sortes de réflexes vasculaires que nous distinguons, les intra-sympathiques méritent une place à part.

François Frank les connaissait bien. Mais plus tard, sous l'influence des travaux de l'école anglaise, on les a constamment niés. La clinique et le laboratoire n'en imposent pas moins la réalité. Que de faits n'a-t-on pas altérés ou franchement ignorés, pour faire entrer de force toutes les constatations dans l'axiome du sympathique purement moteur impropre à conduire la moindre excitation centripète.

En somme, les données physiologiques qui intéresent plus spécialement le chirurgien, et qui méritent de retenir son attention, sont les suivantes :

1° Il n'existe aucune intervention chirurgicale capable de paralyser un vaisseau ; n'avons-nous pas vu que leur innervation est intrinsèque, et que l'anatomie moderne la situe profondément dans le média, de sorte qu'elle échappe à l'ablation de l'adventice, qu'elle est d'autre part d'un type syncytial ? Aussi une résection artérielle ne l'interrompt-elle pas en aval. Il n'en est pas moins vrai que toute les interventions et de même celles sur la chaîne sympathique entraînent une vasodilatation. Nous verrons plus loin comment.

En tout cas :

2° La vasodilatation post-opératoire n'est jamais paralytique, mais toujours active. Aussi n'aimons-nous pas le terme de nerfs « vasomoteurs ». Nerf moteur ne signifie-t-il pas qu'après la section de ce nerf, le muscle qu'il innerve est paralysé ? Or, après toutes les sections sympathiques, les vaisseaux restent contractiles. Leur tonus est diminué, mais ils gardent leur motricité, et les modalités du tonus vasculaire sont si variées, que l'hypotonie post-opératoire peut toujours à la longue être compensée par un autre mécanisme. Il serait donc préférable de parler non pas de « nerfs vaso-moteurs », mais de nerfs sympathiques « à effet vasotonique ».

En nous basant sur ces faits, comment peut-on concevoir un traitement chirurgical des hypertonies vasculaires ?

L'atropine dans la prévention de la maladie opératoire. — M. J. Weiss ayant utilisé l'atropine chez des malades dont le système nerveux de la vie végétaline paraissait instable, dit (Thèse de Paris, 1938) qu'il a le sentiment d'avoir, par l'atropine, évité quelques ennuis graves, ou contribué au moins à minimiser certains accidents post-opératoires.

L'adénopathie satellite du chancre syphilitique de l'utérus. — Le chancre du col est plus fréquent qu'on ne le pensait autrefois. La statistique de M. Vassal (Thèse de Paris, 1938) le fixe à 20 %.

Un certain nombre de syphilis purement sérologiques doivent être considérées comme ayant débuté par un chancre du col resté ignoré.

Quand il n'est pas méconnu, le chancre du col se présente à l'examen sous une forme érosive, ulcéreuse ou hypertrophique. Il peut être excentrique ou juxta-orificiel. Souvent petit, d'autres fois plus étendu, il peut être associé à d'autres chancres génitaux.

L'adénopathie inguinale est assez rare ; par contre, l'adénopathie pelvienne, que M. Vassal a rencontré dans les cas les plus récents, est perceptible au toucher vaginal, bien qu'on l'ait jugée jusqu'ici comme inaccessible, et elle peut être un appoint intéressant pour le diagnostic. Mais ce diagnostic a besoin plus que tout autre d'être confirmé par l'examen microscopique.

Quelques considérations sur l'asthme

Par le Dr R. HOULIÉ (de Rouen)

I. **La définition de l'asthme**. — J'ai l'impression que les médecins connaissent l'asthme beaucoup plus par oui dire que par expérience directe.

La nature des choses paraît le vouloir ainsi. Les asthmatiques ou du moins la plupart d'entre eux ont rapidement fait le tour de la thérapeutique. Ils connaissent les avantages de l'éphédrine, de l'adrénaline, des poudres à base de datura, de la belladone d'où l'usage de ces produits en dehors de tout conseil médical ; quant au régime ils s'y mettent d'eux-mêmes, un asthmatique ne tarde pas à savoir qu'à repas du soir de volume ordinaire correspond une crise plus forte.

Un malade fixé sur son état ne songe pas à recourir à une aide qu'il ne sait ne pouvoir lui être fournie.

La fréquence de l'asthme ne le fait pas mieux connaître ; l'épithète asthme est décerné un peu au hasard pourvu que le sujet atteint de dyspnée ne soit ni un cardiaque, ni un rénal avéré.

Une définition correcte est de nature à mettre de l'ordre parmi des manifestations pathologiques qui ont le caractère commun de troubler la respiration et partant doit faciliter le diagnostic.

Il faut définir l'asthme par ce qu'il est et aussi par ce qu'il n'est pas.

Ce qu'il est : Son caractère essentiel est d'être une asphyxie par diminution de la lumière des bronchioles (spasme des muscles de Reissessen) aggravée par la contracture du diaphragme, la présence des sécrétions gluantes et on a dit d'urticaire de la muqueuse trachéale. Cette situation ne reste pas à l'état pur elle entraîne l'alcalose l'anumulation du CO dans le sang [(Loeper, Biot, etc. (1)].

Le masque de Pech permet d'affirmer l'asphyxie, car il donne la mesure du débit respiratoire défini comme étant la quantité d'air qui pénètre dans les bronches pendant l'unité de temps. Rien n'est plus variable que la valeur d'une inspiration aussi est-il nécessaire de toujours désigner le débit comme celui qui correspond à une inspiration maxima.

Le chiffre de l'inspiration maxima varie suivant les individus de trois à cinq litres. Le débit I. chez les asthmatiques en crise peut ne pas dépasser 0,10 ce qui représente un débit I. M. trente fois inférieur au débit normal de l'adulte. Voilà un chiffre qui plus que bien des discours donne à l'esprit l'idée de ce que peut être le supplice enduré par un asthmatique.

La définition courante, celle de Brissaud, « affection se caractérisant par des accès de dyspnée spasmodique à prédominance expiratoire le plus souvent accompagnée de troubles vaso-secrétoires des voies aériennes », répond imparfaitement à la réalité et elle est fausse quant à l'essentiel de ce qu'elle affirme car elle donne des faits une interprétation inexacte. Observons un asthmatique en crise violente. La scène est dramatique elle représente la lutte pour la conquête de l'air. Tous les muscles inspiratoires se contractent d'où le tirage sus-claviculaire, sus-sternal.

Quand on a eu sous les yeux ne fût-ce qu'une fois dans la vie un tel tableau il est difficile de parler de l'asthme affection « à prédominance expiratoire ».

L'évidence dit asthme affection à prédominance inspiratoire, la crise au surplus ne présente rien qui lui soit propre.

A supposer que le médecin soit appelé auprès d'un sujet atteint d'anévrysme de l'aorte qui comprime la trachée, en absence d'anamnèse de compression veineuse d'indication sur le seul aspect du malade il est impossible de faire un diagnostic. L'asphyxie par crise d'asthme ou celle par anévrysme sont identiques.

Si la crise se poursuit aussi forte, le malade éprouve une sensation de mort, l'aisse échapper les urines et avant dernière étape perd connaissance. Tous les sujets sévèrement touchés sont unanimes pour énoncer dans cet ordre les phénomènes dont ils ont conscience.

Ces manifestations sont celles de n'importe quelle asphyxie.

François Claude et Simonin ont étudié la respiration de l'asthmatique en crise (3) « par l'inscription des mouvements respiratoires au moyen du pneumographe de Marey, placé au niveau de sternum sur la ligne mamelonnaire » et ils concluent de l'examen de leurs tracés : « En somme, nos observations, confirmées par l'étude expérimentale de crises d'asthme provoquées, ne changent rien à l'opinion classique qui fait de la dyspnée asthmatique une dypnée expiratoire, mais elle montrent que cette dyspnée n'est pas toujours du type ralenti.

« Il semble que le ralentissement soit surtout l'apanage des crises de faible intensité. Les crises fortes s'accompagnent au contraire d'une accélération. »

Les auteurs ont intitulé leur article « La respiration de l'asthmatique en crise ». Il eût été plus exact d'écrire « Les mouvements respiratoires de l'asthmatique en crise ». Le titre consacre une erreur, par ce qu'ils considèrent les mouvements respiratoires comme l'expression de ce qui se passe au niveau du poumon. Il y a dans le traité de physiologie d'Arthus, p. 367, 6e édition, l'image du graphique respiratoire d'un lapin avant et après la trachéotomie. On constate, la canule étant plus ou moins obstruée, que les mouvements respiratoires varient en sens inverse du débit inspiratoire.

L'obstacle à la pénétration de l'air est aussi un obstacle à la sortie. L'oreille ne peut rien percevoir de notable durant le temps inspiratoire, le spasme gênant l'entrée de l'air, durant le second temps il percevra l'expiration prolongée signe de l'emphysème aigu. Nos sens ne peuvent que nous renseigner sur ce qui les atteint, ce qui leur échappe n'est pas ce qu'il y a de moins important.

Le pneumographe et les appareils du même genre sont critiquables. Dans la préface écrite pour la publication du Professeur Pech. Le Professeur Gley s'exprime de la façon suivante :

« A l'inverse de ce qui s'est passé dans l'étude du cœur et des vaisseaux la méthode graphique s'est montrée très pauvre en applications cliniques concernant l'étude de la respiration. En face des cardiographes, des électrocardiographes, des sphygmographes, des pléthysmographes, des sphygmomanomètres, de l'oscillomètre, le seul pneumographe, puis le spiromètre. La pénurie et l'insuffisance des indications fournies par les pneumographes, quels qu'ils soient, sont telles que les cliniciens ont depuis longtemps à peu près renoncé à employer d'un façon courante ces instruments. »

Le spasme des muscles persiste même dans l'intervalle des crises, la crise d'asthme n'est pas tout l'asthme — il n'en est qu'une épisode la plus accentuée il est vrai. Les malades atteints présentent dans le cours ordinaire de la vie une carence de la fonction pulmonaire.

Les asthmatiques sont connus pour être toujours des malades complexes souvent des insuffisants hépatiques, des porteurs de foyer de suppuration discrète. Avec eux on a jamais la certitude qu'il n'y a pas une cause toxique qui vient s'ajouter aux autres pour troubler la respiration. Le masque de P. Pech renseigne sur l'essentiel.

II. **Rythme et durée des crises, facteurs significatifs de l'asthme**. — Les crises d'asthme durent un certain temps, variable mais dans tous les cas supérieurs à plus d'une demi-heure.

Ce chiffre est quelque peu arbitraire mais une crise nettement caractérisé a au moins cette durée. La terminaison franche est suivie d'un certain répit.

Dans les tableaux de pseudo-asthme les choses ne se passent pas ainsi. Un cas qu'il m'a été donné d'observer est à cet égard significatif.

Malade soi-disant atteinte d'asthme — diagnostic fait par le médecin. — Elle a sous mes yeux des crises impossibles à différencier de crises d'asthme, leur durée est brève, deux ou trois minutes, elles sont suivies d'un repos de deux minutes et elles se renouvellent suivant le même rythme.

On ne pouvait s'y tromper, il ne s'agissait point d'asthme.

L'asthme ne provoque jamais de crises évoluant ainsi. Chez cette malade la percussion, la radio démontrèrent l'existence d'une énorme condensation pulmonaire gauche dont la nature néoplasique identifiée par l'examen du liquide de ponction pleurale pouvait déjà être suspectée par la paralysie de la VIe paire du côté droit.

La crise, la soudaineté de son apparition l'angoisse qu'elle détermine, sa durée, son rythme, les persistances des troubles dans leur intervalle au bout d'un certain temps, autant de caractéristiques qu on peut trouver dans l'Epitre L. I. V. des Epitres de Sénèque (3).

« La maladie doit avoir fait un assez longue treve avec moy, mais elle m'a reris tout d'un coup. C'est avec raison que vous me demandez quelle sorte de maladie, car il n'y en a point que je ne croye avoir éprouvée. Il y en a toutefois une à laquelle je suis plus sujet, je ne sçay pourquoy je la nommerois Asthme qui est un mot grec, puisque je la puis appeller proprement courte haleine, elle ne dure pas, et son effort qui vient comme

un orage se passe en moins d'une heure, car qui pourroit être longtemps à expirer ? Je croy avoir eu ma part de tous les maux les plus dangereux, mais je n'en ay point trouvé de si fâcheux que celuy-là ; parce que d'avoir les autres, quels qu'ils soient, ce n'est après tous qu'estre malade, mais avoir l'asthme c'est rendre l'esprit. C'est pourquoy les médecins l'appellent une méditation de la mort. Ce manque de respiration fait à la fin ce qu'il a plusieurs fois essayé. Ne croyez pas aussi que je me rejouisse en vous écrivant cecy comme si j'estois échappé, si je ne prenois cette cessation pour une entière guérison, je serois aussi ridicule que celuy qui penseroit avoir gagné son procez pour avoir obtenu un delay.

. . . .

« Je m'entretiens toujours de ces réflexions secrettes, car j'avois l'usage de la parolle ; cependant cette suffocation estant degenerée en une difficulté de respirer ne donna plus de relasche, elle s'allentit, et enfin se dissipa. Mais quoy qu'elle soit cessée je n'ay pas encore la respiration bien libre je sens quelque chose qui le retient et la retarde. »

III. **Ce que l'asthme n'est pas.** — L'asthme est une asphyxie née sur place au niveau des ramifications bronchiques. Elle n'est pas seule de cette espèce. Les affections pulmonaires aiguës, le cancer du poumon, l'œdème pulmonaire, s'accompagnent de circonstances qui ne prêtent généralement pas à confusion, on peut en dire autant des pleurésies.

L'asphyxie est un des signes du syndrome médiastinal. Le nombre des manifestations, la radio ne laissent guère l'esprit en suspens.

Le tableau peut cependant ne pas être toujours net ? Je cite d'Œlsnitz écrivant sur l'hypertrophie du thymus (4).

« *La mort rapide.* Elle est réalisée parfois par l'exacerbation d'un accès de suffocation qui s'accentue jusqu'à devenir mortel.

« D'autres fois en pleine santé, apparaît une crise subite de dyspnée accompagnée de tirage très intense et de cyanose et l'on a l'impression d'assister à des accidents immédiatement menaçants, on songe à la possibilité d'un croup d'emblée, d'une laryngite sous glottique ou bien d'un corps étrange de l'arbre aérien. »

J'ajoute : cette symptomatologie est aussi celle d'une crise d'asthme.

Le travail en équipe a permis aux américains la pratique de la bronchoscopie dans les affections pulmonaires aiguës. Ils ont pu isoler chez l'enfant une laryngo-trachéite aiguë d'origine staphylococcique. La production de croûtes bouche les voies respiratoires et facilite l'infection.

« Ce syndrome présente trois degrés :

« 1° Une forme légère, du type terreur nocturne de l'enfance, avec signes discrets d'obstruction trachéale sans tirage violent, forme bénigne où le tubage peut amener un soulagement immédiat.

« 2° Une forme type. Enfant de 2 à 6 ans qui vient de faire une grippe, un coryza, pris soudainement de dyspnée intense. Tableau de l'obstruction trachéale, avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire, enrouement constant, respiration rapide et sifflante, faciès angoissé, agitation spéciale de tout le corps, température élevée 40°.

« 3° Une forme foudroyante, survenant brusquement chez un enfant qui faisait un coryza banal. Début par dyspnée extrêmement intense, par une véritable asphyxie, température élevée 39°5-40°, tirage sus-sternal et sus-claviculaire très marqué, enfant se débattant violemment, cherchant l'air à tout prix. Cette forme ultra-grave amène souvent la mort subite après 24 à 48 heures de crises asphyxiques. Il faut remarquer que l'enfant est gris (non cyanose bleue) on est donc devant une intoxication, l'enfant du reste ne peut assimiler l'oxygène.

Œdème infectieux sous-glottique disent les pédiatres. C'est une erreur. C'est un envahissement à la fois de la sous-glotte et de tout l'arbre bronchique. Envahissement caractérisé par une sécrétion spéciale, visqueuse qui souvent devient compacte et se transforme en corps étrangers dans les bronches. » [Porcheron (5)].

Qu'on veuille excuser cette citation un peu longue, mais il s'agit d'une affection mal connue à laquelle il faut songer. Faute d'élargir le champ des investigations, on reste dans les limites d'une pathologie aux limites trop étroites.

L'asthme ne reste pas toujours à l'état pur. L'intrication des symptômes n'est pas sans créer des difficultés sur lesquelles le Professeur Nobécourt (6) insiste :

« La coexistence de l'adénopathie trachéo-bronchique et de l'asthme pose quelques problèmes de diagnostic.

« Chez les enfants, le diagnostic de l'asthme n'est pas toujours facile, à cause de ses modalités particulières. Il faut d'abord établir ce diagnostic.

« En présence d'un enfant asthmatique, il faut toujours rechercher avec soin l'adénopathie trachéo-bronchique. On peut penser à cette dernière, s'il existe certains symptômes, tels qu'une toux coqueluchoïde, du cornage broncho-trachéal, etc... »

« L'asthme de l'adulte est trop souvent confondu avec la bronchite chronique, avec emphysème. Des causes identiques relevées dans l'étiologie des deux affections entretiennent l'erreur.

« Le refroidissement, le changement de climat du sec vers l'humide, les circonstances atmosphériques, l'atmosphère polluée des villes industrielles, les malades les incriminent comme étant à l'origine du mal. Dans la majorité des cas ils accusent comme première manifestation une crise survenue au cours d'une infection des voies respiratoires.

« L'asthmatique n'est pas un bronchitique, il peut l'être mais pas plus que n'importe qui.

« La confusion entre l'asthme et bronchique chronique avec emphysème a fait parler d'atteinte du cœur droit chez les vieux asthmatiques. Jamais je n'ai observé cette évolution impossible pourtant à méconnaître. Ce syndrome d'Ayerza Arrigala venu se greffer sur un asthme est peut être la cause de la méprise. MM. Ribierre et Giroux l'ont vu évoluer chez une asthmatique.

« Existe-t-il beaucoup de faits de ce genre ?

« Il se peut qu'il y en ait plus qu'on ne le suppose. Pour des observateurs non prévenus leur complexité doit entraîner des confusions.

« Les manifestations de l'asthme dit cardiaque qui traduisent une défaillance du cœur gauche vont de la dyspnée nocturne à l'œdème pulmonaire en passant par des crises d'asthme.

« Les opinions quant à celles-ci sont divergentes.

« Certains auteurs dont Albutl, Gallavardin ne veulent voir dans l'asthme cardiaque qu'un équivalent mineur de l'œdème pulmonaire. »

Laubry et son école le considère comme : « Un paroxysme respiratoire survenant chez un cardiaque, quelle que soit la capacité fonctionnelle de son cœur. Il a tous les caractères de l'asthme classique... Il n'est pas besoin d'une appellation spéciale puisqu'il s'agit bien effectivement d'asthme véritable ».

Pourquoi nier ce qui saute aux yeux ? Une crise identique à celle de l'asthme mérite le même nom. La notion : asthme syndrome concilie tout le monde.

Ce rapide coup d'œil panoramique permet de grouper les principaux traits de l'asthme.

Cette affection se manifeste d'ordinaire pour la première fois par une crise d'asphyxie aussi soudaine qu'imprévisible au cours d'une affection banale des voies respiratoires.

Les difficultés inspiratoires se traduisent à l'œil par le tirage sus-sternal, sus-claviculaire, les difficultés expiratoires par la lenteur de l'affaissement de la cage thoracique. L'oreille perçoit l'emphysème aigu, c'est l'expiration prolongée.

La durée de cette crise est assez longue, l'émission de crachats aérés, perlés, en marque la fin le plus souvent.

Par la suite l'asphyxie peut survenir sans cause appréciable chez un sujet apyrétique, mais les infections broncho-pulmonaires jouent toujours un rôle favorisant. Au bout d'un temps variable le malade éprouve une gêne permanente. La mesure du débit I faite alors démontre la présence d'un obstacle sur le trajet des canalisations aériennes. Entre la gêne et la crise il n'y a qu'une différence de degré. L'asthme n'a pas de tendance à rétrocéder. Telle est la physionomie du mal chez l'adulte ; plus complexe chez l'enfant, le diagnostic peut être plus malaisé. La radiographie rend alors des services précieux.

La question continue à se poser pour ce qui est de la tuberculose.

La simultanéité de l'asthme et des atteintes pulmonaires aiguës n'a guère été envisagée. En maintes circonstances j'ai pu observer une dyspnée hors de proportion avec l'affection aiguë d'un sujet à viscères normaux.

Je n'ai pas d'illusion sur la valeur de la définition que je propose. La nature ne fait jamais simple, tous ses actes ne peuvent être rangés dans les cadres dont notre esprit a un impérieux besoin. Le meilleur moyen de n'être pas dupe est de s'habituer à penser physiologiquement.

P. S. — Je procède depuis quelque temps à des essais de traitement symptomatique de l'asthme par l'inhalation de carbogène. Les résultats me paraissent intéressants.

BIBLIOGRAPHIE

(1) LOEPER, BIOT. — L'oxycarbonémie endogène et bibliographie relative. *Progrès Médical*, 19 décembre 1936.
(2) Fr. CLAUDE, SIMONIN. — La respiration de l'asthmatique en crise. *Presse Médicale*, 11 août 1926.
(3) Epitres de SÉNÈQUE. — Les Epitres de Sénèque, nouvelle traduction par feu M. Pintrel, revue et corrigée par les soins de M. de La Fontaine. Edition Lardanchet, Lyon, MCMXXI.
(4) D'ŒLSNITZ. — L'hypertrophie du thymus. Son rôle en pathologie infantile. *Journal médical français*, 1912.
(5) PORCHERON. — Laryngo-trachéo-bronchite aiguë. *Les Archives médico-chirurgicales de Normandie*, octobre 1937.
(6) NOBÉCOURT. — Asthme, adénopathie. Trachéo-bronchique et tuberculose chez les enfants : *In* : *Notes pratiques d'actualité médicale*, juillet-août, 1927.
(7) RIBIERRE-GIROUX. — Sclérose de l'artère pulmonaire. *Soc. Méd Hôp.*, 1921, p. 1465.

CLINIQUE INFANTILE

Les pleurésies para-bronchopneumoniques chez les petits enfants

(*Suite et fin*)

II. — Pleurésies purulentes (1)

Par le Professeur **NOBÉCOURT**

Nous avons étudié dans la leçon précédente (2) les *épanchements clairs* et les *épanchements puriformes aseptiques* qui s'installent au cours des boncho-pneumonies des petits enfants : aujourd'hui je vais vous parler des ÉPANCHEMENTS PURULENTS MICROBIENS, des PLEURÉSIES PURULENTES.

Ces pleurésies purulentes, microbiennes, sont notablement plus fréquentes que les épanchements aseptiques. Tous les médecins d'enfants en ont observé. Cependant on manque de données précises sur leur fréquence ; les Traités cités samedi dernier ne donnent pas de renseignements.

Elles peuvent être réalisées par des MICROBES divers.

Le plus fréquent est certainement le *pneumocoque*. Il est du reste l'agent le plus habituel des broncho-pneumonies.

A la Maternité, avec M. Jean Paraf, dans une *Etude clinique et thérapeutique sur les pneumococcies des nourrissons*, parue dans *La Presse Médicale* du 28 août 1920, nous relatons que, une fois sur sept environ, les broncho-pneumonies se sont compliquées de pleurésies purulentes à pneumocoques, presque toutes contemporaines.

Les observations ne sont pas rares ; j'en ai cité dans ma leçon du 29 janvier 1931, dont je vous ai parlé la semaine dernière, et dans la thèse soutenue à Paris en 1921 sur *Les pleurésies parapneumoniques et parabroncho-pneumoniques de l'enfance* par M. Georges Gaudot.

Les *streptocoques* se rencontrent plus rarement ; j'en ai cité une observation dans ma leçon de 1921. Je la résume rapidement.

Simone est âgée de 16 mois. Elle entre à l'hôpital avec une broncho-pneumonie lobaire de la base gauche, qui rétrocède. La fièvre persiste et, quelques jours après, débute une broncho-pneumonie de la base droite ; très rapidement la matité s'accentue à ce niveau ; la ponction pleurale retire un liquide séro-purulent, très fibrineux, qui contient des globules de pus en quantité et, sur lames et en culture, des streptocoques. Nous faisons des ponctions et des injections répétées dans la plèvre de sérum antipneumococcique, puis de bleu de méthylène ; la fièvre tombe, mais le pus persiste. Après une huitaine de jours d'apyrexie relative, la température remonte graduellement et atteint 39° puis 40° ; de nouveaux foyers de broncho-pneumonie apparaissent ; une nouvelle pleurésie se forme du côté gauche ; la ponction de cette nouvelle pleurésie retire 60 c. c. de liquide séro-purulent contenant des streptocoques. L'enfant meurt le trente-quatrième jour de sa maladie.

C'est un exemple de broncho-pneumonie bilatérale, avec pleurésie purulente bilatérale, à streptocoques.

Les *staphylocoques* sont des agents encore plus rares que les streptocoques. Nous les avons rencontrés récemment chez un malade de la salle Husson.

Pierre est né à terme, le 18 novembre 1937, avec un poids de 4 kilos. Il se porte bien.

Le 15 janvier 1938, il présente un léger coryza et tousse ; la température s'élève à 39°5 ; l'examen du médecin ne révèle rien ; à tout hasard, on fait une paracentèse des tympans : du côté gauche il s'écoule un peu de pus.

Le 19 janvier, dans la soirée, Pierre entre à la salle Husson avec une température de 38°3.

Nous l'examinons le 20, sixième jour de sa maladie.

Il est âgé de 2 mois. Sa taille de 57 cm. est moyenne, son poids de 5 kgr. 290 largement suffisant. Sa température est de 38°6-38°7 ; sa respiration rapide (55 par minute) ; il a du tirage sous-sternal, du battement des ailes du nez, qui traduisent la dyspnée ; les extrémités sont violacées. L'examen du thorax décèle, en arrière, à droite, dans la région inférieure, une matité franche et quelques bouffées de râles crépitants. Par ailleurs il n'y a rien à signaler, en dehors d'une légère rougeur du pharynx.

Le diagnostic porté est celui de broncho-pneumonie du lobe inférieur droit, avec peut-être un petit épanchement pleural. La ponction ne retire pas de liquide.

Les jours suivants, la température se maintient autour de 38°5 ; puis, le 23 au matin, elle s'élève à 39°2. Les signes fonctionnels, une polypnée à 100, la dyspnée persistent. Du côté droit du thorax, en arrière et en avant, la matité occupe les deux tiers inférieurs, on entend, en arrière, à la partie moyenne, un souffle tubaire et quelques râles sous-crépitants. A la base gauche, on constate une légère submatité et quelques râles sous-crépitants.

Le 24 janvier, sur une radiographie du thorax, on voit, du côté droit, sur toute la hauteur, une ombre homogène, qui masque en bas le diaphragme et se continue avec l'ombre hépatique, remonte presque jusqu'au sommet où elle s'estompe, se continue en dedans avec l'ombre précordiale et ne permet pas de délimiter le cœur, se prolonge, en dehors, jusqu'à la silhouette externe du thorax laissant cependant une légère clarté qui permet de voir les côtes ; du côté gauche, un pédicule vasculaire débordant largement le sternum et, autour de la pointe du cœur, quelques petites taches mal limitées.

Le 25 janvier, la température tombe à 37°9, le matin, à 37°3, le soir ; mais l'état est très grave, la prostration extrême, la polypnée marquée, la dyspnée forte. On trouve, à droite, en avant, en arrière, dans l'aisselle et dans la sous-aisselle, sur toute la hauteur, une matité franche, remontant jusqu'à la clavicule, se continuant avec la matité précordiale et la matité hépatique ; en avant, une respiration forte et de nombreux râles sous-crépitants ; en arrière, dans la partie supérieure, une respiration serratique, sans râles, en bas un bruit respiratoire faible.

En présence de la matité, de l'obscurité radiologique, nous pensons à un épanchement liquide de la plèvre. M. Tilitscheff fait une ponction pleurale dans la région postéro-inférieure ; elle retire 45 c. c. environ de pus franc, homogène, bien lié, verdâtre. Sur lame on y voit des polynucléaires altérés, des globules de pus, et de très nombreux staphylocoques. La culture donne uniquement des staphylocoques ; elle est légèrement pigmentée en jaune.

Notons que l'examen du sang décèle une forte leucocytose (59.800 leucocytes par millimètre cube), et une forte polynucléose (72 %), ce qui est considérable pour un enfant de deux mois. Dans les épanchements aseptiques que je vous ai cités dans ma précédente leçon la leucocytose était de l'ordre de 17.000 par millimètre cube.

Le 26 janvier, au matin, la température est remontée à 38°6, l'enfant est en pleine asphyxie ; il meurt à midi, le douzième jour de sa maladie. L'autopsie n'a pu être faite.

Il est des cas, nous venons de le voir, où on ne trouve qu'un microbe dans la plèvre ; dans d'autres il existe une *flore plus ou moins complexe*. Avec M. Jean Paraf, en 1920, nous rapportions un cas où « l'examen direct et la culture ont décelé une association du pneumocoque, du streptocoque et du bacille de Pfeiffer ».

(1) Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades). Leçon du 19 février 1938.
(2) *Progrès Médical*, no 30, 23 juillet 1938.

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Les voies nouvelles de l'histaminothérapie

Il n'est pas besoin de rappeler le prodigieux développement de l'histaminothérapie à titre antalgique au cours des affections dites rhumatismales chroniques quelle qu'en soit la détermination, articulaire, musculaire, nerveuse. Cette action antalgique a été prônée également en d'autres circonstances assez variables. Ainsi au cours du zona, au cours de certaines algies post-traumatiques.

Ces dernières indications nous paraissent d'ailleurs beaucoup moins formelles, et là, en tout cas, il nous semble que l'histamine agit de façon assez peu spécifique et plutôt à titre de révulsion banale.

De même les indications nous semblent assez discutables en ce qui concerne la cure des prurits *sine materia*, qu'ils soient généralisés ou localisés.

Pour ce qui est des rhumatismes chroniques et des douleurs « rhumatismales » nous inclinerions volontiers à penser que sont surtout impressionnées les manifestations qui s'inscrivent dans le cadre de la vieille diathèse neuro-arthritique.

Enfin, si nous voyons, de la façon la plus habituelle qui soit, guérir comme par enchantement, souvent après une seule séance d'histaminothérapie intradermique *loco dolenti* au moyen de la solution classique à un demi pour mille, une manifestation unique comme le lombago ou la sciatique, nous avons souvent remarqué au cours du traitement des rhumatismes à localisations multiples que la détermination traitée n'était pas la seule à réagir.

Ainsi arrive-t-il que l'érythème, et le gonflement, la démangeaison s'observent à toutes les localisations *réalisant une sorte de réaction focale multiple.*

Or cette réaction focale multiple ne peut guère se comprendre dans certains cas, où l'on n'a injecté que des quantités minimes de la drogue (un dixième de milligramme par exemple), que si l'on admet une sécrétion d'appoint par l'organisme lui-même. Cette mise en branle du système histaminergique se fait plus ou moins facilement suivant les sujets et il nous a semblé que plus la sensibilité était grande de ce point de vue et plus grande était l'action de la méthode. Deux conclusions en découlent :

1° Il n'est pas indispensable chez ces sujets de traiter *loco dolenti.* L'injection d'histamine n'importe où et par n'importe quelle voie est en elle-même nécessaire et suffisante. Ce que nous avons pu vérifier.

2° Il est plutôt gênant qu'utile de déterminer des réactions focales (et générales : congestion écarlate de l'extrémité céphalique, céphalée, vertiges, troubles du pouls, tendance syncopale) intenses.

Donc si l'utilisation des solutions concentrées, à un ou un demi pour mille, est nécessaire pour les cas où la méthode agressive est de mise (cas où il semble qu'il faille chercher une énergique révulsion et congestion locales), si elle est possible sans inconvénient dans les cas de localisation unique (lombago par exemple) et chez les individus peu sensibles, elle devient contingente, désagréable et parfois périlleuse dans les autres cas.

Enfin d'autres indications ont été établies. Certaines ne surprennent guère : ce sont toutes les manifestations dites par les uns allergiques ou d'hypersensibilité ou anaphylactiques, par les autres « d'intolérance ». Peu importe l'étiquette. On retrouve là encore un certain ordre de faits, souvent interchangeables et successifs, soit chez le même individu, soit au cours des générations, qui témoignent d'une certaine prédisposition depuis toujours connue et que nos anciens rangeaient également dans le cadre de la diathèse neuro-arthritique.

Ce sont les urticaires, l'œdème de Quincke, certaines arthralgies, certains asthmes et leurs équivalents nasal, oculaire, laryngo-trachéal. Ce sont encore certaines gastrites et certaines colopathies, certaines réactions vésiculaires, certaines migraines.

Tout récemment on a avancé que l'histaminothérapie calmait les crises ulcéreuses et amenait la guérison clinique de l'ulcère gastro-duodénal. Il faut sans doute à cet égard réserver son jugement, d'autant qu'on ne voit pas très bien ici le mode d'action. Cependant j'ai noté chez un grand nombre de malades soumis à l'histaminothérapie une véritable action eutrophique générale avec sensation subjective de bien-être très particulier. Peut-être dans le cas de l'ulcus, l'histamine n'agit-elle qu'à titre de modificateur des conditions générales de l'organisme (allassothérapie de Sézary) ? Et dans cette hypothèse il serait tentant de l'appliquer au traitement de nombreuses autres affections rebelles aux thérapeutiques habituelles.

Certains auteurs traitent par l'histaminothérapie soit locale, soit générale, les douleurs précordiales d'origine coronarienne. *Je conseille dans ces cas la plus formelle prudence.* J'ai vu dans trois cas survenir des crises angineuses sévères : dans un cas il y a eu pendant *dix heures* un état qui rappelait fâcheusement le dramatique tableau de l'infarctus myocardique.

Pour terminer j'indiquerai que dans deux cas très curieux concernant des femmes qui se plaignaient de « gonflement » du tissu sous-cutané (les jambes d'une malade doublaient quasi de volume) et des muqueuses (nasale en particulier et aussi laryngée) j'ai obtenu une remarquable sédation par l'histaminothérapie. Il ne s'agissait pas d'œdème de Quincke mais d'une espèce d'hydratation trop facile des tissus, s'exagérant encore au moment des époques dans un cas, huit jours avant dans l'autre.

***

Dans tous ces cas il est bon d'utiliser non plus comme on l'a fait, avec succès mais non sans risques, les solutions de titre élevé, mais des solutions de titre faible et cela d'autant plus que le sujet est plus sensible.

Ainsi en ce qui concerne les ulcus gastro-duodénaux on peut parfaitement utiliser d'emblée les solutions au dix-millième de milligramme : chaque jour un centimètre cube de cette solution par voie sous-cutanée. Mais même dans ce cas il nous paraît préférable d'utiliser la dilution au centième de milligramme. Enfin il vaut peut être mieux là aussi aller progressivement, comme le conseille d'ailleurs Lambling qui, avec les auteurs strasbourgeois, est le grand promoteur de la méthode.

D'une façon générale cette méthode progressive nous paraît la meilleure. Et, étant donné qu'elle utilise la voie sous-cutanée qui est certainement plus brutale que la voie dermique, il faut commencer par des doses très faibles. Evidemment il y a une gamme de sensibilité (et partant des risques). De beaucoup l'affection où il faut pousser la prudence au maximum est l'œdème de Quincke. L'asthme, tout au moins dans les formes communes, me paraît venir ensuite. Beaucoup plus maniables sont les urticaires, les gastro-entérites allergiques, les migraines.

Je conseille en définitive de faire chaque jour une injection sous-cutanée de un centimètre cube d'une solution de titre progressivement croissant. En moyenne voilà la progression que j'utilise : départ au *millionième de milligramme* de chlorhydrate d'histamine, soit un milligamma et chaque jour le double de la dose de la veille pour arriver (si c'est possible) à la dose maxima de *un centième de milligramme* (c'est environ la douzième injection) qu'on répétera alors soit quotidiennement, soit tous les deux jours, de douze à vingt fois.

Dans certains cas, en particulier s'il s'agit d'œdème de Quincke, on est arrêté bien avant le centième de milligramme. Il ne faut pas dépasser la dose maxima tolérée sans risque de déclenchement de crise. C'est cette dose là qu'on répétera tous les jours ou tous les deux jours, et là plutôt vingt fois que douze.

D'ailleurs cette curieuse affection est beaucoup plus rebelle que les urticaires, que les asthmes, que les gastro-entérites allergiques, où les résultats sont généralement remarquables.

En conclusion, l'histaminothérapie à doses faibles, voire infinitésimales, et progressives est une thérapeutique de choix des maladies dites allergiques et de façon plus générale des manifestations de la diathèse neuro-arthritique qu'elle peut remarquablement calmer, tout aussi bien qu'elle peut au contraire les provoquer si on emploie des doses trop fortes. Enfin il me paraît qu'il faut prendre en considération ses vertus analeptiques générales, pour aussi obscure qu'en soit à l'heure actuelle l'explication.

Docteur Marcel PERRAULT.
Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté


DIARRHÉES DES NOURRISSONS
Paquets de 0gr25
DIARRHÉES SAISONNIÈRES
Cachets de 0gr50
DIARRHÉES DES TUBERCULEUX
Cachets de 0gr50
GÉLOTANIN
TANNATE DE GÉLATINE
CHOAY
LABORATOIRE CHOAY_48, rue Théophile Gautier. PARIS (XVIe)

Je n'insiste pas davantage sur ces constatations bactériologiques car je veux arriver à l'étude clinique.

***

Quel que soit l'agent pathogène, le TABLEAU CLINIQUE présente de grandes analogies ; on ne peut guère décrire les pleurésies parabroncho-pneumoniques d'après le germe qui est en cause.

Les symptômes sont ceux d'une broncho-pneumonie sévère ; parfois, certains symptômes font penser à un épanchement liquide dans la cavité pleurale. La ponction de la plèvre retire du pus et permet d'affirmer l'existence d'une pleurésie purulente et de découvrir le germe qui est en cause.

La description des broncho-pneumonies a été donnée bien des fois. Je vais résumer celle que j'ai donnée dans ma Leçon du 12 février 1929 sur *Bronchites et broncho-pneumonies dans les rhino-pharyngites aiguës, simples des nourrissons*, qui se trouve dans un de mes livres de *Clinique médicale des enfants* consacré aux *Affections de l'appareil respiratoire*. Voici, en général, ce qu'on observe.

L'infection débute au niveau du rhino-pharynx ; sa première étape est une RHINO-PHARYNGITE.

Le *début clinique* est brusque ou rapide. Il est marqué par des symptômes d'intensité inégale.

L'enfant est pris de *fièvre*. Sa température est tantôt modérée, 38°-38°5, tantôt élevée, 39°-40° et même 41°. Il a un écoulement nasal séreux, peu abondant. L'examen du pharynx buccal, tantôt ne révèle rien, tantôt permet de voir un petit liseré rouge le long du bord postérieur du voile du palais et de la luette, une paroi postérieure du pharynx plus ou moins rouge, tuméfiée, luisante, avec des amas de mucus coagulé ; il peut y avoir un peu de muco-pus, qui tombe en arrière du voile du palais.

L'*évolution* ne peut être prévue. Plusieurs éventualités peuvent se réaliser.

Dans une première éventualité, la *rhino-pharyngite reste simple* : la température est élevée pendant deux ou trois jours, puis tombe et le malade guérit. Assez souvent, survient une otite suppurée.

Cependant la fièvre une fois disparue, la maladie n'est pas toujours terminée. Quelquefois, après une rémission de quelques jours, la température remonte et des symptômes de broncho-pneumonie apparaissent. Il peut y avoir deux ou trois poussées successives de rhino-pharyngite à la suite desquelles la broncho-pneumonie s'installe.

Dans une deuxième éventualité la *fièvre ne tombe pas*, elle persiste et on voit apparaître des signes de broncho-pneumonie.

La BRONCHO-PNEUMONIE est la deuxième étape de l'infection.

Parfois elle est précédée des symptômes d'une infection descendante des voies respiratoires : laryngite, trachéo-bronchite, bronchite plus ou moins intense.

Habituellement cette étape intermédiaire entre la rhino-pharyngite et l'infection de l'extrémité de l'arbre respiratoire et du lobule pulmonaire n'existe pas : d'emblée l'infection partie de l'origine des voies respiratoires se localise à leur extrémité : c'est alors par la voie sanguine que se fait la diffusion.

La broncho-pneumonie se traduit par des signes généraux, des signes fonctionnels et des signes physiques.

Au premier rang des *symptômes généraux* est la fièvre. Elle n'existe pas toujours chez les tout petits ; elle peut manquer chez les enfants débiles, hypothrepsiques ou athrepsiques qui ne réagissent pas. En dehors de ces faits, elle est le symptôme important. Elle se présente sous des modalités diverses : les tracés thermiques sont différents suivant les malades et se modifient pendant l'évolution.

On observe un type en plateau à 39°, 39°5, 40°, souvent avec des dénivellations de 1° environ, le matin, avec des dépressions en V de 2° ou 3°, avec des clochers de 1° ou 2°.

Les types complexes sont fréquents. On peut imaginer toutes les combinaisons de température en plateau. Assez souvent, après quelques jours, la température diminue brusquement ou graduellement et revient passagèrement à la normale ; puis elle remonte et alors on peut souvent constater un nouveau foyer de broncho-pneumonie.

L'enfant est plongé dans la torpeur, prend mal le sein ou le biberon ; sa langue est plus ou moins sèche. Il vomit de temps en temps et souvent il a des selles plus ou moins liquides et glaireuses.

Parmi les *symptômes fonctionnels*, la toux est généralement un signe peu important ; l'enfant tousse peu ou ne tousse pas : la toux est d'abord sèche, puis plus ou moins grasse. La polypnée est habituelle surtout quand la température est élevée. La dyspnée est assez inconstante ; elle se traduit par le battement des ailes du nez et par du tirage.

Les *signes physiques* permettent de différencier deux types : une forme lobaire ou pseudo-lobaire et une forme à noyaux disséminés.

La broncho-pneumonie lobaire est la plus habituelle : d'un côté du thorax on trouve les signes d'une zone de condensation, généralement inférieure, parfois moyenne ou supérieure ; aux signes de condensation s'intriquent des bruits traduisant une broncho-alvéolite. La matité est plus ou moins accentuée et s'accompagne d'une résistance plus ou moins forte. A l'auscultation, on entend tantôt un bruit respiratoire faible et soufflant ; tantôt un souffle inspiratoire et expiratoire, prédominant à l'un ou l'autre temps de la respiration, léger ou fort, à timbre bronchique, rarement tubaire, assez souvent intermédiaire entre le souffle bronchique et le souffle pleurétique, qu'on appelle broncho- ou tubo-pleurétique ; le souffle varie d'ailleurs d'un moment à l'autre. Tantôt il n'y a pas de bruits adventices, tantôt on entend des râles crépitants ou sous-crépitants, fins.

Il y a des cas où on trouve des foyers bilatéraux.

Dans la broncho-pneumonie à foyers disséminés, les signes de condensation pulmonaire sont discrets ; on trouve, des deux côtés, des zones de légère submatité et surtout des foyers de râles sous-crépitants ou crépitants, fins, généralement peu importants ; parfois un souffle doux. Tous ces signes sont variables, car il n'y a pas de foyer important d'hépatisation, il y a surtout des phénomènes congestifs.

Au cours des broncho-pneumonies, surtout quand la fièvre est élevée et persistante, on doit toujours penser à la possibilité d'épanchements pleuraux et notamment à une PLEURÉSIE PURULENTE. Il faut en rechercher les signes systématiquement.

Il s'agit en pareille circonstance, de *pleurésies de la grande cavité* ; les pleurésies localisées sont plus rares, les membranes n'ayant pas encore eu le temps de former des adhérences.

Plusieurs éventualités sont à envisager en clinique.

Dans une première éventualité, la *broncho-pneumonie siège au niveau du lobe supérieur*. On trouve à ce niveau les symptômes que je viens de décrire ; c'est là que se forment les exsudations fibrineuses et les membranes ; mais le liquide, quand il se forme, se collecte dans les parties déclives. Dans la région postéro-inférieure, on trouve alors de la matité, de la résistance, soit une respiration faible ou soufflante, soit un véritable souffle ; ces symptômes font penser à la pleurésie.

Dans une deuxième éventualité, il s'agit d'une *broncho-pneumonie du lobe inférieur*. A ce niveau, il existe déjà des signes de condensation pulmonaire : de la matité, de la résistance, un souffle bronchique ou broncho-pleurétique. On est frappé par l'importance de la matité, par la perte de l'élasticité ; ce sont ces symptômes qui font penser à la présence de liquide surajouté à la condensation pulmonaire, surtout quand la matité se prolonge dans la sous-aisselle et l'aisselle.

Dans une troisième éventualité, la *broncho-pneumonie s'accompagne d'une condensation étendue*. La matité occupe presque toute la hauteur du thorax, en arrière, dans l'aisselle en avant ; elle est surtout accentuée à la base : on pense à la présence de liquide.

Dans une quatrième éventualité, la *broncho-pneumonie s'accompagne d'une condensation particulièrement importante des parties postérieures*. Alors le liquide pleural ne s'accumule pas dans les parties postéro-inférieures : il est refoulé dans les parties supérieure et antérieure, et c'est dans la région antérieure et au-dessous de la clavicule qu'on trouve une matité faisant penser à la présence de liquide.

J'insiste sur la valeur sémiologique de la *matité* franche avec perte de l'élasticité : elle est le meilleur symptôme de la présence de liquide dans la cavité pleurale. Mais elle n'est nullement pathognomonique : elle peut exister sans qu'il y ait de liquide dans la plèvre, ou bien avec une quantité de liquide manifestement insuffisante pour provoquer son apparition : à l'autopsie on peut ne pas trouver de liquide ou en trouver très peu. Il n'en est pas moins vrai que la matité reste le meilleur symptôme.

Les *signes d'auscultation* ont, au contraire, peu de valeur ; ils sont trompeurs ; ils ne sont pas comparables à ceux que donnent les pleurésies séro-fibrineuses primitives. On n'entend aucun bruit ou bien on entend un bruit respiratoire faible, ou des souffles à timbres divers. On entend même souvent des râles : ceux-ci, dans certains cas, semblent la transmission par la colonne vertébrale et les côtes, de bruits produits par les lésions du côté opposé ; mais, dans nombre de cas, ils proviennent bien des lésions du poumon sous-jacent à l'épanchement car l'autre poumon est indemne.

Il faut compléter l'examen par la *radiographie*, ce qui est facile à l'hôpital, mais n'est pas toujours possible pour les malades soignés en ville ou à la campagne.

Sur la radiographie les aspect sont différents suivant la forme clinique considérée et suivant les localisations. Souvent on ne voit pas d'opacité nette et le renseignement est trompeur.

Quand il y a une broncho-pneumonie du lobe supérieur, on ne constate pas toujours une opacité nette à ce niveau, mais plutôt un brouillard plus ou moins dense. S'il y a du liquide collecté à la partie postéro-inférieure, on voit en bas, une opacité uniforme, plus ou moins forte suivant l'épaisseur de liquide, à limite supérieure plus ou moins haute, qui peut masquer le cul-de-sac costo-diaphragmatique et, à droite, se continue avec l'obscurité hépatique, et, en dedans, se continue avec l'ombre du cœur.

Quand il existe une broncho-pneumonie du lobe inférieur, l'opacité de la base peut être plus forte et plus uniforme que dans une broncho-pneumonie sans pleurésie.

Quand on constate la matité, même avant tout examen radiologique, il faut faire une *ponction exploratrice de la plèvre*. Il convient d'utiliser une grosse aiguille, une aiguille à ponction lombaire, car le pus est souvent épais et ne coule pas à travers une aiguille fine.

Tantôt on ne retire pas de liquide, même alors que la matité est importante. Ce résultat négatif n'exclut pas la présence de liquide ; mais nous avons vu que la matité n'est pas pathognomonique.

Tantôt la ponction retire du liquide, quelques gouttes, quelques centimètres cubes. Ce liquide peut être séro-purulent, assez fluide, ou bien épais, visqueux, fibrineux. Il faut toujours le faire examiner par le laboratoire. Au microscope, on constate la présence de leucocytes dégénérés, de globules de pus et de microbes : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques ; lse cultures confirment les données fournies par l'examen des lames. Il s'agit réellement d'une pleurésie purulente, microbienne, septique, qu'il faut bien différencier des épanchements séreux ou puriformes, amicrobiens, aseptiques, dans lesquels il n'y a pas de globules de pus, mais des leucocytes qui ont gardé leur vitalité.

Le même tableau clinique peut se rencontrer chez un enfant qui a un épanchement puriforme aseptique et chez un enfant qui a une pleurésie purulente.

Au cours des broncho-pneumonies la pleurésie *débute* à des moments divers : chez certains malades, c'est dès le troisième ou quatrième jours qu'apparaissent les premiers symptômes ; chez d'autres, ils apparaissent plus tardivement, vers le huitième jour ; chez d'autres, quand la broncho-pneumonie se prolonge, le début est tardif, vers le quinzième jour.

Dans cette dernière éventualité, assez souvent, il s'est produit une rémission plus ou moins complète, puis une reprise qui peut être due à l'apparition d'un nouveau foyer de broncho-pneumonie du même côté ou du côté opposé ; c'est à son niveau qu'apparaît la pleurésie.

Les pleurésies purulentes parabroncho-pneumoniques n'ont guère d'individualité clinique. Ce sont des complications de broncho-pneumonies en activité. La broncho-pneumonie domine la scène : c'est d'elle dont dépend surtout l'ÉVOLUTION.

Celle-ci se poursuit suivant des modalités assez diverses :

Première modalité. — Le broncho-pneumonie a une évolution favorable. — Généralement à pneumocoques, elle a une évolution cyclique : plus ou moins tôt, la température tombe. On a constaté, entre temps, des symptômes qui ont fait penser à la pleurésie ; la ponction exploratrice a retiré un peu de pus : la fièvre tombe, le liquide peu abondant se résorbe et tout rentre dans l'ordre. On peut voir cette évolution chez des tout petits bébés ; avec M. Jean Paraf, j'ai cité, en 1920, les observations de deux enfants de 3 et 4 mois qui ont guéri de cette façon, peut-être sous l'influence des injections de sérum antipneumococcique dans la plèvre, dont je parlerai tout à l'heure.

Deuxième modalité. — La broncho-pneumonie évolue sans pleurésie cliniquement appréciable. Elle se termine par défervescence : mais la baisse de la température est passagère ; le lendemain ou le surlendemain, elle s'élève de nouveau, des symptômes de pleurésie apparaissent, on constate la présence de pus dans la plèvre. Quand cette modalité se présente, on peut se demander s'il s'agit d'une pleurésie purulente parabroncho-pneumonique ou d'une pleurésie métabroncho-pneumonique. Je pense qu'il convient de ranger ces pleurésies parmi les pleurésies parabroncho-pneumoniques, l'intervalle est plus long, de huit à dix jours, pendant lesquels le malade n'a pas de fièvre ou présente seulement un petit état fébrile. Un bébé de quatre mois, que j'ai soigné avec M. Jean Paraf, a présenté cette modalité et a guéri rapidement.

Troisième modalité. — Elle est la plus fréquente. *La broncho-pneumonie se prolonge* avec une fièvre élevée de types divers et un état infectieux sévère. La pleurésie apparaît et persiste ; l'enfant meurt au bout de quinze, trente, quarante jours. Dans ce cas, apparaissent, assez souvent, de nouveaux foyers de broncho-pneumonie dans l'autre poumon, et une pleurésie de ce côté. Les pleurésies bilatérales ne sont pas rares.

Quatrième modalité. — La broncho-pneumonie s'arrête mais l'épanchement pleural augmente ; la pleurésie passe alors au premier plan. Dans ce groupe, rentrent des enfants, qui ont depuis quelque temps de la fièvre et un état infectieux, chez lesquels on constate, au premier examen, une pleurésie purulente. Chez ces malades, le stade de broncho-pneumonie a passé probablement inaperçu. Il peut s'agir toutefois d'une pleurésie métabroncho-pneumonique. Nous avons vu récemment un exemple de cette modalité à la salle Molland.

Bernard est né le 23 août 1935. En septembre 1937, à 2 ans, il a une scarlatine régulière.

Le 21 décembre, il tombe brusquement malade ; sa température s'élève à 40° ; on constate une angine. Les jours suivants la température reste à 40° ; le médecin découvre une bronchite, puis une broncho-pneumonie double, le 28 décembre, du côté droit, le 31, du côté gauche.

La température baisse ensuite graduellement sans cependant devenir apyrétique ; le 6 janvier 1928, elle est de 38°2, l'état s'est sensiblement amélioré.

Pendant une dizaine de jours la température reste subfébrile, aux environs de 37°8, mais l'enfant est agité, pousse des cris, a une dyspnée assez marquée, il n'est pas guéri. Le 20 janvier, brusquement, la température s'élève à 41°, avec une dyspnée vive, une toux légère, de la raideur de la nuque. Le 25 janvier le médecin diagnostique une pleurésie gauche. Le 2 février, il fait une ponction de la plèvre gauche et retire un pus verdâtre. L'enfant est envoyé à la salle Molland.

A son arrivée la température est à 38°, l'interne de garde constate un épanchement abondant ; il retire par ponction 500 c. c. de pus.

Le 3 janvier, M. Orinstein, examine le malade. Il a 2 ans 5 mois, est grand et a un poids moyen pour son âge. Il a de la dyspnée avec battement des ailes du nez. Sa température est de 38°1. Au niveau de l'hémithorax gauche, la circulation veineuse sous-cutanée est très apparente, il existe une voussure de la région postérieure, de l'immobilité respiratoire, une matité généralisée, un murmure vésiculaire faible et quelques râles fins. Le foie est gros, le pouls à 140.

Sur la radiographie faite immédiatement, l'hémithorax gauche est opaque dans toute son étendue, sauf au niveau du premier espace intercostal ; l'obscurité se continue avec l'ombre cardiaque, masque l'espace clair de Traube, la poche d'air gastrique, se continue jusqu'à la silhouette externe du thorax. Au niveau de l'hémithorax droit, l'ombre cardiaque s'étend jusqu'à 3 cm. de la silhouette du thorax et se continue avec l'ombre hépatique : on peut se demander si le cœur est refoulé étant donné l'importance de l'épanchement ou s'il n'y a pas un épanchement dans le péricarde.

Une nouvelle ponction de la plèvre retire 100 c. c. de pus verdâtre dans lequel on trouve, sur lame et en culture, des pneumocoques : c'est une pleurésie purulente à pneumocoques.

Le 4 février, l'enfant est envoyé chez mon collègue Ombrédanne : on pratique le jour-même une pleurotomie large sans résection costale. L'enfant semble s'améliorer ; cependant la température, qui était à 38°1, le matin, monte, le soir, à 38°6. Le 5 au soir, elle fait un clocher à 40°. Le 6 février, la température est de 38°-37°, mais l'état s'aggrave, il y a de la polypnée, on entend des râles fins du côté droit. A partir du 7, la température monte graduellement jusqu'à 39°. Le 10 février elle n'est que de 38°6-38°5. On fait une transfusion de 75 c. c. de sang qui est bien supportée. Le 11 au matin, l'enfant meurt en état de collapsus au milieu de phénomènes asphyxiques, vingt-trois jours après le début de la reprise de la fièvre, qui a marqué le début clinique de la pleurésie.

A l'autopsie, on trouve : du côté gauche, du pus dans la plèvre et des noyaux de broncho-pneumonie ; dans la plèvre droite, un liquide séro-hémorragique assez abondant, sans lésion appréciable du poumon droit : le foie est gros, la rate normale. Il existe une péricardite purulente : cette constatation est instructive car elle confirme la valeur de la radiographie pour le diagnostic de la péricardite.

***

Au cours des pleurésies purulentes qui accompagnent l'évolution des broncho-pneumonies chez les petits enfants, il n'est pas exceptionnel de rencontrer un *pyo-pneumothorax.*

Celui-ci peut s'installer au cours de la pleurésie purulente ou d'emblée, en même temps qu'elle. En effet, il est dû généralement à l'ouverture dans la plèvre et une petite bronche d'un petit abcès péribronchique, rarement à la rupture dans la plèvre d'une vésicule emphysémateuse.

J'ai exposé ces faits dans ma leçon du 28 août 1928 sur le *Pyo-pneumothorax non tuberculeux chez les enfants*, reproduite dans un de mes livres de *Clinique médicale des enfants* consacré aux *Affections de l'appareil respiratoire.* J'y raconte l'histoire d'une fille de 13 mois, Andrée, chez laquelle nous avons constaté un pyo-pneumothorax à pneumocoques et à staphylocoques, au cours d'une broncho-pneumonie suite de rougeole, et qui a guéri.

Au cours de la broncho-pneumonie, le pyo-pneumothorax peut rester occulte et n'être découvert qu'à l'autopsie, ou bien être reconnu pendant la vie.

Son début peut être brusque, se traduire par un accès de dyspnée très vive et de la douleur que révèlent les cris de l'enfant ou la palpation du thorax. Souvent le début est plus insidieux.

Il s'agit d'un pyo-pneumothorax de la grande cavité.

On constate les symptômes d'un épanchement gazeux dans la partie supérieure d'un hémithorax, les symptômes d'un épanchement liquide dans la partie inférieure, les uns ou les autres prédominent suivant l'importance du liquide. Il ne faut pas s'attendre à trouver des bruits de succession ou de flot à cause du peu de fluidité du pus.

Souvent l'apparition d'un pyo-pneumothorax chez un enfant, qui a une pleurésie purulente parabroncho-pneumonique, détermine la mort rapide en quelques minutes, en quelques heures en trois ou quatre jours.

Dans d'autres cas, quand le début est moins brutal, quand le pyo-pneumothorax est partiel, l'évolution est plus longue ; c'est celle de la pleurésie purulente de la broncho-pneumonie. La mort survient du quinzième au vingtième jour.

L'affection peut guérir, comme chez la fille de 13 mois dont je viens de parler.

Assez souvent la pleurésie se complique de PÉRICARDITE PURULENTE ou est intriquée avec elle.

La péricardite purulente est généralement à pneumocoques car sa cause la plus fréquente est la broncho-pneumonie à pneumocoques compliquée de pleurésie. Elle n'est pas rare chez les petits enfants. M. Germain Blechmann, dans sa thèse soutenue à Paris, en 1913, sur *Les épanchements du péricarde,* écrit : pendant la première année, « 19 fois sur 20, l'épanchement du péricarde reconnaît comme cause la broncho-pneumonie et la pleurésie purulente ; il est le plus souvent purulent ; la quantité de liquide varie de 30 à 80 grammes ; il contient habituellement du pneumocoque... Chez l'enfant de moins de 5 ans atteint d'empyème, on a environ une chance sur trois de voir survenir une péricardite habituellement purulente... »

C'est une proportion peut-être un peu forte, mais il convient de retenir la fréquence des péricardites purulentes chez les petits enfants.

Je les ai étudiées dans ma leçon du 1er février 1930 sur *Les péricardites purulentes à pneumocoques chez les enfants*, parue dans *Le Progrès Médical* du 29 mars 1930, et dans ma leçon du 14 février 1931 sur les *Pleuro-péricardites purulentes à pneumocoques dans la première enfance* parue dans *Le Concours Médical* du 13 septembre 1931. Dans celle-ci, j'ai raconté l'observation d'un garçon de 1 an 2 mois, Jacques, qui était atteint d'un syndrome clinique tout à fait comparable à celui du garçon de 2 ans, Bernard, que nous venons d'observer.

Le liquide péricardique est plus ou moins abondant, séro-fibrineux ou purulent. Le péricarde est tapissé de membranes fibrineuses plus ou moins épaisses.

Il ne s'agit pas toujours de péricardite purulente ; il peut s'agir d'un épanchemnt puriforme aseptique et l'observation de Jacques en est un exemple.

Généralement la péricardite passe inaperçue au milieu du cortège symptomatique de la broncho-pneumonie et de la pleurésie, et aussi parce qu'il n'y a pas de liquide ou le liquide est peu abondant.

Quelquefois elle est reconnue à cause de l'agrandissement de la matité précordiale et de l'ombre radiologique, dans tous les sens, ou surtout appréciable du côté opposé à la pleurésie. Si la péricardite paraît probable, on est autorisé à ponctionner le péricarde en utilisant la technique de M. Marfan.

***

Dans la description que je viens de donner j'ai essayé surtout de schématiser les modalités des pleurésies purulentes qui surviennent au cours des broncho-pneumonies chez les petits enfants. Mon étude, comme tout schéma, est forcément incomplète : elle suffit à montrer la complexité des faits observés en clinique.

Ces pleurésies purulentes peuvent être causées par des germes divers, des streptocoques, des staphylocoques, mais, avant tout, par des pneumocoques.

Les pleurésies purulentes parabroncho-pneumoniques sont très spéciales aux petits enfants. Comme je l'écrivais avec M. Jean Paraf en 1920 : « Il convient de remarquer la fréquence et la rapidité avec lesquelles le pneumocoque infecte la plèvre au cours des broncho-pneumonies des nourrissons. Ce fait contraste avec la proportion relativement plus grande des pleurésies localisées, tardives, à la suite des broncho-pneumonies et des pneumonies des enfants plus grands ; il témoigne de la plus grande diffusibilité des pneumocoques chez les plus jeunes bébés ».

Le pneumocoque est un agent redoutable pour les petits enfants ; il est un facteur important de morbidité. Vous avez pu vous en rendre compte par les malades que nous soignons à la salle Husson depuis le mois de novembre, par les leçons que j'ai consacrées au syndrome cholérique chez les petits enfants et enfin par les observations que je viens de vous donner. Pendant la même période, dans les salles d'enfants plus grands, nous n'avons rien vu de pareil ; nous avons soigné des pneumonies qui ont guéri mais pas de pleurésies purulentes.

Chez les petits enfants, les pleurésies purulentes, qui surviennent au cours des broncho-pneumonies, sont un élément de gravité ; elles assombrissent le PRONOSTIC ; les enfants meurent presque tous. La gravité tient pour une part à la pleurésie ; mais elle relève, avant tout, de la broncho-pneumonie sous-jacente ; c'est parce qu'il a une broncho-pneumonie que l'enfant meurt. Témoin les faits que je vous ai rapportés samedi dernier : les enfants, qui, au cours de broncho-pneumonies, ont eu des épanchements clairs ou puriformes aseptiques sont morts tout comme ceux qui ont eu des pleurésies purulentes ; ce ne sont donc pas les épanchements pleuraux qui causent la mort.

La constatation d'une pleurésie purulente au cours d'une broncho-pneumonie apporte peu d'indications pour le TRAITEMENT. Il faut avant tout continuer *à traiter le broncho-pneumonie.*

Quant au *traitement de la pleurésie purulente* il comporte principalement la ponction de l'épanchement, quand le liquide est en quantité appréciable. On la répète au fur et à mesure qu'il se reproduit, tous les deux ou trois jours s'il est nécessaire.

On peut faire suivre la ponction de l'*injection de produits médicamenteux* dans la plèvre. On en a proposé divers.

Pour ma part, j'ai employé à la Maternité et ensuite ici-même, des injections intra-pleurales de *sérum anti-pneumococcique.* Avec M. Jean Paraf, j'ai publié à la *Société de pédiatrie de Paris*, le 20 mai 1919, les résultats obtenus par *Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique.* Il nous a semblé que les résultats étaient favorables.

J'ai injecté aussi une solution à 5 % de *bleu de méthylène.* M. Woringer a proposé l'*optochine.* M. Cesare Cocchi et M. Augustino Castellanos ont préconisé les injections de *taurocholate de soude.*

Tous ces produits ont donné ou paru donner de bons résultats dans certains cas, mais leurs effets sont bien inconstants. Il ne faut donc pas trop compter sur l'action des injections intrapleurales.

Aussi longtemps que la broncho-pneumonie est en activité, il ne faut pas pratiquer la *thoracotomie.* Il faut, au contraire, y avoir recours dans les cas, rares à la vérité, où la broncho-pneumonie s'arrête dans son évolution, où le processus infectieux semble s'éteindre et où la pleurésie passe au premier plan. L'intervention doit être aussi simple que possible, sans résection costale ; on se borne à faire une incision intercostale, et à drainer, suivant des techniques diverses. On peut ainsi obtenir la guérison, mais pas toujours. Il n'est pas rare de voir survenir une reprise de l'infection broncho-pulmonaire et une nouvelle pleurésie qui entraînent la mort.

On a conseillé encore la *vaccinothérapie* réalisée avec des vaccins divers. Le Professeur P. Lereboullet dans une leçon sur *Les pleurésies purulentes du nourrisson et leur traitement*, publiée par la *Gazette des hôpitaux*, du 6 janvier 1932, a conseillé le propidon, qui n'a rien de spécifique. « La vaccinothérapie est employée, dit-il, à titre de choc. Elle peut permettre de *localiser l'infection à la plèvre*, alors que l'on redoute qu'elle ne soit étendue à tout l'appareil respiratoire ». Il convient de ne

pas injecter de fortes doses : un quart ou un demi-centimètre cube tous les deux jours ; le nourrisson résiste mal au choc.

Telles sont les quelques réflexions auxquelles m'ont conduit l'étude des épanchements clairs ou puriformes aseptiques de la plèvre et des pleurésies purulentes chez les petits enfants atteints de broncho-pneumonies. Vous avez pu vous rendre compte des difficultés que le médecin rencontre dans leur diagnostic et leur traitement.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

Fibromes utérins et occlusions intestinales

Par **Jean CALVET**

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté

Cette complication peu fréquente des fibromes utérins qu'est l'occlusion intestinale est aussi classique que mal connue. Tous les traités mentionnent les rapports qui unissent les deux affections, mais sans précision aucune. Aussi ne doit-on pas s'étonner que quelques chirurgiens aient pu contester l'origine fibromateuse de certains iléus, et ce, avec d'autant plus de vraisemblance que bien souvent le fibrome joue le rôle d'écran dissimulant la véritable cause de l'occlusion, à l'ordinaire un cancer recto-sigmoïdien jusque-là silencieux.

En réalité, on retrouve dans la littérature des cas non douteux d'iléus par fibrome utérin. Nous citerons particulièrement les thèses de Mazet (1907) et Gemain (1934) à Bordeaux et les ouvrages de Vlachos (1923) et de Mme R. Calvet (1938) à Paris. On y trouve un exposé logique de la question, appuyé sur des observations inédites et incontestables. Ce sont ces travaux qui permettent d'esquisser une vue d'ensemble des relations qui unissent certains fibromes avec une occlusion intestinale.

La *fréquence* de cette complication des fibromes est très faible et en particulier n'a rien de celle qui caractérise la compression des voies urinaires inférieures. Les ouvrages cités plus haut contiennent une trentaine de cas certains. Presque toujours il s'agit de malades de 34 à 64 ans, avec un maximum entre 40 et 50 ans. La ménopause paraît sans effet déterminant alors que, de manière incontestable, l'apparition des règles ou la survenue d'une gravidité ont un rôle primordial. Plus accessoirement, on retrouve dans quelques cas l'action d'un traumatisme à la source des accidents.

Lorsqu'on intervient, on trouve un fibrome tantôt fundique 4/10, tantôt postérieur 3/10, tantôt isthmique antérieur 1/10, tantôt latéral ou total. S'il est en général unique, il est possible d'en rencontrer plusieurs ou de trouver un kyste ovarien associé. Mais il ne faut pas s'attendre à découvrir toujours un fibrome volumineux. Si cela arrive souvent, il y a bien des cas où, loin d'avoir la taille d'une tête d'enfant ou de remplir tout le bassin, le fibrome semble d'un volume disproportionné avec l'importance des lésions qu'il entraîne. La consistance de la masse fibreuse mérite plus de recherche : elle est souvent extrêmement dure, signant la calcification du fibrome. Ailleurs, son aspect œdémateux, violacé, traduit un début de nécrose. Enfin il n'est pas rare de noter que le fibrome est pédiculé et à demi-tordu, entraînant parfois l'utérus dans une torsion débutante. La position de cet organe a aussi son intérêt : sa bascule dans le Douglas est sans rareté, alors que l'incarcération de l'ensemble : fibrome-utérus semble fréquente.

Le tuniques intestinales extériorisent la compression subie, tantôt par de simples aspects congestifs, tantôt par un dépoli de la séreuse qui apparaît terne et grisâtre, tantôt enfin par de véritables plaques de sphacèle traduisant l'imminence de la péritonite par chute d'escarre. Il est beaucoup plus rare que le fibrome puisse entraîner sur l'intestin la survenue d'une véritable tumeur inflammatoire. Si le rectum est le premier atteint, il est possible dans des cas plus rares d'enregistrer la lésion du sigmoïde, et, bien moins souvent, celle du grêle.

Le mécanisme de l'occlusion par fibrome n'est donc pas univoque. Des deux éléments en présence, intestin et fibrome, le rôle du premier est plus aisé à définir. On sait que l'intestin tolère habituellement la présence, abdominale ou pelvienne, de très volumineuses tumeurs. Pour qu'il souffre il faut donc qu'il ne puisse fuir devant l'agent d'oppression : c'est pourquoi on signale comme de règle l'atteinte des segments les moins normalement mobiles, rectum surtout. Des adhérences pathologiques peuvent jouer le même rôle que les accolements anatomiques réguliers.

Les volumineuses tumeurs fibreuses ont tendance à s'élever du bassin dans l'abdomen et délivrent ainsi l'intestin terminal de la compression qu'elles exerçaient sur lui. Si le fibrome n'arrive pas à s'extérioriser, par suite de son insertion basse, ou, s'il est né du fond utérin par le fait de la rétroversion de cet organe, l'intestin risque d'être lésé. Parfois encore c'est la régression ménopausique du myome, ou sa diminution sous l'effet des radiations qui lui permettent ce retour offensant dans le pelvis dont il était sorti. Ailleurs, c'est le gonflement œdémateux de la masse fibreuse sous l'effet d'une congestion veineuse qu'on doit incriminer. Mais nous avons vu que la situation du fibrome par rapport à l'utérus n'était pas tout. Sa consistance est un facteur essentiel : le fibrome calcifié concentre si l'on peut dire, le maximum de poids dans le minimum d'espace : il ne s'élèvera pas, entraînera au contraire une rétroversion utérine, offensera durement l'intestin puisqu'il n'aura plus aucun degré de plasticité. Enfin la mobilité du fibrome dépend évidemment de sa forme : elle peut être restreinte par la présence d'autres myomes à côté du principal ou par l'association sur la même pièce de lésions salpingo-ovariennes. On comprend alors aisément comment la congestion menstruelle ou la survenue d'une grossesse peuvent très bien expliquer qu'une masse jusque-là tolérée devienne brusquement inacceptable pour l'intestin. De même, et à un moindre degré, on imagine qu'un traumatisme puisse, en modifiant la situation respective du fibrome et de l'intestin, rompre le compromis, l'équilibre qui rendait le premier supportable.

Enfin l'action des deux éléments l'un sur l'autre s'effectue dans le bassin, sorte de segment de cylindre inextensible, dont les faces bien qu'assez lisses et régulières peuvent servir de plan résistant à l'action du fibrome. Le détroit supérieur se montre plus offensant encore pour les tuniques intestinales. Et il est bien évident que l'existence d'un bassin rétréci est un obstacle sérieux à la tolérance de l'intestin pour une masse utérine hypertrophiée.

Le diagnostic positif de l'occlusion aiguë par fibrome est d'une difficulté variable. Le polymorphisme de l'occlusion est grand et ses signes n'ont pas la rigueur de ceux d'une péritonite par exemple. Tantôt leur groupement est très significatif avec le début brutal, la douleur violente et à paroxysmes, les vomissements abondants et répétés, l'arrêt des matières et des gaz ; l'examen montre alors le ballonnement tympanique et péristaltique et le diagnostic s'impose. Mais ailleurs c'est un début progressif par constipation lentement accrue, avec une douleur moins précise, un abdomen peu distendu. Dans ce cas, si les conditions matérielles s'y prêtent, un examen radiographique rapide de l'abdomen, sans préparation, peut affirmer l'occlusion, en présupposer le siège, et montrer même l'opacité du fibrome.

Le diagnostic étiologique repose sur la notion qu'avait la malade d'être atteinte de fibrome (quatre cinquièmes des cas). Sinon c'est à un toucher vaginal systématique qu'il faut demander de le découvrir. C'est en règle sans difficulté, étant donnée la situation basse et incarcérée du fibrome et son étroite dépendance de l'utérus. Le météorisme de l'occlusion n'apporte qu'une gêne sans conséquences. Un toucher rectal vérifiera que la masse pelvienne dure, née du corps utérin, comprime bien le rectum sur la concavité du sacrum.

Mais ce diagnostic est souvent trop facile, et risque d'aiguiller l'acte opératoire dans une mauvaise direction. En présence d'une occlusion qui semble due à un fibrome il faut se souvenir de la très grande rareté de cette étiologie de l'iléus. Et, tout spécialement on doit mettre tous ses soins à éviter de méconnaître derrière ce fibrome-écran, la tumeur néoplasique intestinale véritable cause de l'occlusion. Après Okinczyc, Binet, Gémain, Mme R. Calvet ont apporté de nouveaux exemples de ces occlusions pseudo-fibromateuses. L'interrogatoire, très fouillé, met parfois sur la voie du diagnostic exact, en révélant les écoulements rectaux, les hémorragies, l'anémie progressive. Ailleurs c'est la clinique qui apporte des renseignements troublants : le petit volume de la tumeur fibreuse, la consistance banale, la mobilité conservée n'expliquent pas correctement les accidents observés. Enfin ce peut être à la radiographie de

montrer, à l'aide d'un lavement opaque donné presque sans pression, que l'obstacle est né des parois mêmes de l'intestin, ou qu'il lui est extérieur. Mais que de causes d'erreur : anamnèse imprécise, exploration rendue difficile par le météorisme, fausses images de cancer (Hill) tout cela explique que le dernier mot demeure à une correcte lecture des lésions lors de l'opération. C'est l'examen systématique du cadre colique qui seul affirmera ou infirmera l'existence d'un néoplasme.

Les autres diagnostics à éliminer sont moins fréquents encore. On a signalé l'existence d'une hernie interne associée à un fibrome. On a pu rencontrer des brides, reliquat d'une annexite ancienne. On a pu confondre le syndrome pseudo-occlusif d'une torsion fibromateuse ou kystique avec une occlusion par compression vraie. Les occlusions combinées ne sont pas exceptionnelles : volvulus intestinal et torsion kystique, torsion kystique et cancer colique ; il suffit de les reconnaître lors de l'intervention.

Le pronostic de ces occlusions par fibrome est en règle médiocre. Tantôt l'alerte est tardive, l'occlusion ancienne, la stercorémie très prononcée. Tantôt les lésions intestinales très avancées inquiètent l'opérateur. Ailleurs ce sont les suites qui se montrent malaisées : rétablissement difficile du circuit intestinal, gravité des complications pulmonaires post-opératoires. Ainsi s'explique la sévérité du pronostic.

Le traitement doit être chirurgical. On connaît bien quelques observations où on put accoucher le fibrome dans l'abdomen et faire cesser l'iléus. Mais il est bien évident qu'une telle manière de faire ne peut être employée que comme palliatif lors des contre-indications de la chirurgie.

On doit choisir une anesthésie qui permette une exploration complète et soigneuse de l'abdomen. Puis par cœliotomie médiane on tombera immédiatement sur le fibrome.

Deux questions se posent alors :

1° Faut-il faire une hystérectomie systématique ? Si l'hystérectomie est indispensable à une correcte exploration intestinale, il faut sans aucun doute la pratiquer rapidement. Sinon si le fibrome s'extériorise par désenclavement, on procédera d'abord à la lecture des lésions. Quant à l'hystérectomie secondaire au traitement des lésions intestinales, elle dépendra de la durée de l'opération et de l'état général de la malade. Si les conditions sont favorables il sera préférable d'enlever dans le même temps opératoire l'agent d'occlusion plutôt que de remettre à plus tard une ablation utérine que l'anus iliaque pourrait rendre malaisée.

2° Faut-il faire un anus iliaque dans tous les cas ? Il est certain que non. Très souvent les lésions intestinales sont bénignes, et il suffira d'enfouir par quelques points les zones suspectes d'attrition. Dans les cas plus sévères où le sphacèle semble menaçant, il faudra extérioriser le segment atteint. Cependant dans bien des cas, une dérivation temporaire, par iléostomie sur la dernière anse grêle, peut être un utile adjuvant et faciliter la reprise d'une évacuation normale.

Bien entendu si l'on s'aperçoit au cours de l'exploration colique, que le diagnostic était erroné, il faudra modifier la tactique opératoire. Suivant les cas on choisira le traitement immédiat de la lésion colique si l'état général le permet, ou bien on ne fera qu'un anus, premier temps d'une exérèse ultérieure.

Après l'intervention on devra mettre en œuvre la thérapeutique médicale actuellement classique de l'occlusion : sérum salé hypertonique intraveineux, tonicardiaques, etc... On attendra la réapparition des gaz puis des selles en surveillant régulièrement la souplesse de l'abdomen. Le rétablissement de l'évacuation normale est souvent malaisé et lent si on n'a pas fait de dérivation.

En résumé il résulte des travaux que nous avons analysés que la réalité de l'occlusion par fibrome n'est pas contestable si sa fréquence est des plus faibles. Une juste lecture des lésions permettra seule d'éviter l'erreur de confondre ces occlusions avec les iléus dus à un néoplasme associé et caché par le fibrome. A condition de toujours penser à cette éventualité, on pourra apporter à l'occlusion par masse fibreuse le traitement approprié.

BIBLIOGRAPHIE

BERNADET. — Compl. des fibromes utérins (Thèse, Toulouse, 1922).
BINET. — *Bulletins et Mémoires de la Société nat. de chirurgie*, 1933.
CALVET (Mme R.). — Fibromes utérins et occlusions intestinales. Thèse Paris, 1938.
GEMAIN. — L'occlusion intestinale dans les fibromes de l'utérus. Thèse Bordeaux 1934.
HILL. — Fibromes simulant radiographiquement un cancer colique. *The British medical Journal*, avril 1934.
OKINCZYC. — Société nat. de chirurgie, 29 mars 1933.
PEREZ-FONTANA. — Les occlusions intestinales en gynécologie. Montevideo, 1923.
SENNEWALD. — *Zentralblatt für gynak.*, août 1930.
VLACHOS. — Fibromyomes et occlusion intestinale. Thèse, Paris 1922.
WEBER. — Occlusion par grand fibrome calcifié. Société de gynécol. Paris, 1926, XV, 523.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 juillet 1938

Simplification des procédés d'examen systématique en vue de la prophylaxie antituberculeuse. Examen radiologique facile et économique. — *MM.* ***Fernand Bezançon, Paul Harvier*** et ***Paul Braun***. — Les examens systématiques et répétés de larges collectivités, en particulier des collectivités scolaires, doivent être considérés comme étant une des bases fondamentales des mesures de prophylaxie et de prévention antituberculeuses.

La partie cruciale de ces examens est représentée par l'examen radiologique (radioscopique et de préférence aussi radiographique).

Pour être pratiqués ces examens doivent devenir une mesure simple et économique, économie portant à la fois sur le temps et sur les dépenses.

En se conformant à ces desiderata, les auteurs ont pu faire l'examen systématique des élèves d'un groupe scolaire de la Ville de Paris, d'environ 700 enfants qui tous ont été l'objet d'un examen radioscopique ; 400 garçons et élèves de l'école enfantine ayant pu, en plus, être soumis à l'examen *radiographique*.

Ces examens ont été singulièrement simplifiés par le fait qu'ils ont été pratiqués à l'école même, sur place, presque en classe, dans une pièce de l'école, sans aucun aménagement spécial.

L'appareil radiologique employé est celui du type Philips ou Massiot, appareil léger (20 à 22 kgr. en plusieurs parties) par conséquent très facilement mobilisable.

Dans un but d'économie, les radiographies ont été tirées directement sur papier (négatif).

Les auteurs ont dû se priver des précieux renseignements fournis par la recherche systématique de la cuti-réaction, n'ayant pas l'autorisation familiale nécessaire. Ils n'ont pas pratiqué l'auscultation systématique, ce qui complique l'exécution et augmente la durée de l'examen, et qui, dans ces conditions, se révèle absolument inutile. Mais ils ont pu compléter leurs observations par la prise de poids (mesure rapide), l'examen général, l'interrogatoire et une enquête sociale et familiale succincte.

Les auteurs ont voulu montrer que l'examen radioscopique (et même radiographique) dont l'utilité est fondamentale pour le dépistage de la tuberculose, peut d'ores et déjà être fait, avec une extrême simplicité, dans des conditions économiques de temps et d'argent.

Le sérum de convalescents et le sérum d'origine animale dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë. — *M.* ***A. Casassa*** (Turin) établit un parallèle entre le sérum de convalescents (poliomyélite) et le sérum d'origine animale. Il montre que les partisans du premier de ces sérums n'ont pu encore établir son efficacité et que son emploi diminue d'année en année : les Américains eux-mêmes y ont renoncé.

Le sérum de cheval (Pettit), qui est titré, est préféré au sérum de convalescents en raison de son efficacité incontestable : il peut même guérir des malades atteints de troubles bulbaires ce dont le sérum de convalescents est incapable.

Le facteur diencéphalo-hypophysaire dans la pathogénie du diabète. — *M.* ***Annes Dias*** (de Rio de Janeiro). — C'est l'hypophyse antérieure qui fait le diabète et c'est le pancréas qui l'empêche et le combat.

L'immunité et ses caractères particuliers dans la lymphogranulomatose vénérienne. — *M. J. Caminopetros* a pu établir les caractères, encore imparfaitement connus, de l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. Il a démontré l'indépendance de l'infection inguinale et de l'infection rectale. Les expériences relatées montrent, par l'impossibilité de la réinfection, même lorsque la réinoculation est faite dans le territoire de groupes ganglionnaires restés indemnes, l'existence d'une immunité générale solide et de longue durée apparaissant précocement au cours de l'infection locale, rectale et inguinale. Mais cette immunité générale vis-à-vis d'une réinfection, se montre sans aucune action sur l'évolution de l'infection locale dans le cas de la rectite, qui, comme l'auteur l'a vu, peut persister plus de vingt ans. La guérison de l'adénite ne doit pas être attribuée, non plus, à une influence de l'immunité générale. Les caractères de l'évolution et l'issue des deux formes de l'infection lymphogranulomateuse, l'adénite et la rectite, dépendraient plutôt de la réactivité différente des deux tissus vis-à-vis de l'infection.

En somme, l'immunité générale acquise se manifeste par une action préventive, mais non curative.

Le goudronnage des routes et chaussées, facteur étiologique du cancer primitif du poumon. — *MM. André Kling, N. Samssonow* et *Marguerite Heros* communiquent un mémoire comportant des études chimiques, physico-chimiques complétées par des expérimentations sur animaux, desquelles il ressort que le goudronnage des routes et chaussées, tel qu'il est pratiqué actuellement, constitue l'un des facteurs étiologiques du cancer primitif du poumon dont la recrudescence de cas observés, aussi bien en France qu'à l'étranger, depuis le début de ce siècle, est alarmante.

MM. Barrier et *Jules Renault* font des réserves sur l'opinion émise par M. Kling.

Les indications et la méthode d'emploi de la protamine-insuline-zinc. — *MM. F. Rathery, P. Froment* et *P.-M. de Traverse* ont fait des recherches qui portent sur une cinquantaine de diabétiques consomptifs, c'est-à-dire de diabétiques graves, seuls justiciables de la cure insulinique.

Chez certains sujets la protamine-zinc-insuline donne des résultats remarquables ; son emploi permet non seulement de réduire le nombre des injections mais encore d'agir plus efficacement sur le diabète.

Chez d'autres, la protamine-zinc-insuline donne encore des résultats intéressants, mais ils sont imparfaits ; on n'arrive pas à abaisser nettement ou à faire disparaître la glycosurie, bien qu'avec une seule injection de protamine-zinc-insuline ou deux injections (l'une de protamine-zinc-insuline et l'autre d'insuline) le résultat soit meilleur qu'avec l'insuline seule.

Chez quelques autres, enfin, l'usage de la protamine-zinc-insuline aboutit à un échec.

Les auteurs insistent sur le fait que la protamine-zinc-insuline n'est pas en réalité une médication nouvelle du diabète, elle constitue une modification du traitement insulinique. Elle ne convient qu'à certains sujets et à certains cas particuliers ; son administration nécessite un contrôle plus sévère que celui de l'insuline ordinaire.

Les effets physiothérapeutiques des inhalations d'oxygène dans les pneumopathies anoxémiantes aiguës. — *MM. C. Hederer* et *L. André.* — L'oxygenothérapie soulève, en clinique, un problème de matériel dont les moindres détails ont leur importance.

Le traitement par l'oxygène doit comporter du *bien-être*. Il nécessite donc l'emploi d'appareils conçus pour un tel résultat, appareils qui seront, en outre, *simples* et *pratiques* pour que l'oxygénothérapie ne reste pas une méthode de luxe.

Recherches expérimentales sur la technique des hémocultures. — *MM. S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont* et *A. Grimberg*, apportent le résultat de leurs recherches expérimentales sur la technique des hémocultures.

D'une part, ils ont pu établir que le pouvoir bactéricide ou empêchant du sang ajouté au milieu de culture, pouvoir qui s'exerce sur les propres microbes que le sang peut renfermer, est dû au moins pour une grande part à l'alexine apportée par le sérum.

D'autre part, ils ont étudié les différentes techniques proposées en vue de remédier à cette obstacle apporté à l'hémoculture, et ont précisé les conditions nécessaires pour utiliser à bon escient les différentes techniques proposées : forte dilution du sang dans les milieux liquides de culture, citration du sang, milieux à la bile, emploi du polyanetholsulfonate de sodium ou liquoïde.

L'insuffisance rénale par oligurie habituelle absolue ou relative. — *M. Jules Cottet.* — Quand la diurèse diminue par suite d'un apport insuffisant d'eau aux reins, les choses se passent comme si l'organisme préférait supporter les inconvénients de la légère adultération humorale, dont témoigne l'élévation de l'urée sanguine plutôt que de demander aux reins un effort de concentration qui, même en restant au-dessous de la concentration maxima, pourrait leur être nuisible.

Le traitement de l'insuffisance rénale par oligurie découle de son étio-pathogénie. Il consiste essentiellement à faire cesser l'hyperconcentration urinaire et même à provoquer une diurèse aqueuse assez abondante pour corriger les inconvénients que son insuffisance a eus pour la fonction rénale. Ce résultat sera obtenu, d'une part, en instituant un régime comportant une alimentation peu azotée et modérément salée et une ingestion hydrique suffisante pour obtenir au moins 1.500 à 1.800 c. c. d'urine par vingt-quatre heures et, d'autre part, en corrigeant éventuellement les troubles gastro-intestinaux, hépatiques, circulatoires et neuro-endocriniens, susceptibles de gêner le transit pré-rénal de l'eau et, partant, de diminuer le débit urinaire. Les cures hydro-minérales de diurèse seront un moyen d'activer la dépuration urinaire et de stimuler la fonction rénale déficiente.

Du point de vue hygiénique, il importe pour éviter le surmenage des reins que la ration hydrique soit suffisante pour que l'urine ne soit pas trop concentrée. A cet égard, les volumes d'urine des vingt-quatre heures, généralement indiqués comme normaux (1.200 à 1.500 c. c. pour l'homme, 900 à 1.200 c. c. pour la femme), paraissent insuffisants pour des sujets dont l'alimentation est celle qui comporte une activité normale ; il y a intérêt à ce que leur diurèse habituelle ne soit pas inférieure à 1.500 c.c. par vingt-quatre heures.

La contamination par voie muqueuse, mécanisme habituel de la transmission du typhus murin dans la nature. — *MM. Blanc, Balthazard* et *Donnadieu.* — Le typhus murin est transmis, le plus souvent, à l'homme par voie muqueuse. La muqueuse buccale, oculaire ou nasale étant contaminée par les déjections de puces fraîches ou desséchées. Les faits expérimentaux et épidémiologiques semblent permettre d'étendre les conclusions du typhus murin au typhus épidémique.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Morphine et respiration

Les cliniciens ont discuté le problème pratique des indications de la médication opiacée dans les divers cas de dyspnée, notamment dans ceux qui sont d'origine cardiaque. L'accord semble bien établi sur le fait qu'une thérapeutique morphinique peut avoir des actions heureuses lorsque la dyspnée s'accompagne de douleur vive, d'angoisse accentuée ; mais quelle est l'action de la morphine en dehors de ces divers cas ? Que vaut la médication opiacée dans les cas de dyspnée d'origine pulmonaire ? La morphine n'a-t-elle pas sur le système nerveux respiratoire une action dite dépressive ? On devine l'intérêt du problème en raison de la conclusion pratique qu'il entraine.

C'est pourquoi MM. Léon Binet et M. V. Strumza ont pensé qu'il était utile de poursuivre des recherches à ce sujet. Ils exposent (*La Presse Médicale*, 4 mai 1938) les résultats d'expériences faites sur des chiens soumis à l'anoxémie aiguë et étudient le comportement avant et après l'administration de morphine.

Les faits expérimentaux, disent les deux auteurs, semblent bien montrer que la morphine est capable d'agir directement sur le centre respiratoire, le rendant plus sensible à la privation d'oxygène, et diminuant ainsi la résistance de l'animal à l'anoxie.

Le syndrome de Lœffler (infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie)

Lœffler, de Zurich, a décrit le premier, en 1931, une maladie pulmonaire très nettement délimitée et très éloignée des autres ; elle se manifeste, en effet, par des signes cliniques discrets, voire même nuls, par des signes radiologiques au contraire fort nets, mais fugaces, et par une éosinophilie sanguine elle aussi transitoire. Cardis a proposé de nommer *syndrome de Lœffler* ces infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie ; on ne peut que souscrire à cette appellation dit M. René Cohen (*La Presse Médicale*, 18 mai 1938).

Etiologiquement, c'est une maladie à prédominance saisonsonnière ; elle semble devoir être classée dans le groupe des maladies allergiques, et pouvoir être éveillée par des causes multiples parmi lesquelles on peut mentionner la tuberculose.

L'auteur insiste sur l'intérêt de diagnostic qui s'attache au syndrome de Lœffler et sur l'utilité que sa connaissance a pour le praticien.

En effet, s'il est facile de reconnaître par ses caractères si particuliers, on s'expose, en l'ignorant, à des erreurs qui peuvent avoir des conséquences graves.

Penser à une pneumonie bâtarde, à une congestion pulmonaire atténuée n'est sans doute pas nuisible au malade, mais c'est une faute évitable ; à supposer que ces affections aient pris une allure très bénigne, il reste cependant un ensemble de signes cliniques nets qu'on ne retrouve pas dans le syndrome de Lœffler. En outre, l'éosinophilie n'y est pas habituelle et la richesse des crachats en pneumocoques contraste avec la pauvreté en microbes de l'expectoration dans les infiltrats fugaces.

En réalité, la vraie confusion, celle qui ne doit pas être commise, est de croire à une tuberculose ; l'aspect radiologique ne permet pas de faire le diagnostic et la discrétion des signes cliniques n'a rien, bien au contraire, qui s'oppose à la tuberculose. Il suffit pourtant de penser aux infiltrats fugaces, de réserver son opinion définitive, de refaire un examen quelques jours après ; mais il faut y penser sous peine de causer au malade le tort grave de lui infliger l'étiquette, ou même la suspicion d'une affection chronique sérieuse.

Quant à l'éosinophilie, pour beaucoup d'auteurs, elle ne serait pas exceptionnelle, au cours des évolutions tuberculeuses ; elle n'atteint cependant pas les chiffres que l'on trouve parfois dans les infiltrats fugaces.

Une catégorie de médecins devra plus spécialement penser à son éventualité : ceux qui sont chargés des examens radiologiques systématiques.

L'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire

MM. L. Michon, J. Chaize et H. Mollard (*La Presse Médicale*, 1er juin 1938) pensent qu'apparente ou non, l'excitabilité vago-sympathique est une cause d'aggravation et d'évolution des plus importantes dans la tuberculose active. Les malades dont le système neuro-végétatif est instable sont prédisposés aux poussées évolutives ; à l'opposé, les tuberculeux dont le système neuro-végétatif est bien équilibré ont tendance à présenter des formes torpides fibreuses ou même simplement abortives. Il convient donc de chercher à rendre stable le système sympathique, ou tout au moins à modérer son instabilité.

Où et comment atteindre la chaîne sympathique ? Le nombre des essais est encore trop modeste pour permettre de fournir autre chose qu'une orientation.

S'il est possible qu'un jour puisse être admise l'indication d'une intervention chirurgicale directe sur la chaîne sympathique cervico-thoracique, ce jour n'est pas encore levé.

Il semble qu'à l'heure actuelle, on doive se borner à des tentatives utilisant l'infiltration de la chaîne sympathique à l'aide d'une solution novocaïnée ou l'alcoolisation.

La chaîne sympathique cervico-thoracique occupe, on le sait, la partie latérale de la région pre-vertébrale : tout le jeu consistera donc à atteindre cette région pré-vertébrale avec la pointe d'une aiguille pour l'infiltrer d'une solution novocaïnique faible. Ainsi sera réalisée une section physiologique de la chaîne sympathique, ce qui, en dehors d'un effet thérapeutique, peut être un très intéressant moyen d'étude pour un observateur attentif.

Les auteurs indiquent la technique à employer et rapportent

les résultats de leurs essais. Sans conclure, il leur semble, toutefois que, dans un certain nombre de cas, les méthodes d'infiltration ganglionnaire provoquent la disparition des phénomènes inflammatoires qui jouent un rôle si considérable dans l'orchestration des symptômes et dans la marche générale de la maladie.

Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie, conséquences pratiques.

La doctrine classique communément représentée dans la thèse soutenue par Behring, proclamait que la tuberculose de l'adulte n'est que l'ultime conséquence d'une infection contractée dès le jeune âge.

Cette théorie trouva à partir de 1907 un appoint considérable dans les résultats de la cuti-réaction de Pirquet. En effet, les statistiques dressées entre 1908 et 1914 apprirent aux médecins que l'infection tuberculeuse a frappé tous les sujets avant qu'ils ne deviennent adultes. Ainsi, lorsque les adultes font une tuberculose pulmonaire, leur affection est la reviviscence d'une lésion ancienne.

Depuis une dizaine d'années cette théorie classique a subi de rudes assauts, tant en France, qu'à l'étranger.

La notion de la primo-infection du jeune adulte et notion du recul de l'index de tuberculisation sont aujourd'hui partout reconnues et admises.

Toute tuberculose pulmonaire de l'adulte ne peut plus être considérée comme le réveil d'une tuberculose infantile, puisque dans maintes observations on a pu prouver que la cuti-réaction était négative dans les mois précédant les premiers symptômes de maladie.

On a été amené ainsi à admettre chez les adultes de nos climats, à côté de réveils tardifs (majorité des cas), un certain nombre de tuberculoses, bénignes ou graves, faisant suite à des infections récentes.

Scheel est allé plus loin. Selon lui, la morbidité tuberculeuse des adolescents et des jeunes adultes est due, dans le plus grand nombre des cas, à une primo infection éclose quelques mois ou, au plus, deux ou trois ans avant la maladie. Ainsi la continuité entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie lui apparaît non comme l'exception, mais comme la fréquence, presque comme la règle.

En somme, d'après Scheel, l'infection tuberculeuse de l'enfant peut donner lieu dans l'enfance à une tuberculose-maladie, mais n'est pas responsable de la morbidité tuberculeuse de l'adulte ; celle-ci au contraire fait suite à une infestation récente.

Il n'est pas facile de dire d'ores et déjà la part de vérité que comporte la doctrine de Scheel. Mais il n'est pas douteux qu'elle doive être prise en considération, d'autant plus qu'elle implique des déductions pratiques d'un vif intérêt. Si tout le drame de la tuberculose se joue réellement entre le moment de l'infestation et les quelque vingt ou trente mois qui lui font suite, on voit combien il est capital de connaître avec précision l'heure de cette infestation, ce qui est possible à quelques semaines près par l'épreuve de la cuti-réaction tuberculinique, et d'établir pendant le délai susdit une surveillance médicale attentive.

Puisque l'on sait que le délai moyen entre l'infestation bacillaire et la tuberculose pulmonaire-maladie a fortement décru, la constatation du virage d'une cuti-réaction va acquérir une valeur pratique décisive puisqu'elle va sonner de plus en plus souvent, avec le début actuel de l'infection, le début proche de la maladie.

Se basant sur cette considération MM. Etienne Bernard et Jacques Weil (*Presse Médicale*, 30 avril 1938) insistent sur la nécessité d'envisager un repos prophylactique de deux ou trois mois, au moment du virage d'une cuti-réaction, alors même que ce symptôme est le seul témoin de la primo-infection.

Les types morphologiques de prédisposition à la tuberculose pulmonaire

Nous sommes en mesure d'affirmer, disent MM. André Jacquelin et A. Opolon dans les conclusions d'une étude consacrée à ce sujet (*La Presse Médicale*, 9 avril 1938), que les divers types humains ne sont pas égaux devant la tuberculose pulmonaire.

Si l'on ne peut dire qu'aucun d'entre eux lui soit totalement réfractaire, on peut admettre qu'il existe des types constitutionnels résistants et des types particulièrement vulnérables : chez ces derniers la tuberculose est beaucoup plus fréquente et,

quand elle surgit, elle revêt plus volontiers ses modalités graves, extensives, auxquelles s'opposent trop souvent en vain tous nos efforts de traitement.

Les variations de la réticulocytose au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses

Les travaux traitant des modifications de la réticulocytose dans les pneumopathies aiguës banales sont relativement peu nombreux. MM. Jean Minet et E. Houcke exposent dans *La Presse Médicale* (18 mai 1938) les résultats de leurs recherches sur ce sujet.

Voici leurs conclusions :

Les modifications de la réticulocytose au cours des pneumopathies aiguës reconnaissent plusieurs causes, ne différant pas de celles que l'on peut invoquer dans toutes les maladies infectieuses. La fréquence de ces variations ne permet pas d'attribuer à la courbe réticulocytaire une valeur diagnostique quelconque, en présence d'une pneumopathie qui n'a pas fait sa preuve. D'après nos recherches, la réticulocytose n'est que le témoin du rôle important joué par la moelle osseuse dans la réparation des anémies et dans l'installation des processus d'immunité.

Technique et résultats immédiats du pneumothorax extra-pleural

MM. Pierre Bourgeois et Mario Lebel (*La Presse Médicale*, 21 mai 1938) tiennent à bien préciser auprès des médecins non spécialisés que l'expression « pneumothorax » désigne ici une véritable opération d'une technique assez délicate et comportant tout l'appareil de la grande chirurgie.

Dans le débat qui s'ouvre sur la valeur du pneumothorax extra pleural, nous nous refusons, disent les auteurs, à porter un jugement prématuré et à faire acte de partisans. Nous apportons notre impression qui est favorable, nous versons au dossier des documents objectifs. Nous n'ignorons pas les risques réels d'hémorragie et d'infection que comporte cette intervention. Nous n'oublions pas, enfin, qu'il faut l'épreuve du temps pour juger une méthode collapsothérapique. Un recul de deux ou trois années est nécessaire pour nous faire une opinion définitive. Nous n'en sommes pas moins persuadés que le pneumothorax extra-pleural constitue une acquisition essentielle dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Gomme syphilitique du poumon

MM. Michel Léon Kindberg et G. Lapine (*La Presse Médicale*, 21 mai 1938) en rapportent une observation typique. Chez une femme de 27 ans, syphilitique indubitable, avec gomme frontale et syphilis scléro-cicatricielle du voile du palais, les auteurs ont assisté au développement latent, d'une géode localisée du poumon. La lésion guérit en trois semaines par un traitement spécifique sans arsénobenzol (mercure, iodure, bismuth). Son étude radiologique a été rendue particulièrement fructueuse grâce aux tomogrammes qui ont bien mis en évidence et l'aspect si spécial de sa paroi et sa transformation classique en cicatrice scléreuse stellaire.

Pneumectomie totale pour bronchectasie

MM. P. Santy et M. Bérard (*La Presse Médicale*, 21 mai 1938) publient la première observation française de guérison après pneumectomie totale pour dilatation des bronches.

Qui s'est heurté, écrivent les auteurs, aux difficultés thérapeutiques que posent ces formes graves de la dilatation des bronches pour lesquelles toutes les méthodes collapsothérapiques s'avèrent impuissantes à assécher un parenchyme profondément altéré, creusé de cavités constamment infectées et remanié par le processus d'une atélectasie chronique mesurera le chemin parcouru dans ce domaine de la chirurgie pulmonaire en songeant que la pneumectomie totale dans la bronchectasie apparaît à l'heure actuelle comme une intervention précise dans ses indications, réglée dans sa technique, chaque jour plus encourageante dans ses résultats.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Tactique opératoire des glandes endocrines, par G. JEANNENEY et P. FOUCAULT. (*La tactique opératoire*, publiée sous la direction de M. ROBINEAU et W. STERN). Un vol. in-8° de 190 pages avec 126 figures dans le texte, 65 francs. Gaston Doin, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Dans ces dernières années, la chirurgie s'est attaquée aux glandes endocrines à la suite des travaux de Mandl, d'Oppel, de Leriche et des auteurs de cet ouvrage. Ce volume, spécialement consacré à la chirurgie des glandes endocrines, vient donc utilement compléter la collection des Tactiques opératoires qui rend tant de services au Corps médical.

La chirurgie endocrinienne a fait surabondamment ses preuves dans les maladies du corps thyroïde, et si elle est encore à l'étude dans les affections d'autres glandes à sécrétion interne, c'est que nos connaissances sur celles-ci sont encore bien imprécises.

Cette chirurgie nécessite non seulement une technique spéciale mais encore une tactique opératoire qui s'adapte à chaque cas considéré, ainsi qu'aux indications médicales. Dans ce sens on trouvera dans l'ouvrage de Jeanneney et Foucault une mise au point complète et moderne de cette chirurgie : pour chaque glande, après un rappel anatomique sont étudiés les signes cliniques et les tests d'hyperfonctionnement et d'hypofonctionnement glandulaire. De ces notions sont clairement déduites les indications opératoires. Dans chaque cas enfin les meilleures techniques sont étudiées ; parfois même plusieurs méthodes sont successivement envisagées et discutées, avec les renseignements, les « tours de main » pratiques qui les rendent applicables à toutes les éventualités.

Un des chapitres les plus importants est consacré à la chirurgie de la glande thyroïde, puis de la parathyroïde. La chirurgie de l'hypophyse représente un chapitre tout à fait nouveau, dans lequel il a été tenu compte des travaux modernes. A propos de la chirurgie surrénalienne, les auteurs ont étudiés les indications chirurgicales dans l'hypertension et dans les artérites.

Les techniques des greffes testiculaires et opératoires dites de revitalisation sont également étudiées, comme celles des greffes ovariennes.

Enfin, des chapitres de mise au point sont consacrés à la chirurgie de l'épiphyse, de la glande mammaire, du pancréas-endocrine, de la rate et du thymus ; c'est-à-dire que toutes les glandes endocrines sont envisagées. Une illustration abondante et très ingénieuse éclaire le texte en le complétant.

Cet ouvrage, qui présente une importance indiscutable, représente une mise au point complète des connaissances que tout chirurgien doit posséder sur la pathologie, et la technique et la tactique opératoire des glandes endocrines.

DIVERS

Manuel de Folklore français contemporain, par Arnold Van GENNEP. Tomes III et IV. Deux volumes in-8° d'environ 500 pages chacun, brochés 150 francs. A Picard, édit., 82, rue Bonaparte, Paris.

Les tomes III et IV ont été publiés les premiers parce qu'ils servent de base à l'exposé suivi des théories générales et des faits de détail, qui constitue les tomes I et II.

Comme le Folklore français y est traité dans tous ses aspects, ce manuel sera d'un grand intérêt et d'une véritable utilité pour tous les spécialistes : médecins, sociologues, littérateurs, éducateurs, psychologues, historiens et géographes, artistes et artisans.

La variété des sujets traités suggère une image complète de la vie du peuple français dans ses manifestations psychiques et esthétiques les plus complexes et les plus diverses. Toutes les provinces de France y apparaissent dans leurs coutumes spéciales.

Ce *Manuel* donnera donc de la vie régionale de notre pays un tableau complet et vivant, car le Folklore n'est pas une science morte, mais la vie même d'un peuple en continuelle évolution.

89 (L'Aube), par A. TABARANT. Un volume in-16 couronne. Prix : 25 francs. Fasquelle, éditeurs, 11, rue de Grenelle, Paris.

89 (L'Aube) : Ainsi s'intitule l'édition définitive, qui vient de paraître, du célèbre roman historique d'Adolphe Tabarant. Il vit le jour sous le seul titre, l'Aube, il y a tout juste quarance-cinq ans. Il était dédié à Edmond de Goncourt, qui fait mention de cette dédicace dans son « Journal », et c'est Emile Zola qui l'avait patronné auprès de l'éditeur Charpentier. On fit un beau succès à cet ouvrage d'un tout jeune écrivain. On admira la magie évocatrice de cette vaste fresque où toute une époque est reconstituée dans sa structure, son tumulte et sa couleur.

Aussi, l'édition originale étant depuis longtemps épuisée, une édition nouvelle en était-elle désirable. Elle va permettre à la jeune génération d'aujourd'hui, de connaître enfin cette œuvre capitale, qui sera pour elle une inoubliable révélation. Tans d'écœurantes cuisines à sauce historique lui sont journellement servies, les grossières imageries de la scène et de l'écran enchérissant sur celles du bas feuilleton qui se croit populaire ! Sans compter que la célébration, l'année prochaine, du cent cinquantenaire de la Révolution, menace d'être marquée par d'affligeantes déformations de cet immense événement.

89 (L'Aube), sous une affabulation à peine romanesque, est l'histoire des premières heures de la Révolution, saisie sur le vif et recueillie directement dans le peuple. Une accumulation continue des traits de mœurs et des détails descriptifs en constitue l'ossature. Un mouvement vertigineux entraîne tout le récit, et c'est celui de la vie même. En ces trois cent quatre-vingts pages compactes, pas un visage qui ne soit vrais, pas un geste qui ne soit juste. Une documentation pittoresque étendue et minutieuse, la documentation que l'on retrouve dans tous les ouvrages de l'auteur, est à la base de cette reconstitution puissante, à laquelle aucune autre ne saurait être comparée.

La pensée au Moyen-Age, par Paul VIGNAUX. Un volume in-16. Broché 15 francs. Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris, Ve.

« Pensée », sans doute pour ne pas préjuger s'il s'agit de philosophie ou de théologie ; « théologie », pourrait-on dire, si l'on voulait caractériser par l'un ou l'autre de ces termes l'ensemble de la spéculation médiévale. Mais un historien craint forcément l'abus de catégories aussi simples, aussi indéterminées, M. Paul Vignaux sait qu'on a trop unifié le Moyen-Age, qu'on a isolé de leurs circonstances historiques certains systèmes médiévaux. Aussi s'est-il préoccupé de discerner « les conditions du XIIIe siècle », de nous donner le sentiment de sa diversité, de montrer « saint Thomas et son temps », avec l'évident souci de ne pas réduire au thomisme la pensée du XIIIe siècle, ni, non plus, au siècle de saint Thomas, le Moyen-Age intellectuel.

Le chapitre le plus neuf du livre est celui qui a été consacré à Duns Scot et à Guillaume d'Occam, chapitre où se manifeste une des préoccupations principales de l'auteur : décrire des *modes de pensée*. M. Paul Vignaux doit certainement à sa formation philosophique cette conviction que la manière dont les idées sont proposées et éprouvées importe au moins autant que leur contenu dogmatique. C'est pourquoi il s'intéresse particulièrement à la technique, au métier des penseurs médiévaux, à la conception, par exemple, et à l'usage qu'ils ont de la dialectique. Sans manquer à son dessein et trahir son objet, il ne pouvait dépouiller toute technicité.

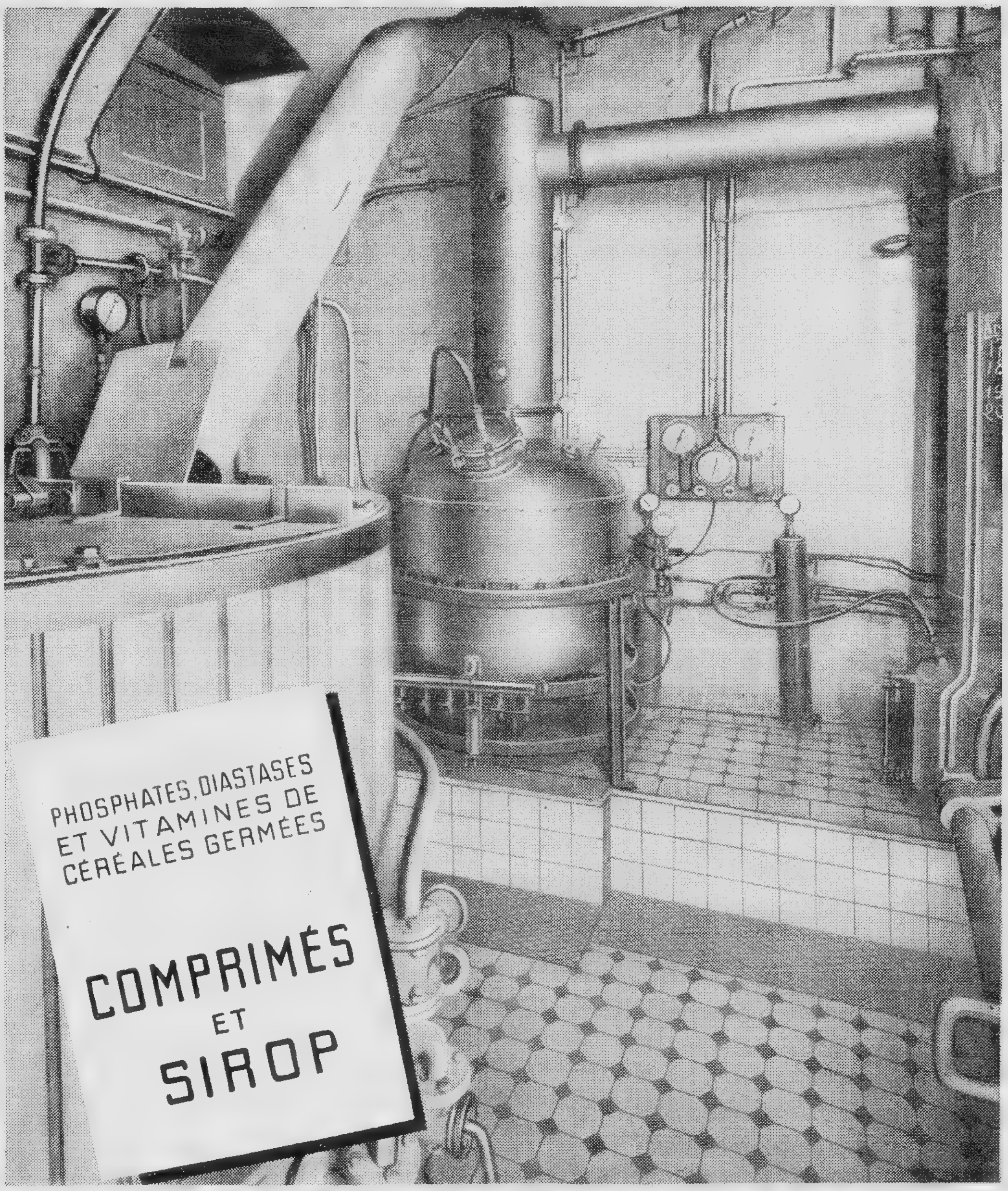
Sous les débats de l'Ecole, M. Paul Vignaux a su retrouver les passions des hommes, leurs intérêts idéaux. Son ouvrage est dense, mais clairement construit et vivant.

Philosophie, par Claude BERNARD, 1 vol., 15 fr. Boivin, éd., Paris.

Manuscrit inédit récemment découvert, et qui offre d'autant plus d'intérêt que Claude Bernard ne s'y montre pas seulement un savant, mais un philosophe, un moraliste, même un métaphysicien.

Institution de la religion chrestienne, par CALVIN. Les Belles Lettres, 4 volumes, dont 3 parus, 120 francs.

Le troisième volume de cette édition de l'œuvre capitale de Calvin vient de paraître ; le tome IV paraîtra dans le courant de l'été. Ainsi sera reproduite et commentée l'édition originale de 1541, la seule authentique et actuellement introuvable.



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 32-33 — 6 et 13 AOUT 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Conseil supérieur d'hygiène sociale. — Le nombre des commissions du Conseil supérieur d'hygiène sociale est porté de sept à dix. Les attributions des trois nouvelles commissions seront les suivantes : hygiène dentaire, hygiène mentale, hydro-climatologie sociale.

M. le Docteur Roy est nommé président de la première sections ; M. le Profeseur Claude de la deuxième ; M. Maringer de la troisième.

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — Sont nommés, pour quatre ans, membres du Conseil supérieur de l'Instruction publique et jusqu'à l'expiration des pouvoirs de cette assemblée : M. Gosset, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Paris ; M. J. Lépine, membre de l'Institut, doyen de la Faculté de médecine de l'Université de Lyon ; et M. G. Roussy, recteur de l'Académie de Paris.

Paris. — **Enseignement de vacances** (15 juil.-15 oct.). — 1° *Enseignement des stagiaires ayant à parachever leur stage scolaire* : M. le Professeur Maurice Villaret, M. L. Justin-Besançon, M. René Cachera MM. René Fauvert, Pierre Bardin, H.-P. Klotz et A. Rubens-Duval. Tous les matins de 9 h. 1/2 à midi.

2° *Enseignement pour les médecins français et étrangers* (cours publics), le lundi à 11 heures : Clinique au lit du malade ; le mercredi à 11 heures : Policlinique.

Le vendredi à 11 heures, leçon clinique : le 22 juillet, par le Professeur Maurice Villaret ; le 29 juillet, par M. G. Renard ; le 5 août, par M. René Cachera ; le 12 août, par M. le Docteur Henry Bith ; le 19 août, par M. P. Soulié ; le 26 août, par M. M. Bariéty ; le 2 septembre, par M. Ameline ; le 9 septembre, par M. R. Wallich ; le 16 septembre, par M. Sureau ; le 23 septembre, par M. Hagueneau ; le 30 septembre, par M. Etienne Bernard ; le 7 octobre, par M. L. Justin-Besançon ; le 14 octobre, par M. St. de Sèze ; le 21 octobre, par M. R. Boulin ; le 28 octobre, par M. Coste, agrégé.

ASSISTANCE PUBLIQUE, HOPITAUX

Direction de l'Assistance publique. — M. Serge Gas est nommé directeur à partir du 1er octobre, en remplacement du Docteur Louis Mourier.

Lyon. — Après concours, M. Creyssel a été nommé chirurgien des hôpitaux de Lyon.

MM. Mayoux, Mounier-Kuhn, Charachon et Gignoux ont été nommés assistants d'oto-rhino-laryngologie.

Carcassonne. — A la suite d'un concours qui s'est ouvert le 11 juillet 1938, devant la Faculté de médecine de Montpellier, M. Jacques Héran a été proposé à la Commission administrative des hospices de Carcassonne comme chirurgien adjoint.

Belfort. — Deux postes d'internes seront vacants pour octobre à l'hôpital civil de Belfort. Les candidats sont priés d'écrire au directeur de l'hôpital.

Dieppe. — Un poste d'interne à l'hôpital de Dieppe va être incessamment vacant. Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'hôpital.

La liste d'inscription sera close le 31 août 1938.

Rouen. — **Concours de l'internat.** — Un concours pour la nomination à deux places d'internes titulaires et deux places d'internes provisoires de médecine des hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 17 novembre 1938. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'hospice général, salle des séances.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 1er novembre 1938, à 18 heures, au secrétariat des hospices.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés au secrétariat des hospices civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

Concours de l'externat. — Le jeudi 13 octobre 1938, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'hospice général, dans la salle des séances de la Commission administrative, un concours pour le titre d'externe des hôpitaux de Rouen.

Pour être admis au concours, les étudiants en médecine, appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises, doivent s'inscrire au secrétariat des hospices, 1, rue de Germont, le 27 septembre 1938, à 18 heures, au plus tard.

CONGRÈS, SOCIÉTÉS SAVANTES

Congrès de chirurgie. — A l'occasion du Congrès de chirurgie, le Docteur Fernand Masmonteil organise, avec le concours du Docteur Valentin Charry, le mardi 4 octobre prochain, à 8 h. 30, une séance opératoire de chirurgie osseuse et orthopédique, suivie de présentation de films en couleurs.

Les interventions seront exécutées dans le nouveau bloc chirurgical à cellules opératoires aseptisables par brouillard condensé (stérilisation des cellules opératoires entre chaque intervention) de la Clinique du Landy, 23, rue du Landy, à Saint-Ouen.

Sixième Congrès de rééducation physique. — Organisé par la Société des professeurs spécialistes de culture physique médicale de France. Il se tiendra à l'Institut d'éducation physique de l'Université de Paris du 19 au 22 septembre 1938.

Sections d'étude : 1° Sciences appliquées à l'éducation physique et à la gymnastique médicale ;
2° Techniques rééducatives ;
3° Réalisations sociales.

Le Congrès est ouvert aux médecins et aux professeurs d'éducation physique.

Renseignements et inscription : M. Petat, 11, rue Racine, Montluçon (Allier).

Congrès néo-hippocratique. — Il aura lieu à Marseille, le 29 septembre 1938, sous la présidence du Doyen Cornil.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : 1° La doctrine hippocratique et l'induction en médecine. Rapporteur : Professeur Laignel-Lavastine. — 2° Hippocrate et l'école de Cnide. Rapporteur : Professeur Guiart, de Lyon. — 3° La période pré-clinique des maladies. Rapporteurs : professeurs

MARANON, GUY LAROCHE, DELORE, CORNIL, Docteur MORLAAS. — 4° Le traité des fractures. Rapporteur : Docteur J. POUCEL. — 5° La tradition professionnelle dans Hippocrate. Rapporteurs : MM. BENOIT et FOATA.

Pour les inscriptions et les renseignements, s'adresser, soit au secrétaire général, Docteur Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (XVIIe), soit au Comité d'organisation locale, 16, rue Venture, Marseille.

Journées médicales franco-tchécoslovaques. — Avec un programme à la fois scientifique, artistique et touristique, des Journées médicales sont organisées à Prague (Tchécoslovaquie) les 15, 16 et 17 septembre prochain. Des réceptions sont prévues à la Faculté de médecine, à l'Hôtel-de-Ville, à la Maison des médecins, aux ministères des Affaires étrangères et de la Santé publique, à l'Institut français Ernest-Denis. En dehors des trois journées officielles un programme complémentaire d'excursions et visites diverses (stations thermales, chasses, montagnes, lacs, châteaux historiques, etc.) a été élaboré pour la totalité de la semaine, si bien que les Journées franco-tchécoslovaques constituent, pour les médecins et leurs familles, une occasion exceptionnelle d'acquérir, en quelques jours et de la plus agréable façon, une connaissance générale du pays, de sa capitale, de ses richesses touristiques et thermales, de son ancienne et solide culture, de ses habitudes et de son folklore.

Le Docteur Ravina (251, faubourg Saint-Honoré, Paris, VIIIe) centralise les inscriptions des participants français qui voudront bien lui communiquer leur nom avant le 20 août 1938.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — DÉFENSE NATIONALE. — Sont promus : *Commandeur* : M. le Professeur Nicolas (Lyon). — *Officiers* : MM. les Docteur Cadéac (Boulogne-sur-Gesse) ; Cassin (Sury-le-Cantal).

Est nommé chevalier : M. le Docteur Adoue (Montesquiou-sur-Loze).

INTÉRIEUR. — Est promu officier : M. le Docteur Locard (Lyon). — Sont nommés chevaliers : MM. les Docteurs Touchard (Paris) ; X. Chiappe (La Ciotat).

Officiers de l'Instruction publique. — MM. Aubertin (Bordeaux) ; Augier (Paris) ; Benoit (Strasbourg) ; Chambon (Lyon) ; Coquoin (Paris) ; Franquet (Reims) ; Galliard (Hanoï) ; Prof. Gernez (Lille) ; Prof. de Grailly (Bordeaux) ; Mme Joliot-Curie (Paris) ; Prof. Josserand (Lyon) ; Prof. Kunh (Dijon) ; prof. Morenas (Lyon) ; Prof. Puech (Montpellier) ; Roux (P.-J.-C.), Paris ; Saby (Lyon) ; Prof. Toullec (Hanoï).

Officiers d'Académie. — MM. le Prof. Bodart (Nancy) ; Prof. Bondet de la Bernardie (Toulon) ; Prof. Bonnet (Tr. col. Marseille) ; Prof. Bugnard (Toulouse) ; Cachera (Paris) ; Prof. Calvet (Toulouse) ; Prof. Carrot (Val-de-Grâce) ; Cesari (Hanoï) ; Chalnot (Nancy) ; Clavel (Lyon) ; Coudane (Val-de-Grâce) ; Prof. Cousin (Hanoï) ; Deleas (Hanoï) ; Prof. Dessaint (Rouen) ; Doubrow (Paris) ; Dubau (Val-de-Grâce) ; Prof. Etienne (Tours) ; Fauré (Versailles) ; Foucault (Poitiers) ; Prof. Fournials (Tr. Col. Marseille) ; Prof. Germain (Clermont-Ferrand) ; Gomet (Besançon) ; Gros (Alger) ; Prof. Guérin (Amiens) ; Prof. Hamon (Val-de-Grâce) ; Prof. Huard (Hanoï) ; Prof. Jousseaume (Rouen) ; Prof. Labbé (Rennes) ; Prof. Lasserre (Toulouse) ; Prof. Laux (Montpellier) ; Lemaistre (Lyon) ; Lembrez (Toulon) ; Prof. supp. Leulier (Reims) ; Marchand (Lille) ; Prof. Massias (Hanoï) ; Mathieu (Clermont-Ferrand) ; Mlle Mathou (Toulouse) ; Prof. Navarre (Caen) ; Nevot (Paris) ; Prof. supp. Paris (Amiens) ; Prof. Pichon (Amiens) ; Prof. supp. Poinsot (Reims) ; Quantin (Dijon) ; Rangier (Paris) ; Prof. agr. Reiss (Strasbourg) ; Rivoalen (Tr. col. Marseille) ; Prof. Reques (Tr. col. Marseille) ; Prof. Roy (Tours) ; Swyngendauw (Lille) ; Thomas (Toulouse) ; Tamuset (Reims) ; Vergnory (Lyon) ; Vu-Dinh-Tung (Hanoï) ; Prof. agr. Waitz (Strasbourg) ; Weill (P. B. Paris) ; Winckler (Strasbourg).

Médaille d'honneur des épidémies. — *Argent* : MM. les Docteurs Bardon (Rabat) ; Besse (Casablanca) ; Brevière (Taoudant) ; Brochard (Cherbougr) ; Champault (Vincennes) ; Delrieu (Ben-Amed) ; Doré (Cherbourg) ; Duthu (Marrakech) ; Faguet (Paris) ; Fougères (Rennes) ; Grimaud (Nancy) ; Larret (Settat) ; Le Disez (Marrakech) ; Martin (Tarjicht) ; Popoff (Rabat).

M. Delzant, interne des hôpitaux (Paris) ; M. Raynaud, interne des hôpitaux (Marseille) ; MM. Gauthier, Matron, Molimard, externes des hôpitaux (Paris).

Bronze : MM. les Docteurs Baudry (Fontaine) ; Blum (Nancy) ; Cremet (Nantes) ; Fresquet (Tourlaville) ; Lannes (Cherbourg) ; Magnien (Paris).

MM. les internes Bonneau (Marseille) ; Mme Cans (Paris) ; Mlle Charton (Lyon) ; Deguillaume (Paris) ; Linquette (Lille).

MM. les externes Liénard, Noël, Rognon (Paris) ; Thévenin (Limoges) ; M. Miller, étudiant (Marseille).

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — M. le pharmacien colonel Manceau, professeur agrégé du Val-de-Grâce, chargé d'enseignement à l'Ecole du Service de santé militaire de Lyon, est maintenu dans ses fonctions pour une durée d'un an, à compter du 3 juillet 1938.

Au titre de la *Réserve*, sont inscrits pour le grade de médecin colonel : MM. les médecins lieutenants-colonels Brionval, 19e corps d'armée ; Rehm (Paris) ; Dabat, 11e région ; Darthenay, 4e région ; Royer, 20e région ; Dorland (Paris) ; Mayrac, 17e région ; Lemaitre (Paris) ; Tanon (Paris) ; Cotte, 14e région.

Pour le grade de médecin lieutenant-colonel : MM. les médecins commandants Guth, 16e région ; Chauliac, 9e région Trabaud (Levant) ; Morisot, 4e région ; Serr, 17e région ; Minguet, Tunisie ; Hautant (Paris) ; Vincent (Clovis) (Paris) ; Ramond (Paris) ; Pellissier, 19e corps d'armée ; Crozel, 9e région ; Gauthier, 14e région ; Aulong (Paris) ; Abel, 20e région ; Loygue, 2e région ; Pierret, 1re région ; Delmas (Jean), 16e région ; Roudouly (Paris) ; Joltrain, 8e région ; Guillaume, 6e région ; Hanns, 20e région ; Faulong (Paris) ; Vincent (René) (Paris) ; Stodel (Paris) ; Dumesnil, 3e région ; Masini, 15e région ; Descamps, 1re région.

Colonial. — En Afrique occidentale française : M. le médecin Salomon, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — MM. les médecins commandants : Agenet, du 11e rég. d'artillerie coloniale ; Laney, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — MM. les médecins capitaines : Laviron, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale ; M. Peret, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. — MM. les médecins lieutenants : Kerignard, du 11e rég. d'artillerie coloniale ; Bellon, du 3e rég. d'artillerie coloniale ; Aggery, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; Poyet, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; Faure, du groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse ; Kerdeis, du 3e rég. d'artillerie coloniale ; Bonifacino, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique orientale française : M. le médecin capitaine Rémy, assistant des hôpitaux coloniaux (chirurgie), du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. le médecin lieutenant Miniconi, du 3e rég. d'artillerie coloniale, servira hors cadres.

DIVERS

Un monument à la mémoire de Cruveilhier. — Un Comité vient de se former à Limoges pour élever un monument à la mémoire du grand médecin que fut Jean Cruveilhier (1791-1874).

L'Ecole de médecine de Limoges, qui se glorifie d'avoir eu parmi ses professeurs le fondateur de l'anatomie pathologique, a pris cette initiative avec l'encouragement de nombreuses personnalités scientifiques, dont les Professeur d'Arsonval et J. L. Faure, membres de l'Institut.

Le bureau du Comité est ainsi composé : président, Docteur Marcland, directeur de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Limoges ; vice-présidents, Docteur Raymond, professeur à l'Ecole de médecine ; Docteur Delhoume, M. Frank Delage, Médecin-colonel de Lagoanère ; secrétaires généraux, Docteurs Bazert et Lory, professeurs à l'Ecole de médecine ; secrétaire adjoint, Docteur Sicard ; trésorier, Docteur Bleynie, président de l'Association des médecins de la Haute-Vienne.

Adresser la correspondance au Docteur Sicard, 25, boulevard Louis-Blanc, à Limoges.

DIÉTÉTIQUE

Notre alimentation est-elle rationnelle ?

Que demande l'organisme de l'homme et des animaux pour se constituer et s'entretenir ?

Des éléments nécessaires à ses besoins énergétiques (*les lipides, les glucides*) et à ses besoins plastiques (*les protides*), propres à régénérer ses tissus et ses humeurs. Les recherches de ces dernières années ont montré qu'en plus, à dose infinitésimale, un « *indéterminé alimentaire* » (*les vitamines*) était rigoureusement indispensable au développement de l'être, au maintien de son équilibre et au jeu régulier de ses organes.

Où l'organisme puise-t-il ces éléments ? Dans le règne végétal servant à la nourriture du règne animal. Les plantes, au contraire, font elles-mêmes la synthèse de leurs aliments, en partant des substances minérales (eau, carbone, azote, sels minéraux, etc.) grâce à l'action des rayons solaires sur la chlorophylle, qui catalyse ces éléments simples et les transforme en matières organiques et en vitamines.

Varier l'alimentation en observant la régularité dans la quantité et dans la qualité, telle doit être la condition de maintien de la santé chez l'homme bien portant, ou la réduction des déficiences passagères chez celui dont l'équilibre laisse à désirer.

Malheureusement, la gourmandise et souvent même le snobisme nous font oublier les préceptes d'hygiène. En général, nous mangeons trop. Les mets sont-ils agréables ? Rarement nous quittons la table avec la sensation de la faim. Parfois aussi, nous mangeons mal : la consommation de viandes plus ou moins fraîches, plus ou moins faisandées, introduit, dans notre organisme, des toxiques.

Prenons un exemple de mauvaises habitudes alimentaires : *celui de la consommation du pain*. Tout le monde a conscience des avantages du pain commun au levain sur le pain blanc de fantaisie à la levure, ce pendant personne ne se l'avoue ; chacun préfère une alimentation défectueuse, dévitaminée, dût-elle même déséquilibrer l'organisme et le sensibiliser aux infections microbiennes. La mouture hongroise (moulin à cylindre) en éliminant les germes et l'assise protéique du blé, contenant les éléments nobles (vitamines B et E, phosphates organiques, sels minéraux) nous fournit un pain blanc, carencé, riche en amidon, ce qui retarde sa digestibilité et, de ce fait, engendre des dyspepsies flatulentes. Les digestions se font mal, le foie et les glandes subissent un surcroît de travail qui les épuise, la flore microbienne intestinale se modifie et s'exalte, des fermentations anormales s'établissent : le milieu intestinal devient trop acide et décarboxyle les acides aminés protidiques, mettant en liberté leurs bases correspondantes nuisibles et souvent même toxiques : *l'arginine donne de la putrescine, la créatine du méthylguanidine, l'alanine de l'éthylamine, l'histidine de l'histamine, la tyrosine de la thyramine, le tryptophane de l'indoléthylamine, etc...*

Comment remédier à ces fermentations et à ces putréfactions anormales ?

Par l'introduction, dans l'organisme, de ferments lactiques pour ramener la flore intestinale à ses fonctions physiologiques : par l'introduction en second lieu, de phosphates, de diastases et de vitamines naturelles des céréales germées, pour remplacer les éliminations des blutages trop poussés.

En attendant le retour du bon pain d'autrefois qui a fait notre race et que l'Académie de médecine voudrait revoir sur les tables des familles françaises, il suffit de croquer quelques comprimés de Bulgarine et d'Amylodiastase pour améliorer ses digestions et entretenir son équilibre de santé.

A notre époque où tout le monde voyage, cela permettra de digérer la cuisine internationale.

Dr A. Thépénier.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies infantiles, par Robert Debré. Un volume de 96 pages. Collection « Quelques vérités premières », 28 francs. Masson, éditeur, 120 boulevard Saint-Germain, Paris.

Pour chaque partie de la pédiatrie : régimes alimentaires, troubles digestifs, appareil respiratoire, tuberculose, syphilis, maladies infectieuses, sang, foie, rein, voies urinaires, cœur, système nerveux, os, articulations, glandes, peau, le Professeur Debré en quelques phrases bien frappées présente une mise au point parfaite des acquisitions qui ont fait leur preuve, il écarte par contre les notions périmées et les données douteuses.

Quelques lignes suffisent à l'auteur pour tracer les traits saillants d'une affection typique ou d'un syndrome caractérisé, pour attirer l'attention sur une méthode sûre d'investigation clinique ou biologique, pour souligner les mesures curatives ou préventives qui s'imposent dans chaque cas.

Ces vérités ont un « tour » personnel bien vivant, bien frappant, propre à séduire les étudiants et les praticiens auxquels elles s'adressent.

Les ondes électriques courtes en biologie, par E. Schliephake. Un volume in-8° (21-18,5) de 96 pages, avec 37 figures, 30 francs. Librairie Gauthier-Villars, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VIe)

Ce second volume de la collection des *Actualités radiobiologiques* est consacré à l'étude de radiations qui formeront une des limites du domaine que cet ensemble de monographies se propose d'explorer.

L'Année thérapeutique. (*Médicaments et procédés nouveaux*) (douzième année, 1937), par le Docteur A. Ravina. Un volume de 202 pages, 25 francs. Masson, éditeur, 210, boulevard Saint-Germain Paris (VIe).

Résumé pratique de tous les faits nouveaux d'ordre thérapeutique publiés au cours de l'année 1937, tant en France qu'à l'étranger.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des syndromes hyperchlorhydriques chez les diabétiques traités par l'insuline

Par MM. P. MAURIAC, R. SABIC et P. LAVIAL

Le diabétique, s'il n'est pas sous la menace de l'acidose, est le plus souvent un malade qui digère bien, malgré la quantité considérable d'aliments que son mal lui impose ; il ne se plaint ni de troubles gastriques, ni de troubles intestinaux ; il est dans un état d'euphorie digestive et semble éprouver une volupté sans cesse renouvelée à apaiser sa boulimie.

Il en est cependant dont l'estomac demande grâce ; encore est-ce presque toujours de façon discrète : quelques flatulences incommodent le malade ; les dyspepsies hypersthéniques ne se rencontrent que rarement.

L'examen chimique du suc gastrique de ces sujets montre une anachlorydrie dans 25 % des cas, une hypochlorhydrie également dans 25 % des cas ; pour le reste, les sécrétions sont voisines de la normale (1). Le syndrome hyperchlorydrique est en somme une exception.

Il est pourtant une circonstance où l'on rencontre chez le diabétique une dyspepsie du type hypersthénique ; c'est la crise d'hypoglycémie qui s'accompagne de brûlures et d'épigastralgies.

C'est du rapprochement de ces deux états d'hypersthénie gastrique d'une part, et d'hypoglycémie d'autre part que l'observation suivante tire son intérêt.

Observation. — Joseph C..., 33 ans, entre salle 15, le 13 juillet 1937. Le diabète sucré dont il est atteint remonte à juillet 1932, et n'a jamais été sérieusement traité, Joseph C..., se contentant de suivre d'assez loin le régime conseillé, et de faire de temps à autre quelques injections d'insuline. L'aggravation récente de son état a entraîné son hospitalisation.

L'examen somatique est négatif, de même l'étude des antécédents personnels et familiaux.

La glycosurie des vingt-quatre heures s'élève à 184 grammes avec 4 litres de diurèse.

La glycémie basale est au-dessus de 3 grammes ‰.

L'acétonurie est faible.

Le sujet est soumis, dès son entrée au régime standard de l'hôpital (90 grammes de glucides, 150 grammes de protides, 150 grammes de lipides, 2.300 calories), et à une insulinothérapie régulière. Malgré des doses de deux fois 15 unités, qui furent portées à deux fois 40 unités, la glycosurie par vingt-quatre heures oscilla de 105 à 140 grammes. Les quantités d'insuline furent donc progressivement augmentées jusqu'à 130 unités, dont 50 le matin, 40 à midi et 40 le soir. La glycosurie baissa, mais il persista toujours 15 à 60 grammes de sucre dans les urines du nycthémère, tandis que, paradoxe apparent, se produisaient vers la fin de la matinée ou la première moitié de l'après-midi des manifestations mineures d'hypoglycémie (transpiration, obnubilation, tremblements...). On se trouvait en présence d'un de ces cas d'instabilité glycémique que l'on rencontre surtout chez les enfants (2). Le fractionnement des urines montra que le sucre était présent, toujours dans les urines de la matinée (glycosurie résiduelle), parfois, mais à dose peu importante, dans les deux autres échantillons. L'épreuve d'hypoglycémie insulinique révéla une sensibilité parfaitement normale (*Fig.* 1).

L'étude des divers taux glycémiques du nycthémère objective l'extrême instabilité des valeurs de la glycémie, tantôt fortement au-dessus, tantôt franchement au-dessous, rarement au niveau de la valeur normale (*Fig.* 2, novembre 1937).

Ces recherches nous conduisirent à modifier les horaires des repas et des injections insuliniques. Et, peu à peu nous avons été conduit à la thérapeutique suivante, le régime restant le même : trois injections d'insuline, à 5 heures (55 unités), à 12 heures (30 unités), à 20 heures (50 unités) ; les repas se prenant à 8 heures, 12 heures et 19 heures. Le résultat recherché fut ainsi obtenu : la glycosurie tombait à quelques grammes par jour, en même temps que les manifestations d'hypoglycémie disparaissaient (décembre 1937).

L'étude évolutive de la glycémie, faite durant cette période, montra la disparition des phases d'hypoglycémie. Et Joseph C..., quittait l'hôpital le 10 décembre 1937.

Depuis lors, nous avons revu C..., à diverses reprises et tout dernièrement en mai 1938. Son état général est parfait. Il n'a plus jamais présenté de troubles gastriques, ni de signes mineurs d'hypoglycémie. Il est actuellement équilibré avec deux injections quotidiennes d'insuline, protamine-zinc.

* * *

En somme il s'agit d'un de ces cas de diabète « insulino-instable » aujourd'hui bien connus, mais dont la thérapeutique exige une mise au point peu compatible avec la pratique courante ; un séjour à la maison de santé ou à l'hôpital s'impose.

Un accident dont nous n'avons pas fait état jusqu'ici a surtout retenu notre attention : c'est l'existence d'un syndrome hyperchlorhydrique rebelle aux thérapeutiques habituelles, et cédant à un traitement insulinien dans la mesure où celui-ci amène une meilleure stabilisation de la glycémie.

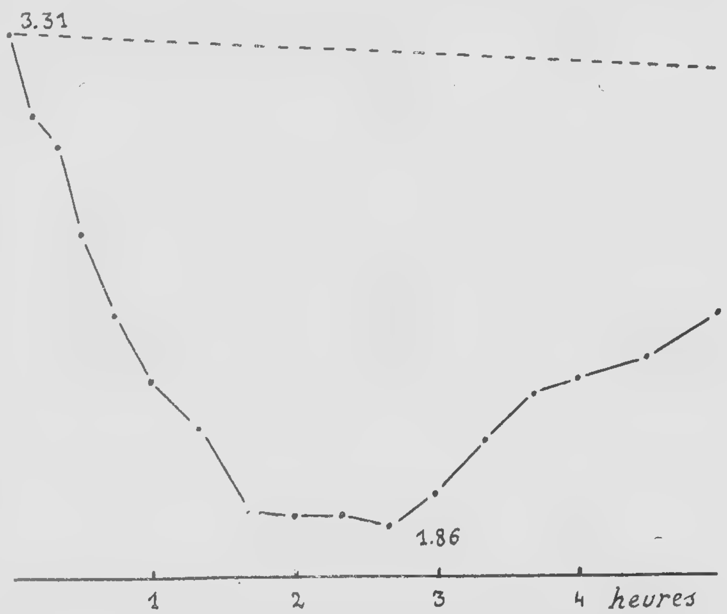


Figure 1. — Courbe d'hypoglycémie obtenue par injection intra-veineuse de 12 unités d'insuline.
Observation faite de 7 heures du matin à midi.
(La ligne en pointillé représente le comportement spontané de la glycémie à jeun et au repos, la veille de l'épreuve, dans les mêmes conditions de temps.)

Ce fut durant les premiers mois de son séjour, que Joseph C..., se plaignit de troubles gastriques ; il s'agissait d'aigreurs et de brûlures épigastriques, apparaissant vers la fin de la matinée ou dans la première moitié de l'après-midi. Par leurs intensité et leur résistance aux alcalins, ces troubles étaient pour le sujet une gêne dont il ne cessait de se plaindre.

Le contenu gastrique ne fut pas prélevé au moment des troubles, mais l'on a pratiqué à deux reprises une épreuve à l'histamine le matin à 9 heures (Tableau I). Les chiffres obtenus montrent une réponse franchement hyperchlorhydrique.

Tableau I

		Liquide de stase	Liquide d'épreuve 1	2	3
HCl libre	1re épreuve.....	0	3,029	3,285	2,810
	2e épreuve.....	0,438	2,810	2,956	1,560
Acidité totale	1re épreuve.....	0,474	3,650	3,869	3,504
	2e épreuve.....	1,237	3,750	3,970	3,175

Les troubles gastriques présentés par Joseph C..., ont parfois coïncidé avec les manifestations hypoglycémiques déjà signalées ; celles-ci étaient représentées par des transpirations, des troubles visuels, un état d'obnubilation, ou un tremblement, mais ne comportèrent à peu près jamais de « faim douloureuse », le sujet présentant alors une forte répulsion pour les aliments, qui fut pour nous une gêne dans la réalisation de l'équilibre thérapeutique. Mais le plus souvent, le syndrome hyperchorhydrique était distinct de ces manifestations, celles-ci ne survenant que de temps à autre, alors que la sensation de brûlure était à peu près quotidienne. Dans tous les cas cependant, que les manifestations gastriques d'une part et hypoglycémiques d'autre part survinssent ensemble ou indépendamment les unes des autres, elles se produisaient toujours au même moment de la journée.

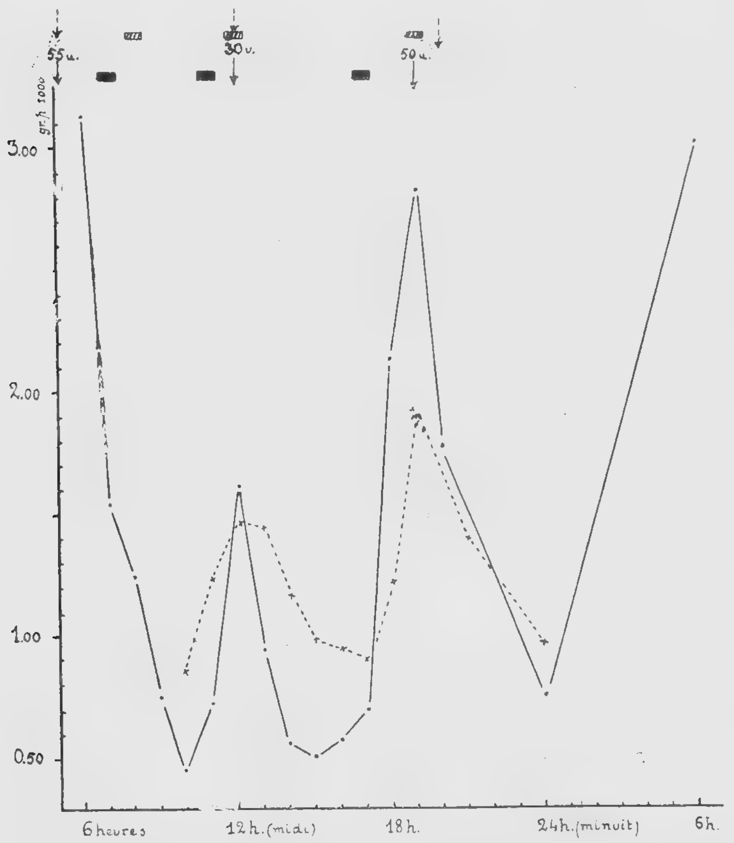


FIGURE 2. — Comportement de la glycémie durant le nycthémère . ——— . du 4 au 5 novembre 1937 (▬ repas ; ↓ injection d'insuline)

. - - - - . du 3 au 4 décembre 1937 (▨ repas ; ↓ injection d'insuline)

Et l'étude du comportement de la glycémie durant la journée (*Fig.* 2) précisa qu'en effet les signes d'hyperchlorhydrie se produisaient durant les périodes où le taux glycémique descendait au-dessous de la normale, même quand cette baisse ne s'accompagnait pas des signes habituels de l'hypoglycémie. Ultérieurement, les modifications apportées à l'insulinothérapie et aux repas, amenèrent une meilleure stabilisation de la glycémie et atténuèrent puis supprimèrent les manifestations gastriques.

Au surplus, Joseph C..., présentait une inversion duodénale. On pouvait penser que les troubles mécaniques, que cette malformation était susceptible d'entraîner dans l'évacuation gastrique, étaient la cause du syndrome épigastralgique. Ce fut un temps notre opinion. Mais l'horaire des crises (fin de la matinée), leur intensité, leur apparition chez un sujet qui n'en avait jamais encore présenté, leur concordance avec diverses manifestations d'hypoglycémie, ou tout au moins avec une baisse de la glycémie au-dessous de la normale, enfin leur disparition définitive contemporaine de la suppression des chutes glycémiques, étaient autant de raisons sérieuses pour penser au contraire que le syndrome hyperchlorhydrique était lié à l'état d'hypoglycémie.

*
* *

Cette relation de cause à effet est d'ailleurs conforme aux résultats des recherches expérimentales. Il est démontré en effet que si l'insuline est capable d'accroître les contractions gastriques ainsi que le volume et la richesse chlorhydrique du suc gastrique (3), propriété qui a été mise à profit pour l'exploration fonctionnelle gastrique, ce n'est point par une action propre directe, ni par suite d'impuretés vagotoniques ou vasodilatatrices, mais bien par la production d'un état d'hypoglycémie qui excite les centres bulbaires du pneumogastrique ; l'effet sécrétoire débute pour un taux glycémique de 0,75 ‰ environ. Cette relation de causalité entre l'état d'hypoglycémie et la sécrétion gastrique a été trouvée chez l'homme, diabétique ou non diabétique, par plusieurs auteurs (4).

L'observation que nous venons de rapporter est une nouvelle illustration clinique de cette notion expérimentalement établie. Au début comme à la fin de l'hospitalisation, en effet, la quantité d'insuline injectée était la même ; mais la suppression des périodes d'hypoglycémie a amené la disparition du syndrome hyperchlorhydrique qui, jusque-là, avait résisté aux médications habituelles.

Les considérations précédentes conduisent à insister sur les deux applications pratiques suivantes :

1° Les cures d'insuline doivent, dans certains cas de diabète instable et aussi chez des sujets non diabétiques, être suivies de très près, si l'on veut écarter la détermination des troubles toujours gênants, et parfois même opposés au résultat recherché, comme cela se produirait dans le traitement d'un ulcère gastrique par l'hormone pancréatique. Il faut couvrir largement la dose d'insuline par une quantité suffisante de glucides, si l'on veut éviter les hypersecrétions gastriques.

2° D'autre part, cette observation montre que, parmi les manifestations d'hypoglycémie, le syndrome hyperchlorhydrique peut occuper cliniquement le premier plan et parfois même exister seul. Pratiquement, l'apparition d'un tel syndrome chez un sujet quelconque soumis à un traitement insulinique, doit faire soupçonner la chute exagérée de la glycémie. Le syndrome hyperchlorhydrique peut représenter un signal d'alarme qui doit mettre en garde contre l'hypoglycémie menaçante.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. FERROIR. — L'estomac des diabétiques. Thèse, Paris, 1937. L'estomac dans le diabète. (*Gazette des hôpitaux*, 18 décembre 1937.)

(2) P. MAURIAC et M. TRAISSAC. — L'instabilité de la glycémie au cours de la cure par l'insuline chez certains enfants diabétiques. (*Paris Médical*, 7 juillet 1934.)

GRÈZE. — Les diabètes à régulation glycémique insulino-instable. (Thèse, Bordeaux 1934, inspirée par le Professeur AUBERTIN).

(3) QUIGLEY et CARLSON. — The influence of insulin on the motility of the gastro-intestinal tract. (*Amer. Jorn of physiology*, t. 90, p. 582, 1929.)

J. LA BARRE et P. DESTRÉE. — L'influence des variations glycémiques sur la mobilité gastrique. (Comptes rendus Société biologie, t. 103, p. 532, 1930.)

J. LA BARRE et CARLOS DE CÉPÉDÈS. — *a*) Les variations de la sécrétion gastrique au cours de l'hypoglycémie insulinique. — *b*) Le relèvement brusque de la glycémie par injection de dextrose supprime-t-il l'exagération post-insulinique de la sécrétion gastrique. — *c*) Sur l'origine para-sympathique de l'hypersécrétion gastrique consécutive à l'administration d'insuline. (Comptes rendus. Société biologique, t. 106, p. 480 à 484, 1931).

(4) DETRÉ et SIVO. — Insulin und Magensekretion. (*Zeits*, f. d. *ges. exp. Medic.*, XLVI, 594, 1925.

FONSECA et CARVALHO. — Sur le mécanisme de l'action de l'insuline sur la sécrétion gastrique. (C. R. Soc. de biologie, 96, 1327, 1927.)

SIMICI, POPESCO et DICULESCO. — L'action de l'insuline sur la sécrétion de l'estomac à l'état normal et pathologique. (*Arch. mal. tube digestif*, 28, 1927.)

OKADA. — The humero-neural regulation of the gastric, pancreatic and biliary secretions. (*Arch. of int. Med.*, XLIII. 448, 1929.)

MEYER (P.-F.). — Über die Wirkung des Insulins auf die Magensekretion. (*Klin. Woch*, 1578, 23 août 1930.)
HELLER (H.). — Die wirkung des insulins auf die Magensekretion u. ihre diagnostische und therapeutische. (*Deut. Med. Klin.*, t. 2, 1454, 1931.)
HOFSTEIN (J.). — Action de l'insuline sur la sécrétion gastrique. *Arch. des mal. app. digestif et de la nutrition*, XXIII, p. 808, 1933.
FERROIR (J.). — L'estomac des diabétiques. (Thèse Paris 1937).
SIRONI (G.-C.). — Contribution à l'étude de la sécrétion gastrique chez les sujets atteints de diabète sucré. (*La Clinica medica italiana*, an 68, nº 5, p. 339, mai 1937.).

La pratique de la césarienne

Son intérêt — Ses abus

Par le Prof. S. DA COSTA-SACADURA
et F. CABRAL-SACADURA

Nous voudrions résumer les résultats de l'opération césarienne pendant les cinq premières années à la nouvelle « Maternité Docteur Alfredo da Costa » de Lisbonne (1933-1937).
142 césariennes furent faites, dans un total de 13.517 accouchements · soit un pourcentage de 1,04.
Pour bien analyser les faits, nous séparons les cas en quatre groupes, selon le degré de pureté ou d'infection : *purs, impurs, suspects et infectés* (1).

Nous avons fait en général la césarienne segmentaire transpéritonéale (117), mais nous avons pratiqué 14 césariennes classiques, 3 cas avec hystérectomie et 8 cas d'opération de Portes avec extériorisation de l'utérus.
Pour la césarienne segmentaire, nous avons employé généralement la technique de Krönig-Beck-Brindeau ; en neuf cas, nous avons fait, avec Dorfler, l'extériorisation de l'utérus, employant aussi les méthodes trans et extrapéritonéales de Michon (2 cas) et de Jeannin (11 cas). Dans un seul cas, nous avons suivi la méthode extrapéritonéale de Dordelein et, dans 7, nous avons jugé utile d'ajouter à la césarienne segmentaire de Brindeau le drainage à la gaze de l'ouverture abdominale.
On a employé la césarienne classique et la césarienne segmentaire en des cas purs et impurs. Dans les cas suspects, on a fait la césarienne segmentaire transpéritonéale simple ou à drains, la césarienne extrapéritonéale de Doderlein, la césarienne trans et extrapéritonéale (technique de Jeannin), l'hystérectomie et l'opération de Portes.
Dans les cas infectés, nous avons eu recours à la technique de Jeannin, à l'opération de Portes et à l'hystérectomie.

***

Nous avons distribué en trois groupes les indications de l'intervention : dystocie maternelle, dystocie ovulaire et dystocie aggravée d'infection.

DYSTOCIE MATERNELLE : *a*) *Viciations du bassin et des articulations des membres inférieurs.* Ce sont là les causes les plus fréquentes de dystocie. En effet, ou isolées ou associées à d'autres causes, les viciations du squelette ont déterminé 74 césariennes pour bassins rachitiques, achondroplastiques et asymétriques.

Dans un cas, la viciation du squelette consistait dans l'ankylose des articulations des membres inférieurs consécutive à une fièvre typhoïde. La femme ne pouvait pas marcher ; elle se traînait, assise, avec l'appui et l'aide des mains. Les accouchements antérieurs à la fièvre typhoïde avaient été spontanés. L'abduction des cuisses était impossible. La césarienne a été suivie de stérilisation tubaire.

D'une façon générale, nous avons pratiqué la césarienne dans les cas de viciations pelviennes, après *épreuve du travail*, cherchant à corriger les altérations de rythme des contractions utérines pas des antispasmodiques ou, au contraire, par de très petites doses d'ocytociques. Nous n'avons pas tenu compte des épreuves de trop courte durée, car elles ne nous permettaient pas un jugement sûr ; et nous n'avons pas employé celles de trop longue durée, afin d'éviter l'infection.
Nous avons trouvé, dans ces 13.517 femmes, 10 % de bassins viciés, dont près de 90 % ont eu des accouchements spontanés.
Depuis quelque temps, nous sommes revenus aux interventions sur la ceinture pelvienne : symphyséotomie de Zarate, que nous considérons comme très avantageuse et capable de résoudre la plupart des cas de dystocie, dans les bassins limites. En deux cas de bassin rétréci, lors d'une grossesse ultérieure, l'accouchement spontané a été possible dans un cas ; dans l'autre, moyennant le forceps dans l'excavation.

b) DYSTOCIE UTÉRINE : 1) *Tumeurs.* Trois opérations ont été réalisées pour dystocie par tumeurs : deux, par myomes du segment inférieur, l'autre par cancer du col.

Dans un cas, le myome placé dans la paroi postérieure du segment empêchait l'engagement.
Dans l'autre, le segment s'était transformé en un canal rigide, qui ne permettait pas le passage de la main ; il y avait, en outre, prolapsus du cordon. Sous l'anesthésie, on a vérifié l'impossibilité d'une intervention mutilatrice du fœtus mort ; on a eu recours à la césarienne du corps suivie d'hystérectomie.
Dans le cas de cancer du col, il s'agissait d'une femme examinée pour la première fois pendant le travail, avec rupture de la poche des eaux. Nous avons fait la césarienne segmentaire et nous avons envoyé la femme, lorsque cela est devenu possible, à l'Institut du cancer.

2) *Altérations statiques de l'utérus dues à des interventions précédentes.*

Dans ce cas, une intervention gynécologique avait été faite auparavant : très probablement, ablation des annexes gauches et fixation de l'utérus par le procédé de Baldy-Dartigue. Il y avait léger rétrécissement du bassin, avec rupture prématurée de la poche des eaux. Comme la fièvre était survenue et le travail n'avançait pas, on a pris la résolution d'intervenir. Après ouverture du ventre, nous avons trouvé l'utérus tordu sur son axe longitudinal : une rotation de presque 90° à gauche, de telle sorte que le ligament rond droit, accompagnant la respective corne utérine, se trouvait à gauche, croisant la face postérieure de l'utérus, regardant en avant, et vice-versa.

3) *Anomalies utérines.* Sous cette désignation, nous mettons deux cas d'utérus didelphe, dans lesquels la moitié non enceinte, hypertrophiée, empêchait l'engagement.

c) *Lésions cicatricielles vulvo-vésico-vaginales.*

Dans deux cas, la dystocie était la conséquence de lésions cicatriciales dues aux accouchements précédents et à des tentatives opératoires sans succès. Dans un de ces cas, nous avons jugé utile de compléter la césarienne par la stérilisation tubaire.
Dans l'autre cas, il y avait un tout petit orifice vulvaire suivi d'une cavité vaginale en communication avec la vessie.
Dans l'autre cas, il y avait un tout petit orifice vulvaire suivi d'une cavité vaginale en communication avec la vessie. Fièvre pendant l'accouchement. Nous avons pratiqué l'hystérectomie après l'extraction de l'enfant.

d) *Rigidité des tissus chez des primipares.* Pour cette raison, nous avons fait deux césariennes (l'une, au commencement du travail — 1 geste de 46 ans ; l'autre, 1 geste de 43 ans, en travail avancé) après avoir acquis la conviction de l'impossibilité de sortir le fœtus vivant par la voie naturelle.

DYSTOCIE OVULAIRE. — *a*) Les causes d'origine fœtale furent : souffrance fœtale, fœtus volumineux, présentation de la face et du front avec disproportion fœto-pelvienne et présentation d'épaule abandonnée ;

b) Parmi les causes des annexes fœtales se trouvent : placenta prævia (20 cas) et procidence du cordon (2 cas).

DYSTOCIE AGGRAVÉE D'INFECTION. — 13 cas de dystocie (maternelle ou ovulaire) se présentèrent aggravés d'infection : 6 traités par l'opération de Jeannin ; 6 par l'opération de Portes et 1 par hystérectomie.

Césariennes itératives

Treize césariennes itératives ont été pratiquées. Dans onze cas, nous avons fait la stérilisation tubaire, à la demande de la femme, lors de la deuxième ou troisième intervention.

(1) *Purs* — des femmes non touchées ou touchées aseptiquement ; poche des eaux intacte ou venant de se rompre.
Impurs — des femmes touchées aseptiquement ; rupture de la poche des eaux pendant les premières douze heures.
Suspects — accouchement prolongé ; touchers douteux et même quelques cas présentant de tentatives d'opération vaginale.
Infectés — accouchements prolongés, liquide amniotique fétide, fièvre et contracture utérine, et poche des eaux rompue depuis quelques jours.

Dans ces opérations, nous avons pu vérifier la cicatrice de l'intervention antérieure, presque invisible dans les césariennes segmentaires.

Est particulièrement intéressante l'observation que nous avons pu faire dans un de ces cas. Dans le premier accouchement, devant une forte infection, on a pratiqué l'opération de Jeannin. Il y avait eu complication puerpérale : une fistule abdomino-utérine, par l'ouverture de drainage de laquelle s'est éliminé le fil de suture utérine. Cette fistule s'est refermée spontanément. Un an après, lors d'une deuxième césarienne, on n'y a trouvé qu'une moindre cicatrice inférieure — dénoncée par léger plissement du segment, et recouverte par le péritoine vésico-utérin.

Dans un autre cas, l'intervention, d'un an antérieure, avait été une césarienne du corps. Lors de la deuxième intervention, on a trouvé une déhiscence de la suture, sur le point de se rompre. Pendant cette dernière grossesse, des douleurs ce firent sentir qu'on a crues provenant de la cicatrice abdominale.

Statistique

Mortalité. — Dans les tableaux (a) (b) (c) se trouvent les chiffres correspondant au total des accouchements et à la mortalité globale (a), à la mortalité selon le degré de pureté ou d'infections (b) et à la mortalité selon le type d'interrvention (c).

a) Total des accouchements et mortalité globale :

Accouchements........	13.517	
Césariennes...........	142	1,04 %
Décédé...............	7	4,9 %

b) Mortalité suivant le degré de l'infection :

Césariennes	Nombre	Décédées	Mortalité
Cas purs.................	40	1	2,5 %
Cas impurs..............	62	3	4,9 %
Cas suspects............	27	2	7,4 %
Cas infectés............	13	1	7,7 %

c) Mortalité suivant le procédé :

Césariennes		Cas	Décédées	Mortalité	
Classiques 14	Purs	10	1	10 %	11,2 %
	Impurs	4	1	25 %	
Segmentaires 117	Purs	30	—	—	4,2 %
	Impurs	58	2	3,4 %	
	Suspects	23	2	8,6 %	
	Infectés	6	1	16,6 %	
Suivies d'hystérectomie 3	Suspects	2	—		
	Infectés	1	—		
Opération de Portes 8	Suspects	2	—		
	Infectés	6			

Les causes de la mort furent :

Septiques		Non septiques — Immédiates		Non septiques — Tardives	
Péritonite	3	Choc opératoire	1	Insuffisance cardiaque	1
Septicémie	1	Anémie aiguë et éclampsie	1		

Deux cas mortels correspondent à la césarienne classique : l'un, un cas pur de placenta prævia, par insuffisance cardiaque, mort le 8e jour ; l'autre, un cas impur d'utérus didelphis, mort de péritonite.

Les cinq autres morts correspondent à des césariennes segmentaires : 1 cas impur de placenta prævia et éclampsie par anémie aiguë et convulsions (technique Brindeau), 1 cas impur, par péritonite (la poche des eaux rompue depuis 6 heures, technique Brindeau). — 1 cas suspect, par péritonite (technique Brindeau, suive de drainage) ; 1 cas suspect, par choc opératoire (technique Brindeau), 1 cas infecté, mort par septicémie (technique de Jeannin).

Morbidité. — Suites opératoires :

	Purs	Impurs	Suspects	Infectés	Nombre des cas
Apyrétiques......	42,5 %	27,8 %	11,6 %	—	37
Sub-fébriles.......	37,5 %	47,5 %	42,3 %	7,7 %	36
Fébriles..........	20 %	24,5 %	46,1 %	92,3 %	47

On vérifie, par ces chiffres, que le puerpérium est, par rapport au degré de pureté, d'autant meilleur qu'il y avait moins de probabilités d'infection.

On a observé les complications suivantes, pendant cette période : phlébites des membres inférieurs, 5 (1 pur, 2 impurs et 1 infecté) ; — phlébites et infection générale ; pemphigus, 1 (infecté) ; — broncho-pneumonies, 3 — pleurésie et ictère 1 ; — ictère, 1 ; — choc et dilatation de l'estomac, 1 ; — bronchite, 6 ; — colite, 1 ; — hémorragie post-opératoire, 1 ; — suppuration de la paroi abdominale, avec élimination de la suture utérine, fistule spontanément guérie 2.

Suppurations de la paroi abdominale 30 cas (21 %)

Purs	Impurs	Suspects	Infectés
1	4	12	13
2,5 %	6,4 %	92 %	100 %

Cas sans complications

Purs	Impurs	Suspects	Infectés
28	42	8	—
70 %	68 %	33 %	—

Mortalité fœtale. — Dans toutes ces 142 interventions, 144 enfants furent extraits (2 grossesses gémellaires) ; il y eut 9 enfants morts, dont 4 avant l'opération, les 5 autres n'ont pas pu être réanimés. La mortalité fœtale fut de 6,3 % (réduite à 3,5 % si l'on en déduit les 4 morts avant l'opération).

Anesthésie

En 74 cas on a employé la rachianesthésie, avec percaïne et rachinéocaïne. Dans tous les autres, on a opéré avec anesthésie générale par inhalation (éther, chloroforme et balsoforme) sauf dans un cas, où l'on a employé l'évipan sodique.

Parmi les accidents imputables à la rachianesthésie, on a observé quelques cas de céphalées. Dans quelques cas, la rachi a été de trop courte durée et, dans certains autres, on n'a pas obtenu l'effet anesthésique voulu. Nous n'avons pas observé des séquelles tardives ou persistantes.

Un cas de mort, produit par inhibition bulbaire, n'entre pas dans cette statistique, car la malade est décédée avant que l'intervention ne se fît.

Tels sont les résultats obtenus avec la pratique de la césarienne.

***

Mais il faut bien dire que nous avons orienté nos efforts dans le sens de ne pas tomber dans l'exagération d'employer cette opération à tort et à travers.

Nous avons essayé de trouver l'emploi dans une juste mesure des opérations d'élargissement de la ceinture pelvienne, du forceps bien appliqué, de la version, de la rupture de la poche des eaux dans certains cas de placenta prævia, suivant les indications.

Nous devons, sans aucun doute, de grands services à la césarienne segmentaire. En effet, les résultats obtenus ont facilité, d'une façon surprenante, la tâche de l'accoucheur, en sauvegardant les intérêts vitaux de la mère et du fils, à la fois. Les avantages se traduisent par une diminution de la mortalité, qui passe de 10 % et 27 % à 2 % et dans certaines statistiques, particulièrement heureuses, à 0.

Ce fait a provoqué un si grand enthousiasme qu'on est allé jusqu'à énoncer ce dilemme : accoucher par le ventre ou par le vagin ? De cette façon, toute l'obstétrique opératoire, ayant fait la réputation de tant d'obstétriciens célèbres, semblerait destinée à disparaître. Mais tous les enthousiasmes et leurs exagérations, avec le temps et l'expérience, se réduisent aux justes proportions de la réalité. La césarienne segmentaire est, hors de tout doute, une excellente opération ; néanmoins son emploi ne doit pas devenir systématique, d'autant plus qu'il y a tout de même des dangers.

Nous pensons donc qu'il faut réagir contre les vrais abus qui résultent du fait que l'opération césarienne est plus facile que d'autres pour ceux qui dominent la technique chirurgicale, mais ignorent les règles de l'obstétrique. Ele offre, en outre, au public un aspect bien plus spectaculeux, que les familles et les médecins valorisent mieux qu'une assistance médicale capable d'éviter l'opération.

« ...Je ne dis pas que, dans toutes les discussions médico-chirurgicales, sur les indications d'une intervention chirurgicale, pour une maladie interne, ce sont les médecins qui ont raison et la phrase d'un grand chirurgien étranger reste parfois justifiée, qui disait : « Messieurs les médecins, permettez-nous de guérir vos malades », mais on lui répondit non moins justement : « A condition que vous ne les opériez qu'à bon escient. » (CASTAIGNE. — *Journal médical français*, mars 1938.)


Brevete
Nom déposé
Percaïnal
CIBA
Percaïnal
CIBA
PERCAÏNAL
ANALGÉSIE SURE
ET PROLONGÉE DE LA
DOULEUR OU DU PRURIT :
Brûlures, Eczéma, Gerçures,
Crevasses du sein, Macérations,
Prurit anal et vulvaire, Fissures,
Hémorroïdes, Intertrigo, Impétigo,
Folliculites, Sycosis, etc.
CALME ET ANALGÉSIE
LABORATOIRES CIBA, 109-113, Boulevard de la Part-Dieu, LYON

LES CONSULTATIONS DU " PROGRÈS MÉDICAL "

Deux intertrigos tenaces du visage : La Perlèche et la fissure de l'angle antérieur de l'orifice narinaire

Le streptocoque aime les plis et montre une tendance frappante à persister au fond d'eux. Au visage, il envahit le plus fréquemment chez l'enfant surtout les commissures labiales : c'est la *perlèche* ; tandis qu'il se localise très rarement dans l'angle antérieur des narines.

Ce sont ces deux intertrigos, l'un commun, l'autre rare, mais tous les deux également tenaces, qui feront l'objet de cette consultation.

La Perlèche

La Perlèche, appelée parfois « bridou » parce que les lèvres semblent bridées, a été étudiée et décrite pour la première fois par Lemaitre, de Limoges. C'est une lésion presque constamment symétrique. Elle est disgracieuse et inesthétique. Son siège est la commissure labiale. Elle se développe habituellement autour d'elle, moins cependant en-dessus qu'en-dessous, s'étendant plus ou moins loin sur le bord cutané « véritable cocarde rose ayant exactement la commissure labiale pour centre » (Sabouraud).

La lésion peut être unique et constituée par une plaque commissurale blanchâtre et macérée « ressemblant à une brûlure, le bord rouge des lèvres est en desquamation et paraît recouvert de débris collés de pelure d'oignon » (Sabouraud). Très rapidement, elle est divisée en deux parties par une fissure. Le plus souvent, elle est multiple et, si l'on fait entr'ouvrir la bouche du malade, on voit que du coin de la commissure partent des incisions radiées en patte d'oie partageant la région malade en secteurs plus marqués au centre qu'à la périphérie. Le fond des incisures est exulcéré, suintant et recouvert de la même couenne fibrineuse lilas clair que l'on rencontre sous la croûte d'impétigo. « Dans la commissure même des lèvres, on trouve une véritable petite ulcération ourlée d'un rebord épidermique corné soulevé qui ressemble à l'ourlet des commissures du bec des petits oiseaux, au sortir de l'œuf » (Sabouraud).

La perlèche banale est un intertrigo des commissures. Certains l'attribuent à une infection salivaire, ; on a d'ailleurs trouvé du streptocoque dans la salive. Elle est accompagnée souvent de lésions d'impétigo-type du visage ou de lésions sèches à croûtelles poudreuses ou à squames fines, autres manifestations streptococciques.

La sensation de gêne et de cuisson fait que les enfants se pourlèchent leurs lèvres et l'ouverture de la bouche provoque des douleurs et des hémorragies minuscules.

La perlèche peut durer de quinze jours à plusieurs mois. Elle laisse une surface blanchâtre, nacrée, lisse qui subsiste longtemps permettant de porter un diagnostic rétrospectif.

Le diagnostic de la perlèche est facile avec l'herpès qui est rarement bilatéral et toujours vésiculeux. Mais il est beaucoup plus délicat avec la syphilis « La Perlèche est un type syphiloïde par excellence, dit Fournier, et rappelle absolument la plaque muqueuse commissurale à tel point que cette lésion ne peut être affirmée que par l'inexistence de la syphilis. Mais Milian fait remarquer que « la syphilis des muqueuses est rarement uniquement fissuraire à la commissure labiale, elle est d'habitude papuleuse et c'est au sommet de la papule que se trouve la fissure ». Enfin, lorsqu'il s'agit de syphilis, on rencontre presque toujours en même temps d'autres syphilides faciales et muqueuses qui aident au diagnostic.

Lemaitre découvrit le premier la preuve de la nature streptococcique de la perlèche, mais comme l'histoire des streptococcies épidermiques n'était pas faite, il conclut à un streptocoque particulier « le streptococcus plicatilis ». Rien ne permet de distinguer ce streptocoque de ceux qu'on obtient dans les plis intertrigineux et sa culture est identique à celle du streptocoque banal.

Ravaud et Rabeau pensent que dans un certain nombre de cas, le rôle des levures doit être envisagé.

On observe, assez souvent dans les agglomérations scolaires de véritables épidémies de perlèche favorisées par l'échange de porte-plumes mâchonnés ou des gobelets au réfectoire.

C'est une maladie fréquente chez les enfants, mais que l'on rencontre parfois chez l'adulte où nous l'avons même vue être très rebelle à la thérapeutique appropriée.

Traitement

1° Tout d'abord empêcher l'échange entre enfants des agents de transmission de la maladie, auxquels nous venons de faire allusion ;

2° Lavages de bouche, plusieurs fois le jour avec de l'eau de Vichy ou mieux avec l'eau sulfatée cuivreuse de Saint-Christau (source des Arceaux) ;

3° Au premier début de la perlèche, lorsqu'il n'y a ni fissure, ni exulcération, l'application de l'une des deux pommades suivantes pourra en amener rapidement la guérison :

Vaseline	20
Lanoline	10
Acide borique	3
Baude du Pérou	1

(COMBY).

ou l'excellente crème de Sézary :

Sulfate de cuivre	0,03
— zinc	0,05
Eau	4
Oxyde de zinc	1
Lanoline	5
Vaseline	10

4° S'il y a fissure (ce qui est le cas le plus habituel), faire des attouchements énergiques six fois le jour avec un pinceau d'ouate hydrophile mouillé de :

Sulfate de zinc	1
Eau distillée	100

et le soir recouvrir de la pommade suivante :

Calomel	1
Tanin à l'éther	2
Baume du Pérou	0,40
Vaseline pure	10

(DESAUX et BOUTELIER).

ou faire le matin une application énergique d'alcool iodé au centième et recouvrir d'une pâte de zinc :

Oxyde de zinc	10
Amidon	10
Lanoline	10
Vaseline	10

L'application de pâte de zinc, dit Pautrier, comme pansement permanent aura l'avantage d'empêcher le contact de la salive qui est la cause principale de la durée des lésions.

5° Dans les cas très rebelles, la cautérisation au double crayon (méthode de Collardi-Besnier), est parfois nécessaire malgré le désagrément de la coloration noire qu'elle détermine. On frictionne durement la région malade d'abord avec le crayon de nitrate d'argent, puis avec le crayon de zinc. Cette double cautérisation par suite des réactions chimiques qui se produisent est accompagnée d'une forte élévation de température locale. On applique ensuite une légère couche de la pâte suivante très efficace :

Oxyde de zinc	2,50
Talc	2,50
Eau de chaux	1,25
Lanoline	8
Baume Baissade	5

6° Les lésions cutanées réclament l'application de goudron de houille à faible dose, préférable ici à l'huile de Cade.

Goudron de houille brut lavé neutre	1
Oxyde de zinc	2
Vaseline	25
Lanoline	5

7° Après la disparition des lésions, on aura intérêt à faire matin et soir une application de :

Glycérolé d'amidon neutre........	30
Résorcine........................	0,30
Oxyde de zinc....................	1

L'intertrigo de l'angle antérieur de l'orifice narinaire

Cette localisation rare du streptocoque souvent méconnue, bien décrite par Sabouraud, se présente sous la forme d'une rougeur située au pli aigu que fait l'orifice narinaire en avant et au fond du pli existe une fissure. On la met en évidence « en la faisant ouvrir et bâiller par aplatissement[1] du nez » (Bory). Cette lésion le plus souvent unilatérale est douloureuse, rebelle au traitement et récidivante. Elle survient la plupart du temps après un coryza prolongé ou un impétigo narinaire. Une cicatrice angulaire persistante en est le reliquat.

Si l'alcool iodé à 1/100e suivi d'application de Baume du Commandeur ou la crème d'Alibour restent inopérantes, il faudra recourir à la double cautérisation dont nous venons de parler et recouvrir ensuite d'une pommade à l'ichtyol du type suivant :

Ichtyol..........................	1,50
Oxyde de zinc....................	1
Axonge fraîche...................	20

ou encore d'une pommade à l'oxyde jaune au centième.

Nous avons vu quelquefois l'application d'huile de Cade pure venir à bout de fissures qu'aucun topique n'arrivait à cicatriser.

Par la suite, la désinfection des fosses nasales au sérum physiologique sera indiquée.

Maurice PIGNOT.

A propos de l'apparition secondaire de l'instabilité chez l'enfant : l'instabilité acquise, de nature neuro-organique

Par le Docteur **André P.-L. BELEY**
Chef de Clinique de la Faculté

Des statistiques seraient concluantes sur ce point : soixante-quinze pour cent environ des sujets qui intéressent la neuro-psychiatrie infantile sont des *instables*. C'est dire que le clinicien ne s'avance pas le moins du monde, lorsqu'il porte ce jugements de simple bon sens, qui ne préjuge ni du diagnostic exact, ni de l'étiologie véritable ; c'est dire aussi que se contenter de ce *fait descriptif*, revient à renoncer à toute conception précise du cas individuel, à toute thérapeutique spécifique, si elle existe.

Cette tendance à aller vite, et à abandonner toute recherche une fois qu'a été constatée l'instabilité, doit être rejetée.

L'instabilité de l'enfant *n'est pas une maladie*, ce n'est même pas un syndrome nettement défini, mais un très vaste cadre où peuvent pénétrer les sujets les plus dissemblables. Tel enfant « instable » est étrangement différent de tel autre, qualifié comme le premier.

Et l'on peut donc décrire de nombreux types d'instabilité: certains enfants manquent de continuité dans le domaine strictement intellectuel ; ce sont des *brouillons*, dont l'attention est diffuse, et dont le psychisme est perpétuellement attiré vers de nouveaux objets. D'autres, relativement stables, et parfois même inertes au point de vue psychique, ne peuvent s'immobiliser un seul instant : ce sont les *agités* et les *turbulents*. L'association est fréquente, et l'instabilité est le plus souvent *psychomotrice*. Certains des jeunes sujets qui nous occupent sont des *instables du caractère* ; leurs variations d'humeur, continuelles et inattendues, sont frappantes : ce sont des *coléreux*, souvent des impulsifs, — presque toujours des émotifs.

D'autres instabilités peuvent encore être décrites, suivant le mode de leurs manifestations extérieures, mais cette classification n'a, il faut bien le reconnaître, qu'un intérêt purement descriptif.

Il est une notion beaucoup plus intéressante à obtenir : cet enfant a-t-il toujours été un instable ? ou bien son comportement a-t-il changé, après que ses premiers mois ou ses premières années aient été celles d'un enfant normal ? S'agit-il d'une instabilité congénitale, ou d'un état secondairement acquis.

Il est manifeste qu'un très grand nombre d'instables ont des antécédents héréditaires et personnels très chargés ; ici nous ne parlerons justement pas de ceux-là, dont la conception et la naissance ont été entourées de circonstances très lourdes (les renseignements dont on s'entoure viennent le prouver), qui ont présenté un retard généralisé du premier développement psycho-moteur, et chez lesquels nous retrouvons sans peine de nombreux stigmates de dégénérescence, sinon d'hérédo-spécificité.

Quelqu'en soit le type extérieur, il s'agit ici d'une instabilité qui traduit un état profond et congénital de *déséquilibre biologique*. Tout l'organisme humoral y participe, et, en particulier, le système des sécrétions internes. C'est l'instabilité que l'on peut dire *glandulo-humorale*.

Mais il est une autre catégorie d'enfants instables : ce sont ceux dont les manifestations extérieures, souvent plus discrètes et plus isolées, traduisent un processus plus superficiel, moins général, et facilement localisable au niveau des centres encéphaliques sous-corticaux, qui président au tonus et à la motilité involontaire.

Presque toujours indemnes de toutes tares connues, ces individus sont nés entourés des circonstances les plus favorables ; leurs premiers mois, leurs premières années n'ont provoqué aucune inquiétude quant à leur avenir : la dentition, la parole, la marche, la propreté sont apparues à leur heure ; ils n'étaient porteurs d'aucun stigmate de dégénérescence.

Et cependant, ils ont subi une atteinte : leur système nerveux, probablement fragilisé, au cours de la gestation, par une maladie intercurrente de la mère, ou par des traumas inconnus, ou bien même par une hérédo-syphilis discrète, a réagi, lors du premier épisode infectieux sérieux de l'enfance, par des manifestations, dont l'importance ne devrait pas être ignorée. Nous ne voulons pas parler ici des *réactions convulsives*, dont il est classique de tenir compte dans un bilan pathologique, mais de certains *épisodes oniriques*, recouverts par l'expression habituelle de *délire*.

Tout enfant malade, dont la température s'élève exagérément, ne « délire » pas forcément : seul rêve d'une façon délirante (ce terme englobant l'agitation motrice simultanée), celui dont les centres encéphaliques, fragilisés antérieurement, présentent, à l'occasion d'une infection grave, une atteinte toxique manifeste.

Quoiqu'il en soit, un fait est frappant : depuis cette rougeole sévère, cette mastoïdite grave, cette scarlatine toxique, l'enfant n'est plus le même ; son développement intellectuel a pu rester stationnaire pendant plusieurs mois ; l'attention est désormais plus diffuse ; la motricité s'est modifiée, en se désadaptant ; le caractère s'est transformé : des colères et des impulsions sont apparues.

Ainsi, de cette instabilité que l'on est forcé de dire *acquise*, la première manifestation apparente est souvent *un épisode de délire onirique* au cours d'une maladie infectieuse de l'enfance.

Tel est le premier signe capital : comment se présente, dans la suite, cette *instabilité neuro-organique*, dont la fréquence assez grande doit inciter le praticien à fouiller soigneusement la passé pathologique du jeune sujet, après qu'il ait étudié une hérédité qui n'a pu lui procurer aucun renseignement utile ? Quoique certains d'eux puissent manquer, les caractères en sont généralement fort nets, et la présentation de ces enfants est *relativement uniforme*.

Trois points importants : d'abord les sujets qui nous occupent sont intelligents, et leur âge mental dépasse même bien souvent le niveau classiquement normal ; en second lieu, ils ne présentent aucun signe faisant penser à une déficience glandulaire ou humorale quelconque ; enfin, un examen minutieux ne révèle que des stigmates légers, — osseux, sensoriels ou cutanés.

Il faut signaler, par ailleurs, un fait négatif majeur, et qui montre bien qu'il n'y a eu atteinte profonde ni des centres sous-corticaux du tonus, ni des connexions et centres cérébelleux de coordination : d'une part, les enfants en question ne présentent aucun signe de nature encéphalitique : pas d'hypertonie, pas de paratonie, pas de raideur localisée à un segment de membre, pas de tremblement. Par ailleurs, la dynamique de ces sujets est équilibrée et coordonnée : pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie. Tout juste, parfois, quelques syncinésies. Il ne peut jamais être question, chez eux, de grave débilité motrice, telle qu'on en trouve chez d'autres instables, et dans l'existence de laquelle la coordination cérébelleuse joue un rôle si important. Il faut encore ajouter que l'instabilité psychique, si elle existe, est le plus souvent modérée.

Le premier signe positif capital est *l'existence de mouvements involontaires.*

Ils peuvent adopter de nombreuses modalités. Ils affecteront, chez le tout jeune enfant, la forme du balancement du tronc sur le bassin (ces balancements discrets du *sujet non arriéré*, qui doivent être soigneusement distingués des grands balancements automatiques — et de jeu — de l'idiot).

Plus tard, il s'agira de mouvements des membres, des bras en particulier, mouvements de plus ou moins grande amplitude, souvent à caractère athétosique, et véritablement stéréotypés (stéréotypies essentiellement neurologiques, celles-là).

Dans la suite, ces mouvements involontaires ont tendance à émigrer aux extrémités des membres, et les plus grands enfants nous présenteront très souvent un *tableau choréiforme* : motilité continuelle, et plus ou moins ordonnée, des doigts ; parfois, vibrations des extrémités, à oscillations plus larges que n'importe quel tremblement. Cette motilité involontaire, parfois très discrète, *n'est d'aucune gêne pour l'activité volontaire* ; et un tel tableau choréiforme extrêmement fruste est parfois le seul élément de l'instabilité motrice. Il convient cependant de rechercher avec soin deux signes qui nous ont semblé particulièrement importants — et fréquents — chez ce type d'instable. D'une part, les *tics*. Ils sont parfois infiniment discrets ; ils ont pu exister et avoir disparu. Il s'agit donc d'observer avec soin, ainsi que d'interroger l'entourage, au sujet de mouvements palpébraux, buccaux ou cervicaux, toujours du même type chez le même enfant : occlusion rapide des paupières, avancement de la lèvre inférieure, rétropulsion brusque, saccadée, parfois imperceptible, de la tête.

Ces tics doivent mettre sur la voie de *l'instabilité neurologique — et acquise*. Rares sont, en effet, les instables biologiques qui présentent ces mouvements involontaires de la face et du cou.

Nous avons, en outre, très souvent affaire à *des bègues* ; pendant une période de leur vie, nous disent les parents, ces enfants *ont bégayé, après avoir eu une élocution très correcte* ; ou bien, nous remarquons nous-même un bégaiement, qui peut aller d'une véritable infirmité de la parole à de très légères *hésitations* d'élocution. Ces mouvements involontaires de la musculature laryngée ont leur part dans le type d'instabilité qui nous occupe.

Cependant, ce n'est pas tellement, le plus souvent, pour cette instabilité motrice, pour ces mouvements involontaires qui peuvent passer inaperçus de l'entourage, qu'est amené l'enfant en consultation, mais bien pour des *troubles du caractère*, parfois inquiétants (instabilité caractérielle), et qui fournissent des signes capitaux. C'est depuis cette même maladie infectieuse grave de l'enfance, que le caractère s'est transformé considérablement : l'enfant, autrefois docile et obéissant, est devenu *insupportable*, répondeur et *coléreux*. Il s'agit de colères très violentes, très brusques, que rien ne fait prévoir, toujours à *caractère impulsif*, amenant l'enfant jusqu'aux menaces, verbales et en actes. Du reste, en dehors de ces colères, toute l'activité du jeune sujet, toute sa vie affective, et l'intérêt qu'il porte aux êtres et aux choses, ont pris un caractère extrêmement *saccadé* et *imprévisible*. S'attachant brusquement à une occupation, il s'en désintéresse non moins vite ; il se lie à des êtres, et s'en détourne rapidement. Variations continuelles de l'humeur, des goûts et des affections, laissant désemparé un entourage habitué à la stabilité en ces matières.

Impulsions habituelles et éruptions coléreuses font essentiellement de cet enfant un *être agressif*, qui attaque et qui frappe, aussi bien le plus fort que le plus faible. Au gré *de la libération de ses pulsions du moment*, il fait preuve de *malignité* — immédiate, sans préparation et sans suite — malignité sans perversité. Tels sont les faits révélés par l'enquête caractérielle chez ces enfants, instables secondaires.

Nous avons insisté sur l'absence habituelle de signes d'organicité chez ces jeunes instables, atteints sans profondeur. Cependant l'examen révèle, à leur sujet, un fait très général, qui ne manque presque jamais, et que nous considérons comme un troisième signe capital de ce tableau d'instabilité : *c'est la vivacité de tous les réflexes tendineux*.

Hyperréflexie tendineuse, ne traduisant, à notre avis, qu'une particulière irritabilité d'un système nerveux fragilisé dans son ensemble. Cependant, encore, d'autres découvertes peuvent être faites, qui tranchent curieusement sur cette absence caractéristique. C'est ainsi qu'il est possible de découvrir, chez ces enfants — et surtout au cours des premières années — un *nystagmus isolé*. Secousses nystagmiques spontanées ou seulement dans le regard latéral provoqué, qui viennent prouver qu'il y a en un certain point de l'axe encéphalique une atteinte plus marquée.

Nous n'insistons pas sur la possibilité d'autres petites anomalies, par exemple, l'inégalité de vivacité des réflexes rotuliens, ou un très léger strabisme externe épisodique.

Ce qui importe ici, c'est l'isolement de ce trouble dans un tableau neurologique entièrement vierge.

Voici quelques exemples caractéristique du type général d'instabilité que nous venons de décrire, et qui correspond à un cadre clinique :

Obs. 1. — C... R., 9 ans. Rien à signaler dans l'hérédité. Premières années normales. « Délire » au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Pas d'arriération intellectuelle (niveau mental : 10 ans 1/2). Léger retard scolaire, malgré une fréquentation régulière. Activité psychique très dispersée. Instabilité motrice. Variabilité caractérielle sans troubles de caractère.

Tics apparus depuis un an : tics céphaliques et faciaux. Séries de *cris inarticulés*, à caractère explosif *et impulsif*.

Instabilité des doigts (motilité continuelle). Petites secousses musculaires du menton et des joues. Syncinésies.

Egalité de la force musculaire. Pas de paratonie. Réflexes rotuliens vifs.

Léger strabisme interne droit.

Quelques signes de dégénérescence : voûte palatine ogivale, et dystrophies dentaires. Bordet-Wassermann négatif.

Obs. 2. — F... L., 8 ans 1/2. Antécédents héréditaires sans intérêt.

Premier développement psycho-moteur absolument normal. A 4 ans, *rougeole* grave avec broncho-pneumonie ; onirisme prolongé.

A l'heure actuelle, en avance au point de vue intellectuel (niveau mental : 10 ans).

Léger retard scolaire.

Instabilité psycho-motrice. Motilité continue des extrémités. Tremblement.

Instabilité caractérielle. Variabilité très grande de l'humeur ; turbulence et mythomanie. Masturbation.

Légers stigmates de dégénérescence.

Inégalité des réflexes rotuliens (G. + D.) qui sont vifs.

Pas de troubles du tonus.

Simple paresse de la convergence oculaire.

Obs. 3. S... A., 9 ans 1/2. Enfant intelligent (niveau mental : 10 ans). Léger retard scolaire.

Jusqu'à l'âge de 8 ans environ, enfant normal, premier de sa classe. A ce moment, régression très nette, correspondant à une *diphtérie* sérieuse accompagnée d'onirisme, et suivie de troubles parétiques.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Instabilité *psycho-motrice actuelle*, à type *choréiforme*. Ecriture difficile, crispée.

Légère hypotonie musculaire.

Pas de troubles de caractère.

Pas de stigmates de dégénérescence.

Réflexes tendineux vifs.

Cœur normal.

Ces trois brèves observations, très caractéristiques, parce qu'elles réunissent deux ou trois des symptômes cardinaux décrits, sont prises parmi beaucoup d'autres, semblables. Il s'agit d'enfants dont *l'instabilité* présente un caractère nettement *acquis*.

Il semble bien qu'à tous points de vue, et en particulier dans un intérêt thérapeutique, il convienne avant tout, devant un enfant instable, de rechercher s'il l'a toujours été, ou si cet état psycho-moteur et caractériel a succédé à un incident infectieux des premières années. En effet, dans ce dernier cas seul, l'analyse précise des *caractères de l'instabilité* a un intérêt essentiel.

D'une part, l'agitation psycho-motrice des grandes atteintes encéphalitiques ne présente pour le clinicien qu'une importance restreinte, quant à ses éléments constituants, et étant donné le débordement des signes proprement organiques. D'autre part, les caractères de l'instabilité biologique, traduisant des modifications humorales et glandulaires congénitales, n'ont que peu d'intérêt à être analysés, par rapport au *terrain général* qu'il convient d'étudier et de modifier.

Il reste un groupe — extrêmement important : celui des instabilités que nous appelons neuro-organiques ; leur efflorescence symptomatique dépasse de beaucoup le degré superficiel de l'atteinte organique, dont on peut même méconnaître les possibilités pathologiques de l'avenir. C'est dire que seul ce mode d'instabilité, mérite un effort productif de recherche et d'analyse. Nous espérons, en y insistant ici, avoir attiré l'attention sur ce groupe, si tranché, d'enfants instables, dont l'existence permet d'éclairer un peu la notion, purement descriptive, et encore terriblement diffuse, de l'instabilité infantile.

Modifications du métabolisme provoquées par les opérations chirurgicales. — L'opération, dit M. Debrez (*Revue de chirurgie*, juin 1938) n'entraîne pas de modifications importantes ni uniformes du métabolisme de base.

Elle détermine cependant un accroissement du métabolisme azoté se traduisant par l'hyperazoturie et l'hyperazotémie ; l'hydratation abondante du sujet opéré, sans modifier considérablement la première, est capable d'atténuer la seconde.

L'hypochlorémie consécutive à l'opération ne peut être combattue par l'ingestion de chlorures parce que le chlore ingéré est rapidement éliminé par l'urine. La thérapeutique, dite de rechloruration, ne semble agir sur l'état humoral de l'opéré que dans la mesure où elle apporte de l'eau à l'organisme.

D'ailleurs, d'après l'étude du fonctionnement rénal, il semble bien que l'hydratation joue un rôle important dans la prévention et la thérapeutique de l'azotémie post-opératoire.

Consolidation des fractures traitées par des appareils plâtrées ou par l'extension continue. — Avec l'une ou l'autre thérapeutique, la durée de réparation est environ identique, dit Mlle L. Brustlein (Thèse de Lausanne, 1938). Le temps de consolidation le plus court est obtenu par le traitement combiné, ce qui confirme l'opinion de Matti, qui voudrait que, par principe, chaque extension directe de l'os soit combinée avec un appareil plâtré, pour assurer une meilleure immobilisation des fragments.

La cataracte par courants industriels. — Elle reste rare. Produite le plus souvent par passage du courant à travers le corps, on peut aussi l'observer sur un œil soumis à l'exposition intense et rapide d'un arc électrique, dit M. Oudot (Thèse de Paris, 1938).

Ces cataractes sont d'apparition tardive, d'évolution variable, mais jamais régressive.

CLINIQUE MÉDICALE

Les pleurésies de la pneumonie [1]

Par M. P. AMEUILLE
Médecin de l'Hôpital Cochin

La pneumonie doit à son aspect bien défini, à son évolution très schématique de figurer dans tous les programmes d'enseignement.

Mais depuis quelques années, la pneumonie classique, celle justement qu'on aime à décrire, est rarement observée, du moins en France, car aux Etats-Unis, elle constitue par sa fréquence et sa gravité un véritable fléau social.

Récemment en avril 1938, on a vu à Paris et dans la banlieue une véritable épidémie de pneumonies dont beaucoup présentaient l'aspect classique, devenu si inhabituel qu'il a pu surprendre certains médecins. A cette occasion, l'attention a été attirée par les complications pleurales dont je viens vous parler.

Il suffira de dire quelques mots sur la pleurésie sèche, dont l'existence clinique transitoire et discutable se traduirait par quelques frottements. En fait, elle ne constitue qu'une entité anatomique : l'existence à la surface pleurale du bloc pneumonique de quelques fausses membranes jaunâtres reste d'un épanchement rapidement coagulé.

La pleurésie séro-fibrineuse para-pneumonique est assez rare, difficile à mettre en évidence. Ce n'est souvent que le premier stade d'une pleurésie purulente.

La pleurésie purulente méta-pneumonique est la plus fréquente, la plus importante des complications de la pneumonie. Elle apparaît pendant le décours ou après l'évolution de l'affection pulmonaire. Une observation recueillie récemment va vous en donner le tableau schématique.

Une femme de 63 ans présente une pneumonie absolument typique par son début brutal et son allure clinique. Le septième jour apparaît un ictère qui ne durera pas. Au neuvième jour, l'ictère s'éclaircit, la température s'abaisse progressivement. Elle tombe à 38°2, puis remonte, dessinant des crochets. Cette reprise de la fièvre fait craindre une complication pleurale. L'examen pratiqué au quatorzième jour révèle en un point très limité un peu de matité, un léger œdème de la paroi. Une ponction exploratrice faite en ce point ramène un liquide purulent. L'injection de lipiodol par l'aiguille de ponction permet de fixer la limite inférieure de la poche par examen radiologique, la pleurotomie au point déclive donne un bon drainage et amène rapidement la guérison.

Cette simple observation met bien en évidence les trois temps du diagnostic de l'épanchement métapneumonique : la pneumonie, la défervescence incomplète suivie de reprise thermique, la découverte du pus dans la plèvre.

La pneumonie qui a été la manifestation initiale peut ne pas avoir été identifiée. Il ne faut pas croire qu'on aura toujours pour faire ce diagnostic, le tableau classique si net avec le début brutal et soudain, la courbe thermique caractéristique, les crachats rouillés, le souffle tubaire et sa couronne de râles crépitants. Le début n'a pas toujours ce caractère dramatique, « solennel » que lui avaient assigné les classiques. Il peut être précédé d'un catarrhe rhino-pharyngé, d'une « grippe ». La courbe thermique peut être très modifiée. Progressivement ascendante, elle ne présente pas de plateau net, mais des oscillations irrégulières. La défervescence est lente irrégulière, la crise urinaire et sudorale manque. L'expectoration peut faire défaut ou être banale, muco-purulente non colorée.

Enfin les signes physiques eux-mêmes peuvent être anormaux ou frustes : une pneumonie centrale peut rester entièrement muette ou ne se traduire que par l'existence sur une zone limitée de râles crépitants. Dans toutes ces formes à symptomatologie anormale, si fréquentes actuellement, la radiologie apporte un élément important de diagnostic.

Après cette pneumonie à allure et à évolution variables va se produire la défervescence. Ce peut être comme dans les descriptions classiques une chute brusque avec hypothermie transitoire, ce peut être une descente en lysis. Une défervescence qui ne se produit pas nettement doit éveiller l'attention. Tantôt la descente de la fièvre qui se faisait progressivement s'arrête à 38°, puis la température remonte, tantôt il n'y a pas de chute manifeste, mais une augmentation des oscillations diurnes ; à 38°, le matin, la fièvre est à 39°5 ou 40° le soir.

Ces anomalies thermiques doivent faire redouter une complication pleurale, mais elles peuvent être dues également à d'autres causes qu'il faut éliminer. Il peut s'agir d'une récidive de la pneumonie soit *in situ*, soit sur un autre point du parenchyme ; ces atteintes successives ont été particulièrement fréquentes dans certaines épidémies en 1918 par exemple.

Il peut y avoir eu une erreur de diagnostic et devant l'hyperthermie persistante, on se demande s'il ne s'agissait pas de pneumonie tuberculeuse.

Surtout, il faut penser aux autres complications de la pneumonie : la méningite à pneumocoques qui ne tardera pas à donner un tableau très net, la péricardite purulente qui sera infiniment plus difficile à reconnaître et à affirmer.

C'est donc presque par élimination que devant la reprise de la température on arrivera au diagnostic de pleurésie méta-pneumonique. C'est qu'en effet, il ne faut pas espérer trouver les signes si nets de la pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité. Le tableau sera tout différent ; les signes résiduels de la pneumonie antécédente, un nouveau foyer viennent encore masquer bien souvent l'épanchement pleural. Les signes propres de cette pleurésie devront être recherchés avec soin, car ils peuvent passer inaperçus. Ils sont atypiques et forment un tableau incomplet et anormalement placé.

La matité est le signe le plus constant, mais elle est bien spéciale. Elle ne siège pas à la base ; elle est peu nette, c'est plutôt une submatité, ce n'est que dans une zone limitée, une paume de main environ qu'elle est plus franche, plus importante. En même temps, et c'est là un signe important et un signe précoce, la paroi apparaît légèrement infiltrée gardant l'empreinte des plis du drap ; la paroi résiste à la dépression, on sent moins bien l'espace intercostal.

La recherche des vibrations vocales est souvent difficile chez un malade fatigué et essoufflé. L'auscultation révèle une abolition du murmure vésiculaire parfois un souffle de caractère variable. Il est difficile de dire ce qui revient à la pneumonie en voie de guérison et ce qui relève de l'épanchement. La radiologie sera toujours pratiquée, mais donnera peu de renseignements : l'opacité pneumonique n'est pas complètement effacée ; on ne voit qu'une diminution générale de transparence.

Les meilleurs signes restent donc : une zone limitée de matité avec légère infiltration de la paroi. Un geste s'impose, c'est la ponction exploratrice au point où siègent le maximum de signes avec une aiguille suffisamment longue et suffisamment grosse. Une ponction négative n'élimine pas le diagnostic et il ne faut jamais hésiter à la recommencer les jours suivants. Ce n'est parfois qu'après plusieurs essais infructueux qu'elle viendra affirmer le diagnostic en ramenant un liquide louche ou purulent que le laboratoire montrera contenir des polynucléaires altérés et des pneumocoques.

Par l'aiguille de ponction, on ne manquera pas d'injecter quelques centimètres cubes de lipiodol et un peu d'air de façon à pouvoir préciser ensuite les limites de la poche à l'examen radiologique.

On voit donc combien les symptômes de cette pleurésie sont minimes et difficiles à interpréter. Quelles sont les causes de cette séméiologie atypique ?

La pleurésie survient alors que le poumon est encore modifié par la pneumonie en voie de régression. Les signes stéthacoustiques et radiologiques de cette pneumonie persistent et viennent masquer l'épanchement pleural. Le poumon encore très dense se rétracte mal sous l'épanchement qui doit s'étaler. L'exsudat très riche en fibrine se coagule. C'est toujours une pleurésie enkystée.

Les caractères de cette pleurésie suspendue, avaient amené les cliniciens de l'ère pré-radiologique, en particulier Dieulafoy, à considérer qu'il s'agissait presque toujours d'épanchements interlobaires. Ce siège expliquait le peu de netteté des signes et leur étendue très limitée. En réalité, la pleurésie interlobaire est très rare, et son individualité est contestée.

Plus tard et par réaction contre cette opinion, on a voulu nier l'existence même de la pleurésie métapneumonique et ne plus voir que des abcès du poumon. Mais bien des faits viennent s'inscrire contre cette hypothèse. On est frappé de la différence de pronostic qui existe entre l'abcès banal à pyogène et ce pré-

---

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'hôpital Cochin (Professeur Marcel Labbé) et recueillie par M. J. FAUVET, interne du service.

tendu abcès métapneumonique. Surtout il n'y a pas de vomique ou celle-ci est très tardive.

En fait, et cela est extrêmement net sur les radiographies pratiquées après injection d'air et de lipiodol, il s'agit de pleurésie enkystée de la grande cavité. L'abondance de la fibrine qui bloque les parties déclives explique le caractère suspendu de l'épanchement. Le lipiodol seul est capable de préciser le point déclive qui n'est pas le point de matité maxima, mais beaucoup plus bas, souvent même dans un cul-de-sac.

Quelle va être l'évolution de cette pleurésie méta-pneumonique. Si, méconnue, elle était abandonnée à elle-même, elle ne tarderait pas à donner un empyème de nécessité ou une vomique, mais exposerait le malade à tous les dangers des suppurations prolongées. La guérison spontanée semble possible, mais c'est une éventualité sur laquelle il ne faut pas compter.

Le traitement doit être chirurgical : c'est le drainage. Opération indispensable, ce n'est pas une opération d'extrême urgence. Un foyer pneumonique persistant, une reprise évolutive en un point différent du poumon, doivent faire retarder le moment de l'intervention. Il faut amener au chirurgien un malade qui n'a plus de foyer pulmonaire.

Où se fera la pleurotomie ? C'est là une des questions les plus importantes. Le drainage ne donnera de bons résultats que s'il est fait au point déclive.

Nous avons vu que seule l'injection de lipiodol permet de déterminer et de fixer le point déclive. C'est là que se fera l'incision. Le mode de drainage peut être varié.

Le plus important est que l'opération se fasse sur un sujet sans foyer pulmonaire et qu'elle porte sur le point déclive de l'épanchement. Dans ces conditions, le pronostic est excellent ; la guérison est la règle. Ce n'est guère que dans les cas où le drainage est mal placé qu'on peut voir une suppuration persistante, avec ostéite costale.

Dans la plupart des cas, l'avenir de ces malades n'est pas menacé ; ils ne garderont comme séquelles qu'une légère limitation des mouvements du diaphragme, qu'un léger épaississement pleural. La guérison est complète et définitive.

Nous voyons donc que si le diagnostic de ces pleurésies est souvent difficile, il importe de l'affirmer par des examens minutieux et répétés car un diagnostic précoce, une localisation exacte de l'épanchement permettront d'intervenir dans des conditions très favorables.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 juillet 1938

La séro-anatoxithérapie des toxi-infections diphtériques en évolution chez l'homme. — *MM. René Martin, A. Delaunay* et *R. Richou* ont traité douze enfants atteints de diphtérie par la séro-anatoxithérapie qui comprenait les étapes suivantes : une injection sous-cutanée d'anatoxine de 1/10e de centimètre cube suivie, vingt minutes plus tard, d'une injection unique de sérum. Après quarante huit heures, une seconde injection de vaccin de 3/10 ou 5/10e de centimètre cube ; puis, tous les cinq jours, une injection d'anatoxine à doses progressivement croissantes : 1 c. c., 3 c. c. Mis à part la première injection et parfois la deuxième injection d'anatoxine qui, dans quelques cas, ont donné une légère réaction locale et fébrile, les injections ultérieures d'anatoxine n'ont déterminé que des réactions insignifiantes. Ces réactions, contrairement à ce que l'on pouvait penser, semblent être de nature antigène et non de nature allergique.

Chez tous les malades ainsi traités, on fit pendant deux mois, après la première injection d'anatoxine, de nombreux titrages des antitoxines dans le sérum. De la lecture de ces dosages, il se dégage que l'immunité passive conférée par le sérum, ne contrarie pas le plus souvent l'élaboration de l'immunité active. Les sujets, possédant avant l'institution de la sérothérapie antidiphtérique un début d'immunité nette, voient par les injections d'anatoxine, les antitoxines de leur sérum monter fortement et atteindre parfois des taux étonnants. Ceux qui, avant l'injection d'anatoxine, n'avaient aucune immunité antidiphtérique, font également des antitoxines, mais à des taux toujours plus faibles.

Ces premières recherches sont donc en faveur de la séro-anatoxithérapie diphtérique prônée par M. Ramon et dont le but est « de faire succéder à l'immunité passive instantanée mais éphémère, l'immunité active qui s'installe progressivement et qui est stable et durable ».

La séro-anatoxithérapie de l'angine diphtérique. Premiers résultats obtenus chez l'adulte. — *MM. R. Sohier* et *Ch. Jaulmes* ont traité quelques adultes atteints de diphtérie par la sero-anatoxithérapie. Ils ont utilisé une anatoxine purifiée titrant 150 unités par centimètre cube. Les sujets recevaient le premier jour 1/10e de centimètre cube de cette anatoxine, puis une heure après, une dose massive et unique de sérum antidiphtérique. Les jours suivants, l'anatoxine était injectée seule à intervalles réguliers et à doses croissantes. Ils rapportent les résultats satisfaisants obtenus, la maladie ayant évolué favorablement dans tous les cas. Ils notent l'absence de réaction importante à la suite de l'injection d'anatoxine et surtout font une étude immunologique au moyen du titrage de l'antitoxine spécifique effectué dans le sérum des malades avant tout traitement, à différents stades de la maladie, et même pour certains six mois après la guérison. Ils constatent ainsi la persistance prolongée d'un taux d'antitoxine suffisant pour protéger les sujets contre toute infection nouvelle. Ceci les conduit à noter l'intérêt prophylactique de cette méthode dans une collectivité telle que l'armée.

La séro-anatoxithérapie antidiphtérique chez l'enfant. Etude immunologique et clinique. — *MM. H. Darré* et *A. Laffaille.*

Psychose polynévritique colibacillaire guérie par le sérum de Vincent chez une femme enceinte. Lésions bilatérales rétiniennes graves. Discussion pathogénique d'accès de dyspnée centrale et de crises d'épilepsie. — *MM. Prosper Merklen* et *A. Jacob.*

Un cas de diverticulite colique chronique à forme hémorragique pure. — *MM. Germain, Gros* et *Morvan.*

A propos du syndrome de Milkmann (fissures osseuses symétriques simulant des fractures spontanées. — *MM. Henri Roger* (membre correspondant) et *Jean Huguet.*

Acromégalie et diabète. Radiothérapie hypophysaire. — *MM. F. Rathery* et *P. Froment* publient l'observation d'une malade acromégalique qui fit secondairement du diabète.

Celui-ci fut nettement amélioré par la radiothérapie qui fit remonter le coefficient d'assimilation glucidique et abaissa la glycémie.

Maladie rhumatismale avec arthrite, néphrite, glycosurie et congestion pulmonaire. — *MM. Maurice Debray* et *F.-R. Store.*

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

Faut-il faire des pneumo-séreuses ? — On s'est demandé, il y a déjà un certain nombre d'années s'il ne serait pas indiqué d'instituer un pneumothorax artificiel, au cours même de la pleurésie, afin de garder au malade le bénéfice d'une collapsothérapie qui deviendrait impossible, une fois l'exsudat résorbé, par le fait de la formation d'adhérences pleurales. On a alors pratiqué, sur une grande échelle, des *pneumo-séreuses*. Or, l'expérience a démontré que ces interventions étaient non seulement inutiles, mais dangereuses. En effet, malgré le pneumothorax, on n'empêchait pas les adhérences de se former et les séquelles pleurales étaient beaucoup plus importantes que dans les cas de résorption spontanée des exsudats. Les lésions granuliques superficielles de la pleurésie séreuse ne sont aucunement justiciables de la collapsothérapie. On ne comprendrait pas comment ce traitement pourrait les améliorer ; car, dans ce cas, c'est la symphyse pleurale elle-même qui est le véritable processus de guérison et il est inutile de l'entraver en entretenant un pneumothorax artificiel pendant des mois, des années. Quant aux lésions du complexe primaire, on sait qu'elles se cicatrisent toujours spontanément. Il faut donc éviter de créer des pneumo-séreuses. (Dr JAQUEROD. *Rapport des sanatoria populaires de Leysin*, 1937, 4 p., Soc. des San. pop. de Leysin.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La place de la radioscopie systématique dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire au sein des collectivités

De nombreux sujets masculins de 20 ans arrivent au service militaire porteurs de lésions tuberculeuses souvent accentuées sur lesquelles l'attention d'aucun médecin n'a jamais été attirée. Les examens radioscopiques faits au moment de l'arrivée des jeunes hommes au régiment sont trop tardifs ; ils laissent en outre de côté les jeunes filles dont la surveillance médicale est aussi nécessaire. Une inspection médicale des écoles urbaines et rurales, ne se bornant pas au simulacre actuel, doit comprendre obligatoirement l'examen radioscopique systématique et périodique des élèves et du personnel en contact avec eux, complété, en cas d'images suspectes, par les examens clinique, radiographique et bacilloscopique nécessaires pour préciser le diagnostic et permettre une décision prise à bon escient.

La radioscopie systématique est encore plus nécessaire et plus fructueuse dans les milieux plus âgés des candidats aux grandes écoles, de l'enseignement supérieur, des écoles spéciales, techniques, des écoles normales d'instituteurs et d'institutrices, dans les séminaires, etc.

La radioscopie obligatoire dans les milieux sportifs permettra d'atteindre la jeunesse des deux sexes qui echapperait à la prospection dans les centres intellectuels.

Il peut paraître élégant d'ironiser sur les 40 millions de Français défilant au pas de course derrière un écran radioscopique. Laissons ces plaisanteries faciles aux revuistes de fin d'année et soyons sérieux.

Pour conclure, dit M. le médecin général Jullien (*La Presse Médicale*, 4 juin 1938), nous ne pouvons que reproduire ce que nous avons déjà écrit avec Sieur et Dutrey : « La radioscopie systématique joue dans la défense de la Société contre la tuberculose le rôle des rafles dans la protection de la cité contre les « mauvais garçons ». Tous les raflés ne sont pas maintenus en état d'arrestation. Quelques-uns sont conservés pour un interrogatoire et des recherches complémentaires ; il appartient au commissaire (dans l'espèce, le clinicien) de faire le départ entre les bons, les suspects et les tarés. Les rafles sont nécessaires à la bonne tenue et à la sécurité de la ville ; elles doivent être renouvelées pour saisir les nouveaux venus et pour rattraper les indésirables qui avaient pu passer entre les mailles des filets précédents. Plus que tout autre, le tuberculeux est un malade qui s'ignore ; il importe dans son intérêt et dans l'intérêt général de l'arracher le plutôt possible à son ignorance ».

Knock n'a pas menti.

L'épilepsie parasitaire

MM. Ph. Pagniez et A. Plichet exposent dans *La Presse Médicale* (15 juin 1938) les résultats de leurs recherches sur ce sujet. Voici leurs conclusions :

Nos constatations expérimentales, aussi bien que les enseignements de la pathologie vétérinaire, nous avaient amenés à penser que l'épilepsie parasitaire ne devait pas être rare en pathologie humaine. Nos recherches, tant cliniques que bibliographiques, nous ont conduits à des conclusions toutes différentes et il semble bien que, si l'épilepsie parasitaire existe chez l'homme, elle doit être tout à fait exceptionnelle.

Malgré le caractère négatif de ces recherches il ne nous a pas paru sans intérêt de les faire connaître, à titre d'abord de défrichement d'un chapitre encore mal précisé de la pathologie de l'épilepsie, et aussi pour souligner, une fois de plus, combien sont différentes la pathologie humaine et la pathologie animale. C'est toujours avec une extrême prudence qu'il faut se hasarder à transposer les notions acquises de l'une à l'autre.

Gestation et fragilité rénale

La fragilité rénale est une instabilité de pathologie. Toutes les méthodes mesurent une fonction (du rein), elles ne donnent pas sa fixité ; elles révèlent un équilibre actuel, elles ne précisent pas la fragilité de son attitude (Legueu).

L'état gravide constitue, pour les reins fragiles, une épreuve, où apparaissent alors, et seulement alors, les troubles fonctionnels et les manifestations cliniques. Mais cette épreuve de la gravidité déjà commencée est trop tardive et il importe, dit M. A. Powilewicz (*La Presse Médicale*, 25 mai 1938) de faire le dépistage de cet état de fragilité avant tout début de grossesse ou dès ce commencement. L'épreuve du choc provoqué, proposée par le Professeur Legueu, nous en fournit le moyen.

Voici en quoi elle consiste : injection intra-veineuse de 250 gr. de sérum glucosé hypertonique à 300 gr. pour 1.000. Cette injection est suivie d'une poussée fébrile et, le lendemain, la recherche de l'azotémie est celle de la constante doivent être pratiquées. Les modifications notées démontrent l'état de fragilité et la dépistent.

Les diverticules vésicaux

Même dans les cas de diverticules nettement congénitaux, ce n'est que lorsqu'un obstacle à l'écoulement de l'urine existe que l'on voit se manifester le diverticule vésical.

L'effort que la vessie doit faire pour évacuer son contenu lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine fait que le diverticule qui, au début, pouvait n'être qu'une poche de peu d'importance devient une poche avec laquelle il faut compter.

Chez la femme, les obstacles à la miction étant exceptionnels, le diverticule n'a pas la même importance pathologique que chez l'homme.

C'est au cours d'une cystoscopie pratiquée pour une affection quelconque qu'on le découvre le plus souvent.

Et même quelquefois, dit M. le Professeur Marion, dans une leçon clinique sur ce sujet (*Journal des Praticiens*, 30 avril 1938), cette latence est telle que nous ne constatons le diverticule que lorsque, après une opération qui aurait dû donner un résultat parfait, telle qu'une prostatectomie, nous voyons des symptômes de rétention, de dysurie, persister et qu'en en recherchant la cause, nous reconnaissons qu'il existe un diverticule qui nous a échappé avant l'opération et pendant l'opération.

Parfois l'attention est attirée par des symptômes qui peuvent être mis sur le compte d'une autre affection qu'un diverticule : ainsi le malade peut être prostatique et la dysurie qu'il éprouve est mise invariablement sur le compte de l'hypertrophie de la prostate. Cependant, quelques manifestations peuvent attirer l'attention du côté du diverticule. C'est ainsi que le malade signale que sa miction se fait en deux temps : il commence par vider sa vessie et croit l'avoir vidée complètement, mais, quelques minutes après, il ressent de nouveau le besoin d'uriner et il urine de nouveau une quantité importante d'urine. Ce phénomène de la miction en deux temps doit faire penser à l'existence d'un diverticule.

Dans d'autres cas, il s'agit d'un malade infecté chez lequel on pratique des lavages de vessie, et, malgré tous les lavages faits de façon régulière, on ne peut arriver à éclaircir le milieu vésical : là encore on doit se méfier d'un diverticule. En même temps, tous ces malades présentent de la dysurie.

L'histoire des divertules vésicaux se trouve donc associée, même pour les diverticules congénitaux, à l'histoire des obstacles du col vésical et de l'urètre, et il faut bien savoir que pour avoir un résultat extrêmement satisfaisant, soit dans l'hypertrophie prostatique, soit dans la maladie du col vésical, il faudra, s'il existe des diverticules, agir non seulement sur ces diverticules, mais agir encore sur l'obstacle. Inversement, lorsque nous avons affaire nettement à un obstacle compliqué de diverticule, il faudra savoir que la suppression de l'obstacle n'amènera pas toujours la suppression de la dysurie et c'est pourquoi chez les prostatiques, il faut vérifier la vessie et pratiquer une cystographie pour reconnaître l'importance des diverticules.

A propos de la prophylaxie de la paralysie générale

Quelques constatations précises ressortent du rapport de MM. Gougerot et Carteaud (*Annales des maladies vénériennes*, juin 1936).

L'incubation de la paralysie générale n'a pas beaucoup diminué depuis Fournier. Les raisons de l'échec du traitement antisyphilitique sont toujours dans son insuffisance.

Le nombre des paralysies générales en traitement dans les asiles a, depuis trente ans, diminué de 45 %, ce que les auteurs attribuent au développement de la lutte antivénérienne.

Les formes cliniques semblent s'être modifiées ; le délire mégalo-maniaque ne se voit presque plus ; on observe par contre des formes mélancoliques, et encore des formes à évolution rapide.

La malariathérapie, malgré ses échecs, conserve sa valeur, mais doit être complétée par la chimiothérapie.

Echos et Glanures

Conseils aux jeunes ! — Deux graves dangers : la question et le ski. *Détaché de l'allocution prononcée par M. le Professeur Rathery au banquet annuel de l'A. E. publiée par la* SCIENCE MÉDICALE PRATIQUE (juillet 1938).

... Je voudrais maintenant avertir le corps de l'externat de deux graves dangers qui le menacent : la *question* et le *ski*.

Ne souriez pas — ne me croyez pas fou — et laissez-moi développer ma pensée.

La question. — Mais c'est un danger effroyable que la question. Découper la médecine en tranches minces comme un saucisson, mais c'est la négation de la médecine elle-même. Le candidat doit choisir sans hésitation (il n'en a pas le temps) la rondelle adéquate de forme, de dimension et de composition à la question demandée, et le grand art du conférencier sera de réunir le maximum de choses dans le minimum de temps. Cela me rappelle un de mes camarades d'internat qui avait réussi à réunir dans un petit volume fait de papier pelure, toute la pathologie : on pouvait ainsi mettre toute la médecine dans sa poche, et il était très fier de son œuvre.

La question posée doit correspondre exactement à la question qui vous a été fournie, ainsi en ont décidé les conférenciers.

Si le jury estime devoir poser des questions qui s'adaptent mal ou ne s'adaptent pas du tout à la rondelle, c'est le jury qui a tort et le conférencier qui a raison. Malheureusement pour le candidat, ce n'est pas le conférencier qui pose les questions et donne les notes, c'est le jury, et il finit toujours, lui jury, par avoir gain de cause, au prix de quelques tomates, de quelques œufs plus ou moins frais, ou, ce qui est plus grave et plus lâche, de coups de couteau dans les pneus de ses voitures, — je dis

plus lâche car les malheureux pneus sont bien innocents de la chose.

Du reste, dans le mode actuel de concours, ce ne sont pas les candidats externes qui passent sous les fourches caudines du jury, ce sont les conférenciers. J'ai ouï dire que, très rapidement, le jury fait son choix et qu'à entendre la lecture somnolente des copies, il a vite trouvé le système D. Dès le début de la copie, il reconnaît la question d'un des quatre ou cinq conférenciers : or, le jury a jugé une fois pour toutes les questions : pour la question I, c'est Untel qui a fait le mieux ; pour la question II, c'est tel autre, et ainsi, très rapidement, la question est jugée.

Si le candidat a su fort heureusement panacher les auteurs de ses questions et si son choix est adéquat à celui du jury, tant mieux. Mais si le conférencier a laissé échapper un terme malheureux ou une assertion un peu trop osée, la répétition de la même phase par tous les candidats d'une même conférence, répétée hélas avec une régularité désespérante, irrite les nerfs du jury, mis déjà à une rude épreuve, et il riposte d'une façon malencontreuse pour le candidat.

Les fameuses questions ont un autre inconvénient plus grave encore. Le malheureux candidat doit, pendant son année de préparation, ingurgiter de force cet agrégat indigeste. Obligé, tout en préparant son concours, de passer dix ou quinze examens à la Faculté (qui n'ont souvent aucun rapport avec le concours) et la journée n'ayant que 24 heures, il délaisse l'hôpital ou s'il y va, parce que le patron qu'il a eu l'imprudence de choisir pour son stage exige sa présence (prétention certes exagérée) il s'arrange pour disparaître dans de sombres recoins plus ou moins inaccessibles et la tête dans ses mains, il *potassse* ses questions. Quand plus tard il sera en présence de malades, ses questions ne lui serviront à rien, tandis que s'il avait pris l'habitude d'examiner ses malades et d'en prendre les observations, il serait moins dans l'embarras.

Croyez-moi, la médecine ne s'apprend pas uniquement dans les livres, elle s'apprend surtout au contact des malades et c'est la fréquentation des malades qui donne aux externes et aux internes toute leur supériorité.

Hélas, ce qu'ils auront fait pour préparer l'externat, ils le recommenceront sur une plus grande échelle encore pour préparer l'internat. Que de temps perdu, que du travail fait en pure perte.

Mais, me direz-vous, vous nous la baillez belle, — si nous ne faisions pas de questions nous n'arriverions pas, ni à l'externat ni à l'internat. Voilà justement ce que je déplore. Ce sur quoi je m'élève en réalité, ce n'est pas la question en elle-même, c'est contre la façon dont elle est comprise actuellement et je dois reconnaître que vos maîtres en sont en grande partie responsables.

Le candidat n'a plus qu'à bien choisir ses conférenciers et à bien apprendre ses leçons ; point n'est besoin pour lui de faire œuvre personnelle et originale.

Le deuxième danger est d'un tout autre ordre et vous allez croire que je cultive le paradoxe ; c'est le *ski*. Je veux bien croire que les externes, dans ces temps de crise où les malades manquent et où leurs aînés ne trouvent plus à enlever d'appendices et à opérer des pointes de hernies, se dévouent pour montrer l'exemple et fournir ainsi à leurs aînés la manne quotidienne : que de fractures, de mastoïdites et de ruptures de tympans, de cœurs forcés, d'éclosions de tuberculose sont dus à ce merveilleux ski et à son accessoire le plus dangereux, le téléphérique. Mais vraiment, nos externes poussent le dévouement un peu trop loin. Nos concours sont terriblement durs et exigent de la part des candidats un surmenage effroyable ; s'il est excellent pour un interne d'aller respirer l'air pur de la montagne ou de la mer et d'aller se reposer de temps en temps (plus souvent même que ne le permet l'Assistance Publique qui, à mon avis, exige trop de son personnel médical) je persiste à croire que, sans examen préalable, il est dangereux de se livrer à des exploits sportifs inadéquats avec son état physique ; si, pour certains, nul inconvénient n'est à craindre, sauf la chute, pour d'autres, les pires catastrophes sont à redouter. Rien n'est plus mauvais pour un organisme surmené que les dénivellations trop brusques de pression et l'athlétisme. Comment un futur médecin, qui devra plus tard, durant sa carrière, donner des conseils à ce sujet à ses malades, se conduit-il d'une façon aussi déraisonnable. Tout ce qui fait plaisir n'est pas également bon ni utile.

Partagés entre le bachottage à outrance et le surmenage intellectuel d'une part et le surmenage physique intensif de l'autre, nos externes fournissent un contingent lamentable aux diverses maladies. Un vieux proverbe français dit que l'excès en tout est un défaut, rien n'est plus vrai. Il est aussi, sinon plus dangereux, de ne pas prendre d'exercice physique que d'en prendre avec excès.

Loin de moi, mes chers amis, l'idée de condamner le départ pour

la montagne ou la mer — loin de moi même l'idée de condamner irrémédiablement le fameux ski, j'estime ce repos excellent, même avec le ski, mais que ce soit un véritable repos et ne remplacer pas votre surmenage psychique par un autre surmenage aussi dangereux. Profitez des trop maigres vacances qui vous sont peu généreusement offertes, amusez-vous et délassez-vous mais n'abusez pas de vos forces physiques.

Les chemins de la découverte. — *Tel est le titre de l'enquête de M. C.-G. Bossière* (LE TEMPS) *et voici l'entervierw rapportée d'un entretien avec le Professeur Leriche :*

Membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Strasbourg, titulaire de la chaire de médecine du Collège de France qu'illustrèrent Claude Bernard, Brown-Séquard, M. d'Arsonval et Charles Nicolle, M. Leriche est l'un des plus grands esprits de la médecine contemporaine et jouit, comme savant et comme chirurgien, d'une célébrité mondiale.

« Vous me permettez, nous dit-il, de ne répondre à votre enquête que pour ce dont je connais la marche.

« Dans la médecine, la recherche comporte trois éléments. Pour trouver, il faut savoir observer, avoir l'intuition du vrai, et savoir vérifier sans frauder avec soi-même.

« L'observation est accessible à tous et la médecine journalière n'est qu'observation. Mais l'observation de celui qui découvre quelque chose va plus loin que l'observation habituelle. Elle fait voir ce que les autres ont regardé et n'ont pas vu. Et presque toujours, ce que l'on voit ainsi est quelque chose de gros, de très visible. Bien que personne n'ait su le discerner, ce quelque chose est d'une telle évidence qu'aussitôt tout le monde agit comme si on l'avait toujours connu.

« L'observation de ce type est un don assez particulier qui se développe, mais ne s'apprend pas.

« Second élément : je devrais dire la déduction, car depuis trois quarts de siècle, la médecine se déduit et opère par raisonnement scientifique. Mais, en fait, je crois que l'idée vient surtout par intuition. Elle surgit à un moment donné comme une brusque évidence. Elle est rarement le simple aboutissant logique d'une opération ordonnée de l'esprit. Quand nous construisons une hypothèse, nous le faisons plus par intuition que par déduction.

« Mais cette intuition n'est presque jamais le résultat instantané d'un regard jeté par hasard sur l'inconnu. Elle ne joue que chez ceux qui ont beaucoup observé, beaucoup réfléchi, et chez lesquels quantité de faits se sont enregistrés à fleur de conscience. Comme je l'avais dit à propos de Charles Nicolle, dans les sciences d'observation, le génie exige une expérience. Il n'est jamais précoce. Il ne peut rien créer tout seul avec lui-même. Il est la révélation dans l'âge mûr des moissons de la jeunesse.

Evidemment l'intuition est dangereuse parce que chacun peut croire ainsi qu'il possède tout d'un coup la vérité par flair. Et c'est pour cela qu'elle a été bannie de nos méthodes de travail. Mais, en fait, elle est restée à la base des découvertes les plus fécondes parce qu'il y a deux sortes d'esprits : ceux dont les intuitions sont justes et vraies et ceux dont elles sont habituellement fausses. Si l'on regarde l'histoire de la médecine, on voit qu'à toute époque il y a eu des hommes qui ont constamment vu juste, en devançant leur temps, et d'autres qui se sont toujours trompés en s'opposant aux premiers. Même dans une époque très récente, même dans un temps de rationalisme et de raisonnement expérimental, il serait facile d'en donner des exemples.

« Au reste chacun peut remarquer que ce sont toujours les mêmes qui trouvent, et non pas n'importe qui. Il y a des hommes dont les idées s'accordent toujours aux réalités, et d'autres qui se trompent sans cesse. Ce qui semblerait dire que, sur ce terrain encore, il faut des dons innés.

« Au reste, et c'est là où l'éducation intervient et d'une certaine façon domine les dons innés, un homme intuitif sait qu'il doit soumettre ses idées, si évidentes qu'elles lui paraissent, au contrôle expérimental, et que sans ce contrôle nul n'a le droit de livrer au public ses intuitions.

« Ce contrôle à ses lois. Il y a une méthode de la vérification, et elle relève de l'éducation.

« Mais ne découvre pas qui veut. Il faut une nature spéciale qui ne s'acquiert pas. Sans elle, on peut être un excellent esprit critique, un bon observateur. On n'est pas un découvreur.

« Cette constatation n'est pas décevante. Il y a beaucoup de médecins qui sont aptes à la découverte et auraient pu être des hommes de science remarquables. Mais ils ne le savent pas, et ils n'ont pas su, au bon moment, se servir de leurs dons naturels. Ils n'ont pas su, parce que trop souvent, l'éducation décourage les chercheurs éventuels en leur donnant à penser que tout est dit, et que l'on vient trop tard. Ce qui est faux.

« Aussi, le meilleur moyen d'encourager la recherche est-il certainement de faire voir à la jeunesse tout ce que nous ignorons, de lui apprendre que nous savons bien peu de chose, et de lui montrer que c'est aux hommes jeunes qu'il appartient de défricher l'inconnu, et que, s'il y faut ardeur et méthode, le camp est libre pour tous ceux qui portent quelque chose en eux.

Trop de gens découragent ceux qui les entourent.

Vous me demandez comment stimuler les chercheurs ? Je vous dirai : en leur montrant l'immensité du terrain qui reste à défricher et en leur inculpant un certain enthousiasme.

« On croit trop, à mon avis, nous dit en terminant le Professeur Leriche, que le problème est financier. Evidemment, il faut vivre. Mais le vrai problème est un problème d'ardeur d'esprit. »

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — Nos 34-35 — 20 et 27 AOUT 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — Chaire de neuro-chirurgie. — Le Docteur Clovis Vincent est nommé professeur de la nouvelle chaire.

Cours de perfectionnement sur le diabète sucré du 10 octobre au 22 octobre 1938. — Ce cours sera fait par M. le Professeur Rathery avec la collaboration de MM. Terrien, Jeannin, Thalheimer, Mollaret, Bolstanski, Julien Marie et Kourilsky, Froment, Derot, Germaine Dreyfus-Sée, Sigwald, Doubrow.

Programme du cours. — I. *Etude biologique du diabète* : Les troubles du métabolisme dans le diabète. L'acidose diabétique. La physio-pathologie du diabète. Le rôle des glandes vasculaires sanguines dans le diabète. — II. *Les méthodes d'examen d'un diabétique.* — III. *Etude clinique du diabète* : Le diabète simple et le diabète consomptif. Le diabète infantile. Le diabète rénal. Le diabète bronzé. Les formes étiologiques du diabète (syphilis, traumatisme, etc.). Diabète et grossesse. — IV. *Les complications du diabète* : Les petits accidents nerveux. Les accidents oculaires. Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides. Les accidents cardio-vasculaires : le collapsus cardiaque. Les gangrènes diabétiques. Le coma diabétique. Tuberculose et diabète. — V. *La thérapeutique du diabète* : Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés. L'insuline : propriétés et modes d'action. Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif. Les résultats de la cure insulinique dans le traitement de fond du diabète consomptif. L'insulino-résistance. Traitement du coma diabétique. Les accidents dus à l'insuline et le coma insulinique. Diabète et chirurgie. L'avenir du diabétique.

Exercices pratiques sous la direction de MM. Doubrow et de Traverse.

Les auditeurs seront invités par petits groupes aux méthodes récentes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : La recherche et le dosage des sucres urinaires ; Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée ; Le pH et la réserve alcaline ; La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β oxybutyrique ; Le métabolisme basal ; Etude des lésions anatomo-pathologiques au cours du diabète, etc.

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Professeur Rathery.

Horaire des cours et exercices pratiques. — Lundi 10 octobre, 10 heures, M. Rathery : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; 15 heures : Exercices pratiques : le dosage du sucre dans les urines ; 17 heures, M. Maurice Derot : L'acidose diabétique. — Mardi 11 octobre, 10 heures, M. Rathery : La physiologie pathologique du diabète ; 15 heures : Exercices pratiques : le dosage du sucre dans les urines ; 17 heures : M. Rathery : Glandes vasculaires sanguines et diabète. — Mercredi 12 octobre, 10 heures, M. Rathery : Les formes fondamentales du diabète ; 15 heures : Exercices pratiques : le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 heures, Mme Germaine Dreyfus-Sée : Le diabète infantile. — Jeudi 13 octobre, 10 heures, M. Sigwald : Les formes étiologiques du diabète : 15 heures : Exercices pratiques : le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 heures, M. Julien Marie : Le diabète rénal. — Vendredi 14 octobre, 10 heures, M. Jeannin : Diabète et grossesse ; 15 heures : Exercices pratiques : le dosage du sucre sanguin, épreuve de l'hyperglycémie provoquée ; 17 heures, M. Doubrow : Le diabète bronzé. — Samedi 15 octobre, 10 heures, M. Terrien : Les accidents oculaires du diabète ; 15 heures : Exercices pratiques : le métabolisme basal ; 17 heures, M. Mollaret : Les petits accidents nerveux du diabète. — Lundi 17 octobre, 10 heures, M. Derot : Le collapsus cardiaque chez les diabétiques ; 15 heures : Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline ; 17 heures, M. Kourilsky : Accidents cutanés du diabète. — Mardi 18 octobre, 10 heures, M. Rathery : Le coma diabétique et son traitement ; 15 heures : Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline ; 15 heures : Exercices pratiques : pH sanguin et réserve alcaline ; 17 heures, M. Boltanski : L'artérite et les gangrènes diabétiques. — Mercredi 19 octobre, 10 heures, M. Julien Marie : Tuberculose et diabète ; 15 heures : Exercices pratiques : les lésions anatomo-pathologiques du diabète ; 17 heures, M. Froment : Le traitement du diabète simple. — Jeudi 20 octobre, 10 heures, M. Froment : Le traitement de fond du diabète consomptif ; 15 heures : Exercices pratiques, les lésions anatomo-pathologi- du diabète ; 17 heures, M. Rathery : L'insuline, ses propriétés et son mode d'action. — Vendredi 21 octobre, 10 heures, M. Rathery : Résultats de la cure insulinienne dans le diabète consomptif, L'insulino-résistance et l'insulino-sensibilité ; 15 heures : Exercices pratiques : révision ; 17 heures, M. Froment : Les traitements chimiques et hydrologiques. Les succédanés de l'insuline. — Samedi 22 octobre, 10 heures, M. Sigwald : Les accidents dus à l'insuline et le coma hypoglycémique ; 15 heures, M. Thalheimer : Chirurgie et diabète ; 17 heures, M. Rathery : L'avenir du diabétique.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, soit au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures ; soit à l'A. D. R. M. (salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à dix.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Sanatoriums. — Un concours sur titres est ouvert en vue de la désignation d'un médecin-chef résidant (ne faisant pas de clientèle) au sanatorium d'Aressy, sanatorium privé agréé, disposant de 92 lits pour malades du sexe féminin et au sanatorium du Pic du Midi, à Jurançon, sanatorium privé agréé, disposant de 75 lits pour hommes.

Outre les avantages en nature habituels, le traitement de début, y compris les indemnités, est fixé à 39.000 francs.

Les candidats désireux de participer à ce concours doivent adresser leur demande au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris (VIe), accompagnée de leurs titres et références (copies certifiées conformes).

— Un concours sur titres est ouvert pour recruter un médecin « spécialisé » (ne faisant pas de clientèle) chargé du service des dispensaires antituberculeux du Comité d'hygiène sociale et de défense contre la tuberculose de la Creuse. En outre, ce médecin sera appelé à assurer le service du préventorium de Grancher, actuellement en construction aux environs de Guéret.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération (38 à 46.000 francs) sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux. Toutefois, lorsque ce médecin prendra le service du préventorium il sera logé dans l'établissement, éclairé et chauffé et recevra en moins, à partir de ce moment, une somme de 10.000 francs représentant les avantages en nature ci-dessus.

Il lui sera alloué, d'autre part, une indemnité forfaitaire de 20.000 francs pour ses frais de déplacement.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. Le registre d'inscription restera ouvert jusqu'au 31 octobre 1938.

Hôpital Rothschild. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin, chef du service de médecine générale à l'hôpital Rothschild.

Les candidats devront être Français. Ils présenteront les divers titres qu'ils ont à faire valoir : titres militaires et universitaires, mentions obtenues aux concours, résumé des travaux scientifiques, noms des sociétés savantes auxquelles ils appartiennent.

Les dossiers ainsi constitués devront être adressés au directeur de l'hôpital pour le 15 septembre prochain.

Institut national de la tuberculose. — Il est institué au ministère de la Santé publique une Commission chargée de rechercher et de proposer toute mesure pour la réalisation et le fonctionnement de l'Institut national de la tuberculose. Elle est présidée par le Professeur Roussy.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations*. — Les médecins colonels Théobalt, hôp. mil. Louis-Vaillard, à Tunis ; Gauthier, hôp. mil. d'instr. Percy, à Clamart.

Le médecin lieutenant-colonel Voizard, hôp. militaire Gaujot, à Strasbourg.

Le médecin capitaine Albouze, 8e rég. d'art.

Les médecins lieutenants Moniatte, 166e rég. d'art., Sarre-Union ; Boquet, 18e rég. de génie.

Le médecin général Coudray, adjoint au directeur du Service de santé au ministère de la Défense nationale et de la Guerre, directeur du Service de santé de la 3e région à Rouen.

Le médecin général Hornus, directeur du Service de santé de la 6e région, directeur du laboratoire central des recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée.

Le médecin colonel Pernin, adjoint au directeur du Service de santé de la 6e région, directeur par intérim du Service de santé de la 6e région, à Metz.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur.— Éducation nationale. — Est nommé chevalier : M. le Professeur Petitjean (Dijon).

— Santé publique. — Sont promus :

Officiers : MM. Gabriel Bidou, Henri Bouquet, Camille Butzbach, Robert Chantemesse, Marcel Freysselinard, Maxime Laignel-Lavastine, Georges Maurel, Victor Montagard, Félix Rafinesque, Victor Rocher.

Sont nommés :

Chevaliers : MM. Artigue, Austin, Bellier, Bertucat, Bompard, Coulanges, Degouy, Delbosc, Deupes, Digonnet, Freysz, Gauthier, Girard, Joyeux, Layani, Lematte, Lenormand, Lepage, Montet, Romieu, Savidan, Tregoat.

— Ordre de la santé publique. — *Officiers* : M. Aubert (Saint-Jean-Cap-Ferrat) ; Mme Abadie (Paris) ; MM. Baruk (Saint-Maurice) ; Bonnefous (Rodez) ; Boyé (Vincennes) ; Brassard (Arras) ; Butzbach (Belfort) ; Carrez (Saint-Quentin) ; Cassan (Carcassonne) ; Daday (Saint-Maurice) ; Daumas (Nice) ; Duclaud (Numa) ; Engelhard (Luxeuil) ; Genevray (Hanoï) ; Grosso (Paris) ; Hamel (Laxou) ; Hiblot (Chateaudun) ; Hirschberg (Paris) ; Jouen (Mont Saint-Aignan) ; Landret (Caen) ; Marque (Paris) ; Orsini (Bastia) ; Ostermann (Mulhouse) ; Privey (Tournus) ; Servel (Lorient).

Chevaliers : M. Aubert (Bry-sur-Marne) ; Baldet (Paris) ; Bataillo (Lons-le-Saunier) ; Bedu (Assigny); Bels (Bailleul) ; Berger (Régny) ; Bianquis (Paris) ; Blanquinque (Compiègne) ; Blondeau (Mamers) ; Blondel (Amiens) ; Bonier (Saint-Julien-en-Genevois) ; Bonnafé (Mont-de-Marsan) ; Bougarel (Châteauroux) ; Bourlon (Valenciennes) ; Bray (Montauban) ; Breynaert et Carler (Dunkerque) ; Carvaillo (Paris) ; Carrère (Tarbes) ; Cassan (Nîmes) ; Castaing (Toulouse) ; Cayet (Thionville) ; Charpy (Paris) ; Cheyrou-Lagrèze (Marseille) ; Clappier (Limoges) ; Courrent (Embreset-Castelmaure) ; Daubois (Valence) ; Delanoë (Corbeil) ; Delor (Limoges) ; Demesy (Ronchamp) Derien (Rohan) ; Diamant-Berger (Paris) ; Didier (Bourg-de-Péage) ; Dispa (Roubaix) ; Dorel (Brioude) ; Duclion (Libourne) ; Duand (Bonneville) ; Durand (Caluire) ; Eck (Riedisheim) ; Emile Zola (Paris) ; Emonin (Nuits-Saint-Georges) ; Estor (Chalons-sur-Marne) ; Fragnaud (Rambouillet) ; Gantier (Royan) ; Germain (Bruyères) ; Girard (Paris) ; Giry (Briey) ; Glasser (Strasbourg) ; Gouin (Brest) ; de Grailly (Vouvray) ; Guenaux (Paris) ; Guerrin (Châteaurenault) ; Guldner (Boulay) ; Guyonnaud (Paris) ; Heide (Paris) ; Jeanjean (Genolhac) ; Jose (Fère-en-Tardenois) ; Kervarec (Paris) ; Mme Lannegrace-Pasturier (Paris) ; Mlle Laurent (Paris) ; MM. Lecat (Lorme) ; Lemaire (Rumegies) ; Leroy (Arras) ; Le Tessier (Jujurieux) ; Magnel-Pelonnier (Périgueux) ; Marcelot (Nuars) ; Maréchal (H.-P.) (Paris) ; Martial (Paris) ; Martin (Châteauneuf) ; Menguy (Carhaix) ; Micolier (Lyon) ; Moity (Fourmies) ; Morard (Mostaganem) ; Munie (Troyes) ; Munier (Lure) ; Navarre (Paris) ; Noyer (Mont-de-Marsan) ; Pellerin (Orbec-en-Auge) ; Perrier (Rouen) ; Petit (Briouze) ; Mme Plassat (Paris) ; MM. Polacco (Paris) ; Poteaux (Amiens) ; Quénee (Tonnerre) ; Mme Rabinovici (Paris) ; MM. Rajat (Vichy) ; Reiss (Metz) ; Renaud (Courçais) ; Renet (Montrouge) ; Rueger-Wessbecher (Paris) ; Schaffner (Lens) ; Schwab (Paris) ; Seguin (Auxerre) ; Sineau (Châteauroux) ; Smelianski (Paris) ; Sollier (Nîmes) ; Tancelin et Thelliez (Paris) ; Timal (Cambrai) ; Tracq (Saint-Etienne) ; Vanteberghe (Saint-Cyr-l'École) ; Vinsonneau (Angers) ; Vire (Saint-Marcellin) ; Virlogeux (Moulins) ; Vivien (Vienne) ; M. Latour, interne en médecine, hôpital Saint-Jean (Arras).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société française d'orthopédie et de traumatologie (Journées orthopédiques suisses de Zurich et Lausanne, 26, 28 septembre 1938).

Dimanche 25. — Arrivée dans la soirée à Zurich.

Lundi 26, 8 h. 1/2, Institut Balgrist : Prof. Docteur Scherb, Zurich. Exposé, film, présentation de malades. — 10 heures, collation. — 10 h. 1/2, Docteur Fancillon, Zurich (exposé — 11 heures, Docteur Burckhardt et Docteur Mülli, Balgrist-Zurich (démonstrations) . — 14 heures, Clinique « Hirslanden ». Opérations (Prof. Scherb). — 15 heures, Institut Balgrist : Prof. Dubois (Berne). Exposés : Prof. Clairmont (Zurich), Prof. Zollinger (Zurich), Prof. Monnier (Zurich), Docteur Debrunner (Zurich). — 20 heures, réception puis représentation d'opéra.

Mardi 27. — Voyage en autocar : Zurich-Lucerne-Brünig-Interlaken (lunch). Oberland bernois, Zweisimmen-Montreux-Lausanne (en cas de mauvais temps, voyage direct en chemin de fer par Berne).

Mercredi 28. — 8 heures, auditoire de chirurgie de l'hôpital cantonal de Lausanne : opérations, Prof. Nicod (Lausanne). — 9 h. 3/4 : Docteur Scholder (Lausanne). Démonstrations. Prof. Reinbold (Lausanne). Démonstrations. — 10 h. 3/4 : Prof. Nicod. Visite de l'hospice orthopédique et présentation de malades. — 14 h. 1/2 : auditoire de la clinique médicale de l'hôpital Nestlé : Docteur Martin-Du Pan (Genève). Présentation de malades. Prof. Jentzer (Genève). Démonstrations. Docteur Fauconnet et Docteur Brocher (Genève). — Film. Docteur Oltramare (Genève). Exposé. — Docteur A. Perrot (Genève). Démonstrations. — 20 h. 1/4 : banquet offert par les chirurgiens orthopédisques suisses, avec la collaboration de l'Université et de la Faculté de médecine à Lausanne.

Jeudi 29. — Excursions libres et invitations privées.

Il est indispensable que nos collègues désirant se rendre en Suisse, écrivent avant le 25 août :

1° Au Docteur André Richard, secrétaire général de la Société hôpital maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais).

2° S'ils ne font pas le voyage en automobile et s'ils désirent bénéficier des réductions collectives des chemins de fer suisses, également à l'agence Kuoni, à Paris, 1, rue Auber (place de l'Opéra), ils indiqueront également à cette agence, la catégorie de l'hôtel choisie. (Voir *Revue d'Orthopédie*, numéro de juillet). Aucune inscription ne pourra être reçue après le 5 septembre.

Pour les billets collectifs, la réunion se fera dimanche 25 septembre, à 15 h. 37, gare de Bâle ; prière d'indiquer la gare de sortie de Suisse pour le retour.

Grâce à l'amabilité de nos hôtes suisses, aucune réception ne comportera de tenue de soirée. Costume de touriste.

Société médico-psychologique. — La séance ordinaire du mois d'octobre de la Société médico-psychologique aura lieu le lundi 24 octobre 1938, à 16 heures très précises, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VIe).

Le prix Moreau de Tours de la Société médico-psychologique a été décerné à M. le Docteur Berthier.

DIVERS

Ecole Centrale de Puériculture — Les cours commenceront le jeudi 17 novembre 1938, à 16 heures au Comité national de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (VIIIe).

Un monument à la mémoire d'Oswald Cruz. — Un Comité présidé par le Docteur Paul Leitao de Cunha, recteur de l'Université du Brésil, vient de se constituer à Rio-de-Janeiro. Il a pour objet d'élever un monument à la mémoire d'Oswald Cruz, le grand savant brésilien, célèbre par ses travaux pour la lutte contre la fièvre jaune.

Union nationale des Associations de tourisme. — Union qui a la garde des postes de secours sur route, nous communique le tragique bilan de leur activité au cours du mois de juillet 1938. Dans cette seule période, 288 victimes dont 64 pendant les fêtes du 14, ont été secourues. Ce chiffre porte à 21.715 le nombre total des blessés recueillis par les Postes de secours de l'U. N. A. T.

Devant la persistance des accidents, cet important groupement qui représente 1.200.000 touristes, a demandé au ministre d'envisager d'urgence l'extension de son œuvre de secours à toutes les routes dangereuses dont le quart seulement a pu être équipé.

L'U. N. A. T. fait en outre appel au concours de l'Etat pour l'aider à subvenir au fonctionnement des postes existants dont les services, ne l'oublions pas, sont entièrement gratuits.

Il se peut en effet, que faute de subsides, cette admirable organisation soit bientôt condamnée à disparaître.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires [1]

Par René FONTAINE

II

Les méthodes

Partant du fait que le tonus périphérique dépend à la fois de centres supérieurs qui l'influencent par l'intermédiaire des nerfs sympathiques, et de facteurs généraux qui agissent sur la composition physico-chimique du sang, on conçoit qu'*a priori* la chirurgie dispose dans le traitement des spasmes vasculaires de deux sortes de méthodes :

1° *Méthodes à action générale* qui se proposent de modifier le sang dans un sens favorable, et surtout de le débarrasser de certains produits vaso-constricteurs, et

2° *De méthodes à effet local* qui cherchent à soustraire à l'action tonique du centre supérieur des territoires plus ou moins importants.

1° Parmi les modifications sanguines qui agissent directement sur le tonus vasculaire périphérique, seuls les *effets hormonaux* se prêtent à une action chirurgicale. On sait que toutes les glandes à sécrétion interne contribuent normalement à l'équilibre vaso-moteur. Le chirurgien n'en a-t-il pas une preuve formelle en voyant chez des jeunes filles disparaître la cyanose périphérique, après avoir régularisé une fonction ovarienne déficiente ? Si l'influence des glandes génitales sur la vaso-motricité est connue, celle de la thyroïde et des parathyroïdes n'est pas moins évidente, et il suffit à ce sujet de rappeler qu'expérimentalement, l'administration prolongée de parathormone produit non seulement des spasmes artériels, mais de véritables artérites. L'hypophyse également joue un rôle important qui commence à peine à être connu.

Il existera donc vraisemblablement un jour une chirurgie endocrinienne très variée des spasmes vasculaires. Nous n'en sommes, hélas, pas encore là, et jusqu'ici, les tentatives chirurgicales ont dû se borner à celle des glandes endocrines, dont l'action vaso-constrictrice est le mieux et le plus anciennement connue : la surrénale.

Les interventions surrénaliennes

Elles ont déjà été essayées de nombreuses fois dans les hypertonies vasculaires. On a traité par elles des hypertensions chroniques paroxystiques et permanentes, des cas d'épilepsie, des maladies de Raynaud, des artérites, etc... Nous y reviendrons plus loin. Parfois, comme dans l'hypertension paroxystique, il existe de véritables tumeurs surrénaliennes. Le problème est simple alors, et l'ablation de la tumeur supprime radicalement les poussées hypertensives et guérit le malade. D'autres fois, les surrénales ne sont pas ou ne sont guère histologiquement altérées, et ce que l'on cherche, c'est d'en diminuer la fonction quand il y a lieu de la supposer excessive, tout comme on traite la maladie de Basedow en réduisant l'activité thyroïdienne par la résection d'importantes parties de cette glande. Le chirurgien peut alors procéder de deux manières différentes. Il peut sacrifier délibérément des parties plus ou moins importantes du parenchyme glandulaire, ou, au contraire, n'en diminuer que la valeur fonctionnelle par l'énervation.

Les surrénalectomies sont en général faites unilatérales. Pourtant, dans l'hypertension permanente, De Courcy, aux Etats-Unis, a préconisé l'ablation subtotale des deux surrénales. Mais, en pratique, cette intervention se heurte à la crainte de l'insuffisance. La surrénalectomie peut être faite par une simple incision de néphrectomie, avec abaissement du rein à l'aide d'un écarteur spécial. Notre maître, le Professeur Leriche, a ainsi exécuté la majorité de ses surrénalectomies. L'incision transversale de L. Bazy est parfois plus commode.

Récemment enfin, M. Leriche a pratiqué une surrénalectomie, par l'incision de Legueu-Fey qui, incisant sur la 11e côte, l'écarte vers en bas, en réclinant à la fois les insertions du diaphragme et les cavités pleurale et péritonéale, et obtenant ainsi un accès large et facile sur la face antérieure du rein et la région surrénalienne.

L'ayant faite sept fois au cours de ces dernières semaines, l'incision de Legueu-Fey nous a paru excellente pour les opérations combinées sur le pédicule rénal, la surrénale et les éléments nerveux de la région, la splanchnique et le sympathique lombaire notamment.

Expérimentalement, sur l'animal sain et de même chez les chiens hypertendus après la section des frénateurs, une surrénalectomie unilatérale n'entraîne qu'une hypotension très passagère, habituellement insignifiante, souvent nulle. Cela ne saurait étonner. Ne sait-on pas depuis longtemps que l'ablation de la moitié d'un parenchyme glandulaire, rapidement compensée, ne crée pas de signes d'insuffisance ? Mais dans des hypertonies pathologiques, il n'en va pas de même. L'opération unilatérale suffit souvent, tout comme on voit des maladies de Basedow définitivement guéries par une lobectomie thyroïdienne unilatérale. Cela ne veut pas dire que dans certains cas, un sacrifice plus important de parenchyme glandulaire ne soit pas souhaitable, et que parfois, les échecs de la surrénalectomie ne tiennent qu'à une opération insuffisante. Mais qui connaît la gravité de l'insuffisance surrénalienne, comprendra que le chirurgien hésite à s'avancer sur un terrain aussi dangereux, et vraisemblablement il faudra des années encore pour nous fixer sur l'étendue que nous devons donner aux surrénalectomies dans les maladies vasculaires dans le double but d'en faire assez et pas de trop. Expérimentalement, avec P. Mandel (1), nous avons maintenu en vie des chiens hypertendus par la méthode de C. Heymans, et ensuite surrénalectomisé à une glande et demie. Deux ans après cette opération, nos animaux ne présentaient aucun signe clinique ni biochimique d'insuffisance surrénalienne, mais restaient hypertendus.

C'est parce que l'on ne supprime pas volontiers une glande aussi importante que la surrénale, qu'*a priori* les *énervations glandulaires* paraissent plus satisfaisantes. Elles peuvent être faites soit par section juxta-glandulaire des nerfs, soit par celle des splanchniques. Histologiquement, ces deux sortes d'opérations produisent une certaine atrophie médullaire. Avec M. le Prof. Schwartz et P. Mandel, nous avons cherché à savoir ce que devient l'adrénalino-sécrétion dans ces glandes énervées. En dosant par un double procédé biologique et chimique, et qu'il a mise au point, le taux de l'adrénaline dans nos glandes énervées, M. le Prof. Schwartz a constaté, en le comparant à celui de la glande saine, que l'énervation provoque une certaine réduction pondérale de la surrénalectomie et en proportion de celle-ci, son contenu d'adrénaline diminue. Mais l'adrénalino-sécrétion n'est de loin pas supprimée. Les effets sont les mêmes pour l'énervation juxta-glandulaire et pour la section du splanchnique. Pratiquement, celle-ci est plus facile et elle ne risque pas, comme l'énervation juxta-glandulaire, de léser les artères surrénaliennes, ce qui amène l'atrophie totale de la glande. C'est donc la section du splanchnique, que l'on pratiquera surtout. Elle peut être faite des deux côtés. Avec Leriche, nous la réalisons par une incision transversale sous-costale, et par la voie sous-diaphragmatique extra-péritonéale, si parfaitement étudiée par notre ami Sousa Pereira dans sa remarquable thèse sur l'anatomie de ce nerf. La section du splanchnique peut ainsi facilement être combinée à l'ablation du ganglion premier lombaire et cette association, nous le verrons, est utile dans bien des cas.

Les énervations valent-elles mieux que les surrénalectomies ? On ne saurait le dire dès maintenant. Peut-être même, dans les hypertonies généralisées, serait-il pour l'instant plus logique de chercher à connaître d'abord l'action de l'opération *maxima*, par exemple celle d'une surrénalectomie unilatérale combinée à la section du splanchnique ou à une surrénalectomie partielle du deuxième côté, avant d'essayer d'établir si les énervations peuvent ou ne peuvent pas être substituées aux ablations parenchymateuses.

---

(1) Voir *Progrès Médical* du 30 juillet 1938.

(1) Société de biologie de Strasbourg, janvier 1938. *In* : C. R. Soc. de biol. (sous presse).

On voit les problèmes que posent les opérations surrénaliennes dans les spasmes vasculaires ne sont point encore résolus.

Les interventions a effet local, qui cherchent à soustraire à l'action tonique des centres supérieurs, certains territoires vasculaires, ne peuvent porter que sur les nerfs périphériques. De fait, si le neuro-chirurgien, dans ses opérations sur le cerveau et sur la moelle, est obligé tout le temps de compter avec leur répercussion vaso-motrice, on ne conçoit pas dès maintenant la possibilité d'une action chirurgicale directe sur les centres moteurs encéphalo-médullaires. La chirurgie des nerfs vaso-moteurs périphériques se confond avec :

Les opérations sympathiques. Elles offrent le type des interventions dirigées contre les spasmes artériels et agissent en provoquant une vaso-dilatation active, qui supprime des réflexes à action vasoconstrictive. Les effets vasomoteurs sont le plus souvent durables, surtout aux membres inférieurs ; à la suite de sympathectomies lombaires, voir de simples sympathectomies périfémorales, il n'est pas rare de constater au bout de nombreuses années des hyperthermies fort accusées de l'ordre de 3 à 5°, hyperthermie à laquelle correspond, du point de vue artériographie, une richesse extraordinaire de vaisseaux collatéraux.

Aux membres supérieurs par contre, si l'augmentation de la circulation collatérale est habituellement aussi nette qu'aux membres inférieurs, on trouve moins fréquemment au bout de plusieurs années l'hyperthermie périphérique, comme si le contact avec la température extérieure supprimait les manifestations cutanées de l'hyperémie post-opératoire.

Du point de vue technique, les interventions sympathiques disposent de moyens multiples, qui vont des simples injections anesthésiantes aux procédés opératoires plus ou moins compliqués.

a) Les injections de novocaïne

Depuis quelques années, nous avons beaucoup développé la méthode des injections de novocaïne dans et autour du sympathique. Tantôt ces injections sont destinées à un simple but *diagnostique* : par la suppression momentanée de l'activité du sympathique, elles doivent nous montrer si un syndrome donné est fonctionnel ou, au contraire, organique, si en conséquence une opération sympathique a des chances de succès ou non. Mais, dans beaucoup de cas, la méthode a montré une telle utilité thérapeutique, qu'en répétant les injections, il nous a souvent été possible d'éviter l'opération. A côté de leur rôle diagnostique, se place donc leur *importance thérapeutique.*

Les injections peuvent être faites :

1° *Autour des artères.* Quelques centimètres cubes de novocaïne injectés autour des vaisseaux, entraînent momentanément les mêmes effets qu'une sympathectomie péri-artérielle. Les artéritiques qui souffrent, que rien ne calme, bénéficient souvent de ces injections qui leur procurent des journées entières d'accalmie. C'est un adjuvant fort utile dans la thérapeutique des artérites. Beaucoup de nos malades, souffrant de douleurs violentes dues à une plaque gangréneuse au niveau d'un gros orteil, doivent à des infiltrations autour de la tibiale postérieure oblitérée des soulagements que la morphine et ses succédanés ne leur procuraient pas.

2° *L'injection intra-artérielle* de novocaïne à 1 % (sans adrénaline et à la dose de 10 à 20 c. c.) est souvent plus efficace encore.) Depuis quatre ans qu'à la suite des travaux de Goinard (1 sur l'anesthésie par voie intra-artérielle, nous pratiquons ces injections, nous avons observé bien des fois des sédations remarquables des douleurs, grâce à l'intense hyperémie périphérique qui s'en suit.

L'effet des injections intra-artéielles peut encore être augmenté si on les pratique sous stase. Dos Santos (2), tout récemment, vient d'insister, à l'Académie de chirurgie, sur la plus grande efficacité des injections intra-artérielles faites ainsi, et nous croyons qu'il a raison. N'avons-nous pas obtenu par trois injections intra-radiales, sous stase, en quelques jours, la disparition de troubles vaso-moteurs post-traumatiques accompagnés d'une gène fonctionnelle importante et qui duraient depuis plusieurs mois ? La méthode vaut donc qu'on l'étende.

Aux injections péri et intra-artérielles s'opposent :

3° *Les infiltrations de la chaîne sympathique,* que nous réalisons au niveau du ganglion stellaire pour le membre supérieur, et au niveau du deuxième ganglion lombaire pour le membre inférieur. La technique de *l'infiltration stellaire* est simple. Le cou en hyperextension, on enfonce au-dessus de la clavicule, en son milieu environ, une longue aiguille d'anesthésie locale en direction de la 7e apophyse cervicale transverse. Le contact osseux obtenu, l'aiguille est dirigée de telle façon, que son pavillon s'incline en dehors et en haut d'environ 30°. 10 c. c. de novocaïne injectés à cet endroit procurent une vaso-dilatation intense de la face, et un syndrome de Claude Bernard-Horner, qui signe l'anesthésie correcte du sympathique.

Sous l'influence d'une pareille infiltration, nous avons maintes fois vu céder des spasmes vasculaires d'origine traumatique. L'acrocyanose s'améliore, et les crises asphyxiques de la maladie de Raynaud cessent instantanément.

Des spasmes artériels en rapport avec des apophyses cervicales transverses hypertrophiques, ont pu être supprimés pour plusieurs années par quelques infiltrations répétées du stellaire. Dans la maladie de Buerger, des lésions débutantes du membre supérieur ont été équilibrées pour de longs mois et rendues silencieuses à la suite de plusieurs injections.

L'efficacité des infiltrations stellaires est grande également dans les spasmes artériels viscéraux.

Ce qui est vrai pour l'infiltration stellaire pour la partie supérieure du corps, l'est en ce qui concerne l'inférieure, pour *l'infiltration lombaire.* Techniquement, elle se résume en une simple injection paravertébrale au niveau de L^1 ou L^2, 10 à 20 c. c. de novocaïne injectés à cet endroit entraînent une vaso-dilatation intense au niveau du membre inférieur. En conséquence, nous utilisons les infiltrations lombaires dans tous les spasmes artériels des membres inférieurs dans le double but thérapeutique et diagnostic. L'indication la plus fréquente est fournie par les artérites. Quand l'intervention est momentanément impossible, quand il y a des contre-indications aux opérations lombaires, quand des interventions sur l'artère même n'ont donné que des résultats insuffisants, qu'il paraît utile de compléter, les infiltrations lombaires reprennent leur droit.

Faite plus haut, au niveau de D^6, *l'infiltration* paravertébrale a toutes les chances de toucher *le splanchnique* et d'en réaliser la suppression temporaire. La méthode est souvent utile dans les syndromes viscéraux comme dans ceux du membre inférieur.

b) Les procédés opératoires

Les interventions dirigées contre les spasmes artériels sont :

1° *La sympathectomie péri-artérielle,* que l'on fera autour de l'artère sous-clavière ou de l'humérale exceptionnellement, plus bas, pour le membre supérieur, et autour de l'iliaque externe, de la fémorale primitive, mais surtout autour de la fémorale superficielle pour le membre inférieur.

Peu d'opérations ont été aussi violemment critiquées au nom de la physiologie que la sympathectomie périartérielle. Lorsqu'en 1916, notre maître le Professeur Leriche montra qu'après une courte phase immédiate de vaso-constriction, cette opération entraîne une vaso-dilatation, on l'accueillit avec scepticisme. Comment, en effet, devait agir une opération qui s'adressait aux gros troncs artériels, alors que les réactions vaso-motrices se passent à la périphérie, et qui ne pouvait prétendre à interrompre, au niveau de ces troncs, une innervation vaso-motrice dont on connaissait bien le caractère segmentaire. Et pourtant les faits étaient là. Faits cliniques : guérisons durables de spasmes vasculaires ; faits physiologiques, dont un seul aurait dû suffire à entraîner la conviction : la persistance au bout de plusieurs mois, voire après plusieurs années, d'oscillations plus amples que du côté non opéré, et celle d'une hyperthermie périphérique souvent importante. L'évolution de la sympathectomie périartérielle a été bien entravée par cette condamnation de principe d'une part, et d'autre part par la façon inconsidérée dont elle a été appliquée par beaucoup opérant après un examen sommaire des malades sans diagnostic précis. Les échecs se sont multipliés. C'était fatal. Et pourtant l'action vaso-motrice de la sympathectomie périartérielle, même à distance, paraît hors de doute.

N'avons-nous pas montré, mon maître le Professeur Leriche et moi, que quand on lie de chaque côté l'artère fémorale et pratique de l'un seulement une sympathectomie fémorale en amont, l'artériographie montre au bout d'un an une circulation collatérale infiniment plus riche du côté sympathectomisé que de l'autre ? Mais, il y a plus.

Diminuant, chez le chien, le volume de l'artère fémorale par simple déplétion, pendant 1 à 3 secondes, afin d'éliminer tout

---

(1) Goinard. — Anesthésie régionale des membres par voie artérielle Soc. nat. de chir. (Paris), t. LX, pp. 1362-1368, 19 décembre 1934.

(2) Dos Santos. — Les injections artérielles avec stase dans la thérapeutique des infections *Bull. Acad. de chirurgie,* t. 63, n° 34, 15 décembre 1937, pp. 1398-1406.

facteur asphyxique. Malméjac et Haimovici (1) ont obtenu une importante vaso-dilatation périphérique que n'empêche pas la section des nerfs spinaux, ni celle du sympathique. Aussi ces auteurs, retrouvant l'ancienne hyperémie au garrot, concluent-ils que la vaso-dilatation qu'ils ont enregistrée, résulte d'une *action directe sur les centres périphériques.*

L'expérience de Malméjac et d'Haimovici s'applique à notre avis directement à la sympathectomie périartérielle ; la constriction très intense durant plusieurs heures qui suivent immédiatement cette opération, pourquoi serait-elle moins efficace que la déplétion expérimentale de ces auteurs ?

Il est amusant de noter qu'avec un retard considérable sur la clinique, la physiologie vient ainsi de prouver qu'une action vaso-dilatatrice périphérique de la sympathectomie péri-artérielle se conçoit parfaitement.

Que vaut-elle en pratique ? Nous le verrons plus loin.

Si l'action vaso-motrice de la sympathectomie péri-artérielle a souvent été niée, tout le monde, par contre, admet les *opérations sur la chaîne sympathique.* Si la vaso-dilatation qui en résulte n'est pas paralytique, elle n'en est pas moins durable, et des années encore après de pareilles opérations, il n'est pas rare d'enregistrer une augmentation très notable des oscillations au Pachon et des hyperthermies allant de 2°5 exceptionnellement jusqu'à 6, 7°.

La vaso-dilatation post-opératoire est donc persistante. On peut pratiquer au niveau de la chaîne sympathique para-vertébrale soit la simple *section des rameaux communicants* qui relient au système cérébro-spinal (*ramisections*), soit l'*ablation de la chaîne avec un ou plusieurs ganglions.*

Pendant longtemps, nous avons cherché à saisir des différences éventuelles entre ramisections et ganglionectomies. Nous n'en avons pas trouvé. Les réactions vaso-motrices qu'entraînent les unes et les autres sont identiques comme étendue, durée et intensité. C'est ainsi que pour le membre supérieur la section isolée du nerf vertébral qui renferme, selon François Frank les vaso-moteurs de cette extrémité, pratiquée d'un côté dans un cas de maladie de Raynaud, nous a donné un résultat identique à la stellectomie que nous avions faite du côté opposé.

On peut donc souvent remplacer les ablations ganglionnaires par des ramisections plus économiques, mais celles-ci, à l'encontre de ce que nous espérions autrefois, ne se sont pas montrées plus électives.

Techniquement, *les ablations ganglionnaires* sont plus faciles. Aussi représentent-elles les opérations standard. Pour la tête, le cou et le membre supérieur, nous ne pratiquons plus jamais la résection cervico-thoracique totale selon Jonnescu, puisqu'il est avéré que l'ablation isolée du ganglion stellaire interrompt toutes les fibres. C'est donc *la stellectomie* que nous considérons comme la méthode de choix pour la partie supérieure du corps. Nous l'exécutons par une incision entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien que nous avons décrite (2).

L'ablation isolée du ganglion étoilé ne supprime toutefois pas la totalité des fibres sympathiques du membre supérieur. Certaines issues du deuxième, voire des troisième et quatrième ganglions thoraciques, rejoignent directement la dernière racine du plexus brachial, sans passer par le ganglion étoilé, ainsi que le démontrent les recherches de Ionesco et Enchesco, de Kuntz et Morehouse, et celles de Cannon, Lewis et Britton. Pour faire une énervation sympathique complète du membre supérieur, il y aurait donc lieu de joindre à l'ablation de l'étoilé la résection de la partie supérieure de la chaîne thoracique. Henry l'avait autrefois essayée dans ce but. Adson et Brown (3) ont préconisé une incision postérieure, souvent utilisée aux Etats-Unis. Elle comporte une résection paravertébrale de la première côte, et de ce fait, peut exposer à certaines complications pleurales. Aussi doit-on peut-être lui préférer l'incision sus-claviculaire transversale de Gask et Ross (4), dont Wertheimer et Bérard (5) viennent de se faire les protagonistes en France. Après avoir abaissé le dôme pleural, elle permet l'ablation de l'étoilé et de la partie haute de la chaîne thoracique, sans nécessiter aucune section osseuse.

(1) MALMÉJAC et HAIMOVICI. — Sur la réaction vaso-motrice périphérique. *Arch. de médecine générale et coloniale* (Marseille, t. 6, n° 8, p. 281, 1937.

(2) R. LERICHE et R. FONTAINE. — La technique de la stellectomie. *Journal de chirurgie*, t. XLI, n° 3, pp. 353-371, mars 1933.

(3) ADSON et BROWN. — Treatment of Raynaud's Disease by Resection of Upper Thoracic and Lumbar Ganglia and Trunks Surg. *Gyn. a. Obstetrics*, t. XLVIII, p. 577, 1929.

(4) GASK et ROSS. — Surgery of the Sympathetic Nervous Syetem. Baillière, Tindall a. Co, London, 1934.

(5) WERTHEIMER (P.) et BÉRARD (M.). — La chirurgie de la chaîne sympathique cervico-thoracique (Technique de Ross). *Journal de chirurgie*, t. 51, n° 1, pp. 31-42, janvier 1938.

Mais, est-il si souvent nécessaire de faire des énervations sympathiques totales ? Nous n'en sommes pas très convaincus jusqu'ici et reviendrons plus loin sur cette question.

Pour les *sympathectomies lombaires*, nous avons presque complètement abandonné la voie transpéritonéale. La sous-péritonéale, telle que nous l'avons décrite en 1933 (1), permet l'ablation de L^3 et L^4. Dans les cas favorables, L^2 peut être atteint, parfois en bas L^5 et S^1. En insistant, on pourrait, évidemment dans tous les cas, faire l'opération maxima. Mais nous pensons que chez beaucoup de malades (individus gros, tarés, ayant des ulcérations plantaires), l'opération doit être simple, ne pas décoller, ne pas déchirer la graisse et dilacérer les lymphatiques.

Il y a autre chose encore. Confirmant certaines remarques opératoires chez l'homme, l'expérimentation montre que toutes choses étant égales, la résection de L^1 entraîne une vaso-dilatation plus forte que celle de L^3 et L^4. Avec Huot et Dos Santos, (2) nous avons pu montrer sur des chiens, auxquels nous avions lié les deux artères iliaques au départ de l'aorte, que du côté où le sympathique lombaire avait été sectionné à la hauteur de L^1, la vaso-dilatation était environ deux fois plus forte que du côté opposé où la sympathectomie avait été faite à la hauteur de L^4. A cette vaso-dilatation plus riche correspond à l'artériographie une circulation collatérale bien plus abondante. Ces recherches n'enlèvent rien à la grande valeur de la sympathectomie lombaire ordinaire, mais montrent simplement que lorsque le syndrome spasme est très important, lorsqu'on veut frapper fort, il peut y avoir intérêt à réséquer L^1. Cela est possible pour une incision sous-costale transversale qui mène facilement au ganglion premier lombaire, et permet d'agir en même temps, si cela paraît utile sur le splanchnique. Jusqu'ici, avec M. Leriche, nous avons fait une cinquantaine de ces opérations combinées ; elles nous ont toujours paru faciles. Mais dans la majorité des cas, la sympathectomie ordinaire, plus facile, suffit largement.

L'artériectomie s'applique au cas spécial des oblitérations artérielles. C'est une sympathectomie périartérielle plus complète, plus parfaite. Nous l'étudierons au chapitre des artérites.

A propos du système pileux dans les Cirrhoses du foie

Par MM.

Jean OLMER et **E. GASCARD**

Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux

(de Marseille)

Depuis les travaux de Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien (1), l'attention a été attirée sur l'existence de troubles pileux dans les cirrhoses.

Rauchbach dnas sa thèse (2) réunit une quinzaine d'observations de cirrhoses s'accompagnant de dépilation ; celle-ci atteint principalement les aisselles et le pubis ; mais peut s'étendre aux cils, aux sourcils, aux cheveux même ; pour cet auteur, elle serait plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et serait le témoin d'une insuffisance thyro-génitale. Dans les antécédents de ces malades on retrouve souvent la syphilis congénitale ou acquise. André Jacob (3), dans un article récent insiste sur l'intérêt pratique de ces faits qu'il constate dans toutes les cirrhoses. Il semble que l'on doive trouver l'origine de ces troubles pileux dans l'existence de troubles endocriniens au cours des états cirrhotiques.

En effet, de nombreux auteurs depuis Villaret et ses élèves (4) ont montré la fréquence des signes endocriniens dans les cirrhoses banales et cherché à individualiser un syndrome polyglandulaire à participation hépatique. De Gennes, Delarue et R. de Véricourt décrivent le syndrome endocrino-hépato-cardia-

(1) LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Technique des diverses sympathectomies lombaires. *Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1933.

(2) R. FONTAINE, A. HOUOT et J. DOS SANTOS. — Les effets circulatoires comparés des sympathectomies lombaires hautes et basses. Application des notions acquises à la physiologie et à la thérapeutique. *Lyon chirurgical*, t. 34, n° 3, mai-juin. p. 257-271.

que (5) ; M. Labbé, Boulin et Uhry rapportent plusieurs observations de diabète bronzé avec infantilisme tardif réalisant ainsi un syndrome hépato-pancréato-génital (6).

Si ces troubles endocriniens ont été décrits surtout dans les cirrhoses pigmentaires, ils se retrouvent également dans les autres cirrhoses : Germain (7) d'une part, et Deseglise (8) d'autre part, notent le retentissement des glandes endocrines sur le foie et inversement.

La notion de cette atteinte glandulaire trouve sa confirmation dans des constatations d'ordre morphologique qu'il nous a été permis de faire. En effet, nous avons pu réunir un assez grand nombre d'observations de cirrhoses d'origine diverse, dans lesquelles la dépilation pubienne a pris un caractère morphologique net : chez l'homme, les poils pubiens prennent une disposition triangulaire rappelant le type féminin, certainement en rapport avec une insuffisance testiculaire prouvée par ailleurs par l'impuissance qu'accuse ces malades. Par contre, il ne nous a pas semblé qu'il existait une diminution de volume du testicule. Marcel Labbé a insisté sur l'infantilisme régressif dans les cirrhoses pigmentaires : nous avons retrouvé ces faits dans d'autres cirrhoses dont nous rapportons ici quelques observations à titre d'exemple.

Observation I. — C... Pierre, 71 ans, cirrhose atrophique ascitique d'origine éthylique, Bordet-Wassermann négatif, arythmie sinuasle à l'électro-cardiogramme.
Chute à peu près complète des poils axillaires.
Disposition triangulaire des poils pubiens.
Aucune modification de volume de la verge et des testicules.

Observation II. — M... Giovanni, 63 ans, cirrhose atrophique, ascitique d'origine éthylique, Bordet-Wassermann négatif.
Insuffisance cardiaque concomitante, arythmie par fibrillation auriculaire à l'électro-cardiogramme.
Coloration brunâtre et sécheresse des téguments.
Chute des poils axillaires. Disposition triangulaire des poils pubiens qui sont clairsemés, fins et cassants.
Les organes génitaux sont de volume normal.

Observation III. — D... Georges, 57 ans, cirrhose de Laennec, subictère, insuffisance cardiaque, épanchement pleural droit.
Décès par ictus.
Troubles pileux axillaires, disposition triangulaire des poils pubiens.

Observation IV. — C..., Dominique, 39 ans, cirrhose éthylique au début, foie augmenté de volume.
Chute des poils axillaires, disposition triangulaire des poils pubiens, impuissance.
Verge et testicules de volume normal.

Observation V. — N..., Joachim, 64 ans, cirrhose de Laennec, d'étiologie mixte (éthylisme et syphilis).
Chute des poils axillaires, disposition triangulaire des poils pubiens.

Observation VI. — P..., Charles, 71 ans, cirrhose atrophique, hypersplénomégalie, ascite, métabolisme de base + 8 %.
Dépilation axillaire et thoracique complète, disposition triangulaire des poils pubiens.

Observation VII. — G... Ange, 52 ans, cirrhose de Laennec, dépilation axillaire, disposition triangulaire des poils pubiens, impuissance.
Organes génitaux de volume normal. Métabolisme basal + 2 %.

Observation VIII. — V... Marius, 51 ans, cirrhose de Laennec, spécificité.
Début de dépilation aux aisselles, sur la face antérieure du thorax et au niveau du triangle supérieur pubien.
Peau sèche, écailleuse et brunâtre et pigmentée.
Organes génitaux normaux.

Observation IX. — R... Joseph, 51 ans, cirrhose hypertrophique ascitique, insuffisance cardiaque.
Troubles pileux caractéristiques.
Métabolisme basal — 3 %.

Nous voudrions attirer l'attention sur quelques points particuliers de nos observations. Contrairement aux constatations classiques, ces troubles pileux ont été plus souvent notés chez l'homme que chez la femme. De plus, nous les avons retrouvés dans différentes variétés de cirrhoses qu'il s'agisse de cirrhose de Laennec, de cirrhose pigmentaire, et même de cirrhose hypersplénomégalique. Enfin, nous insistons tout spécialement sur la dépilation pubienne qui prend chez l'homme une disposition triangulaire tout à fait caractéristique.

L'insuffisance testiculaire se traduit donc par un signe clinique évident (disposition triangulaire des poils pubiens) dont la fréquence est telle, qu'il paraît avoir une valeur diagnostique. Ce n'est pas à dire que seul le trouble testiculaire soit à l'origine et on connaît bien actuellement l'importance des interrelations endocriniennes surtout thyro-génitale. Il est à remarquer toutefois que ceux de nos malades chez qui nous l'avons recherché avaient un métabolisme basal normal, ce qui laisse supposer que le facteur thyroïdien doit rester au second plan.

Nos constatations prouvent donc la fréquence de l'atteinte testiculaire qui peut se voir même dans les cirrhoses au début, ce qui permet de se demander si les troubles endocriniens ne sont pas parfois très précoces dans l'évolution de cette affection.

En conclusion, c'est parce que la disposition triangulaire des poils pubiens, n'avait pas été jusqu'à présent, à notre connaissance signalée, qu'il nous a paru intéressant d'en souligner l'existence et la fréquence au cours des différentes cirrhoses du foie.

(*Clinique Médicale du Professeur D. Olmer*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Laignel-Lavastine, Troisier et Boquien. — Association de la cirrhose du foie à une dépilation plus ou moins complète et à une insuffisance thyro-ovarienne. Société médicale des hôpitaux de Paris, 15 mai 1931.
(2) Rauchbach. — A propos des troubles endocriniens dans la cirrhose hépatique. Thèse Paris, 1932, n° 37.
(3) André Jacob. — Dépilation axillaire au cours des cirrhoses hépatiques. *Presse Médicale*, 22 décembre 1934, n° 102.
(4) Villaret, Bith et Bernal. — Un nouveau type de syndrome pluriglandulaire à participation hépatique. *Revue des maladies du foie*, 1931, n° 1.
(5) de Gennes, Delarue et Roger de Véricourt. — Le syndrome endocrino-hépato-cardiaque. *Presse Médicale*, 7 mars 1936, n° 20.
(6) M. Labbé, Baulin et Uhry. — Diabète bronzé avec infantilisme tardif. *Presse Médicale*, 1er avril 1936, n° 27.
(7) Germain. — De l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses. *Presse Médicale*, 5 février 1938, n° 11.
(8) Déséglise. — Les glandes à sécrétion interne dans les cirrhoses hépatiques. Thèse Paris, 1937.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement du diabète

Réformes et prévoyance sociale (1)

Par le Professeur Docteur **Gustave SINGER** (Vienne)

La grandiose découverte de Minkowski et celle des savants de Toronto constituent à n'en pas douter, deux étapes les plus remarquables dans la lutte contre le diabète.

Voilà plus de quinze ans que l'insuline, riche en promesses, a fait son entrée dans notre arsenal thérapeutique. N'avons-nous eu que des victoires à enregistrer ? Nous avons été séduits au début par la singularité de cet agent thérapeutique, déduit logiquement de l'étiologie du diabète. On croyait se trouver en présence de la *thérapie causale* et étiologiquement étayée du diabète. Cela explique, me semble-t-il, l'absence d'une critique véritablement objective durant le premier enthousiasme. Nous avons eu des exemples analogues ; rappelons-nous les premières expériences à la *tuberculine*. Il a fallu reconnaître bien vite que le traitement à l'insuline n'était qu'une thérapeutique de substitution et que l'on devait la réserver unique-

(1) Conférence tenue à la Clinique de M. le Professeur Loeper à l'hôpital Saint-Antoine le 20 janvier 1938.



LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement de la syphilis oculaire par la pyrétothérapie

Le fait que la syphilis est responsable d'un grand nombre de cas de cécité a incité à multiplier les moyens thérapeutiques pour lutter contre cette redoutable affection lorsqu'elle vient à frapper l'œil.

Par ailleurs l'inefficacité dans un certain nombre de cas du traitement spécifique habituel même s'il est bien mené et prolongé a fait rechercher d'autres genres de traitement.

Depuis la découverte de Wagner Jauregg en 1918 qui imagina de traiter la paralysie générale à l'aide de la malariathérapie, l'emploi des méthodes pyrétogènes s'est étendu. Récemment des auteurs américains ont appliqué cette thérapeutique à diverses manifestations de la syphilis oculaire (Arthur M. Culler et Walter M. Simpson, *Archives of Opht. Vol.*, 15, n° 4, avril 1936.)

Différents procédés ont été successivement employés pour produire l'élévation de température désirée. C'est d'abord l'inoculation du paludisme puis l'emploi des vaccins antityphoïdiques et anti-paratyphoïdiques, d'une manière générale la protéinothérapie à l'aide d'albumines étrangères. Les composés à base de soufre ont également donné des résultats analogues.

Tous ces procédés ne sont pas sans présenter quelques inconvénients à des degrés différents aussi a-t-on imaginé de les remplacer par les agents physiques. Tour à tour la chaleur, la diathermie, les rayons X, les compresses électriques chauffantes, les rayons infra-rouges ont été essayés. Actuellement l'appareil le mieux adapté à cette thérapeutique est le diatherme de Kettering. Cet appareil qui permet de régler à la fois l'élévation de la température et le degré d'humidité de l'air peut amener la température centrale du patient entre 40,5 et 41 degrés dans un délai de 40 à 60 minutes. Une fois la température que l'on désire est atteinte on peut la maintenir tout le temps nécessaire. Pour faire redescendre la température à la normale on utilise un dispositif produisant un courant d'air frais, on peut ainsi revenir à la normale en 30 à 40 minutes. La durée d'application est de 4 à 5 heures à raison d'une séance au minimum par jour pendant une semaine en moyenne.

Certaines affections cardiaques ou rénales, un âge trop avancé sont des contre-indications à ce mode de traitement.

Des expériences ont été faites pour se rendre compte si la température dans la profondeur des tissus était la même que la température centrale.

Elles ont montré que l'on atteignait le même degré dans la profondeur des tissus mais au bout d'un temps plus ou moins long.

Cette méthode a été appliquée à diverses manifestations oculaires de la syphilis.

1° Paralysies oculo-motrices

Les résultats obtenus par la pyrétothérapie sont analogues à ceux que l'on obtient par les autres méthodes de traitement. Les cas récents semblent cependant être influencés plus favorablement. Parmi les cas de date ancienne on a pu en observer qui guérissaient par cette méthode au bout de deux ans.

2° Kératite interstitielle

Le traitement de cette affection par la malariathérapie fut la première fois essayé par Schreiber qui observa une réduction dans l'évolution de la maladie. D'autres auteurs l'employèrent ensuite avec des résultats variables. Cependant il semble que l'éclaircissement des opacités de la cornée n'est pas plus complet avec la pyrétothérapie que par le traitement habituel.

3° Iritis plastique

Dans cette sorte de localisation le traitement semble avoir toujours donné des résultats satisfaisants et cela d'une manière assez rapide.

4° Névrite optique et neuro-rétinite

L'action est également rapide dans les neuro-rétinites syphilitiques. Il apparaît également que l'évolution de la névrite optique associée à une syphilis du système nerveux central soit vite améliorée.

5° Choroïdites

Là comme dans l'atteinte du tractus uvéal antérieur l'action est remarquable quoique moins rapide que dans l'iritis.

6° Atrophie optique

Les résultats sérieux sont ici en très petit nombre et sujets à caution. Il semble cependant que l'évolution soit souvent arrêtée. Mais on sait combien l'évolution de cette affection est sujette à arrêts spontanés.

On doit donc dans ces cas associer à la pyrétothérapie le traitement spécifique.

7° Autres localisations

Les synéchies consécutives à une iritis, les cataractes choroïdiennes, les opacités du vitré ne sont pas influencés par ce traitement.

Les troubles du réflexe pupillaire et en particulier le signe d'Argyll-Robertson ne subissent aucune modification par la pyrétothérapie. Cependant Culler et Simpson ont pu constater dans deux cas un retour partiel de la motilité pupillaire.

On peut donc conclure que la pyrétothérapie peut être d'une grande utilité dans le traitement de certaines manifestations oculaires de la syphilis. Mais il apparaît que ce traitement devra être appliqué aux cas d'apparition précoce et que l'on devra toujours l'associer au traitement général de la syphilis.

FAVORY.

Diphtérie et vaccination. — Au cours des années 1927, juin 1928, treize enfants correctement vaccinés par l'anatoxine de Ramon ont été admis à la Clinique infantile de Strasbourg pour diphtérie cliniquement et bactériologiquement confirmée. Neuf étaient atteints d'angines diphtériques bénignes, un d'angine diphtérique grave qui a guéri et trois d'angines malignes qui ont été mortelles. En rapportant ces chiffres dans sa thèse (Strasbourg, 1938), A.-H. Lévy rappelle que la vaccination ne doit pas donner une fausse sécurité et qu'en présence d'une angine, il faut toujours songer à une diphtérie possible et exiger un contrôle bactériologique.

La mortalité cancéreuse en Alsace et en Lorraine. — Elle a augmenté depuis la guerre, pour les trois départements. Mais, dit M. Paul Haessler (Thèse de Strasbourg, 1938) l'amélioration du diagnostic, la diminution de la mortalité par vieillesse, expliquent l'augmentation de cette mortalité cancéreuse.

Mauvais résultats à longue échéance des opérations pour calcul du rein. — L'échec est fréquent dans le traitement chirurgical des maladies du rein. C'est que la maladie calculeuse est avant tout une maladie générale.

Il faut donc, dit M. Perret (Thèse de Paris, 1938), arriver à l'interdiction presque absolue de pratiquer des néphrectomies et employer tous les moyens possibles pour conserver un rein.

Accidents cutanés dus aux vaccins. — D'étiologies différentes, ces accidents sont primitifs ou réactivés par les vaccins. Ils sont en général peu graves et peu fréquents, dit Mlle D. Tulliez (Thèse de Paris, 1938) et ne doivent pas empêcher une vaccination.

ment aux cas les plus graves du diabète et que l'emploi ne pouvait souvent en être fait qu'au prix de certains sacrifices. En traitant uniformément tous les diabétiques à l'insuline, on a bientôt constaté une *accoutumance*, même lorsque l'application en était rationnelle. Cette accoutumance se manifeste tout d'abord par un abaissement progressif de l'*équivalent de glucose* et par une *diminution de tolérance*, ainsi que par un ralentissement de la production d'*insuline endogène*. Le stimulant physiologique de la sécrétion interne du pancréas est constitué par le taux glycémique qui s'élève après l'ingestion d'un aliment riche en hydrates de carbone. Si ce stimulant adéquat fait défaut — et l'administration habituelle de l'insuline l'atténue — le pancréas restreint son activité et ses fonctions naturelles. Aussi l'administration habituelle d'insuline dont on se montre encore trop généreux ne constitue pas un entraînement du travail glandulaire ; en se substituant aux fonctions naturelles des glandes, l'insuline en détermine au contraire, un affaiblissement.

Telle est en partie du moins, la cause de l'accoutumance à l'insuline qui se manifeste si rapidement dans les cas graves de diabète. L'application non rationnelle d'un agent aussi actif que l'insuline et sa non-indication dans certains cas, ont été malheureusement la cause d'accidents. Pour dédommager rapidement le malade des privations qui durèrent de nombreuses années, on l'a suralimenté tout en lui administrant des doses massives d'insuline, sans scrupule et sans se soucier des cris d'alarme poussés par de plus expérimentés. Les médecins ont ainsi conduit leurs malades vers la terre promise où le lait et le miel coulent à flots. Ces faux prophètes ont été bien vite dévoilés.

L'*insulinisme* favorisé par la boulimie, de même que par des dosages irréfléchis, se manifeste sous une forme particulièrement fâcheuse. Il y a quelques années déjà, j'ai fait ressortir, en décrivant les abus dans l'application de l'insuline (1), combien il est difficile pour ne pas dire impossible, de sevrer totalement ou partiellement les malades habitués à de fortes doses d'insuline. Dans de nombreux cas, j'ai dû constater que le traitement à l'insuline, indispensable dans une crise de coma ou dans l'acétonémie, ne pouvait plus être abandonnée par la suite. Toute tentative de restrictions déclenchait fatalement de très fortes crises ; ces malades sont voués à l'insuline jusqu'à la fin de leurs jours. On prescrit aujourd'hui des cures d'insuline d'une durée *aussi courte que possible* et pourtant nous éprouvons de grandes difficultés à réduire les doses ou à sevrer le malade (artifices de régimes, jours de jeûne et abstention). Cette constatation qui jette une ombre sur une si admirable découverte, bien qu'étant généralement connue n'est cependant pas suffisamment prise en considération.

Les suites de l'usage habituel de l'insuline sont connues sous le nom de *réaction insulinique* ; leur nature relève de la *réaction hypoglycémique*. Banting qui a découvert l'insuline en avait connaissance ; cet accident n'est, du reste fort souvent que passager, mais nous nous trouvons parfois en présence d'une crise moins inoffensive, car elle peut se produire spontanément, même chez un malade au repos, strictement surveillé à la clinique et dont le régime alimentaire est exactement dosé par rapport au quotient insulinique. L'étendue des symptômes de la *crise d'hypoglycémie* est très vaste et nombreux sont les troubles organiques qui en dépendent (Wiechmann) (2). Nous avons approfondi le mécanisme de ces troubles par une compréhension exacte des phénomènes de l'*hypoglycémie spontanée*. Le déséquilibre endocrinien d'origine insulinique peut être dépisté déjà au cours de la période transitoire difficile à constater, située entre l'état d'*insuffisance insulinique* et l'état *réfractaire à l'insuline* (insulino résistant). Il existe aussi des formes douteuses, où le spécialiste lui-même éprouve de la difficulté à diagnostiquer une crise de *coma acétonémique*. Je ne signalerai ici que les cas tragiques où, traités à des doses massives d'insuline, les malades ont trouvé la mort, en pleine connaissance, succombant à une faiblesse circulatoire (*coma cordio-vasculaire*). Parmi les inconvénients de l'insuline, je ne veux en signaler que deux des plus importants : l'action sur les *centres nerveux* et sur les *organes circulatoires*. A l'examen anatomique de sujets frappés d'*hypoglycémie spontanée*, nous constatons de profondes altérations des centres nerveux (dégénération des cellules ganglionnaires, hémorragies de la pie-mère et dans la substance cérébrale) Si l'on constate le retour périodique de troubles psychiques dans les cas d'insulinisme chronique, il faut reconnaître que les troubles psychiques graves, tel celui d'un chauffeur relaté par deux auteurs allemands, Fog et Schmidt (1), sont heureusement assez rares. Ce chauffeur, peu avant de partir, s'était fait une piqûre d'insuline de dix unités. Vingt minutes plus tard, il allait tamponner une voiture qui stationnait dans la rue. L'examen médical auquel il fut procédé aussitôt a établi l'existence d'un état de désordre mental avec paraphasie, des troubles de l'écriture et de la lecture, ainsi que de la compréhension des mots. Au bout de quelques heures, on a encore pu constater une amnésie partielle. Ces auteurs demandent *si l'on doit laisser ou non le permis de conduire à un chauffeur diabétique traité à l'insuline. Dans le cas en cause, le permis a été retiré.* C'est à juste raison que l'on a écarté de certaines positions les diabétiques traités à l'insuline. Le propagateur le plus actif du traitement à l'insuline en Allemagne, lors de discussions touchant cette question, a dressé tout dernièrement une liste des catégories de métiers et de professions qui devraient être interdites aux diabétiques. La réaction insulinique se manifeste très fréquemment sans symptômes préliminaires, de sorte que le malade lui-même n'est pas en état de se prémunir contre la crise. Ces constatations ont conduit à l'introduction récente d'insuline en dépôt (protamine, zinc et insuline) de Hagedorn, très préconisée en Amérique et dans nos cliniques. On veut ainsi éviter les inconvénients des injections répétées et espère également éviter les inconvénients indiqués précédemment. Espérons que nos attentes ne seront pas déçues.

Au cours de ces dernières années, on a décrit de plus en plus fréquemment, des cas de *sténocardie* et de *dégénérations graves du myocarde*, comme phénomènes secondaires peu rares du diabète traité à l'insuline. L'affection grave des vaisseaux coronaires et l'altération des muscles cardiaques ont été vérifiées par l'électro-cardiographie et le médecin consciencieux ne doit pas les négliger. Ces quelques indications sommaires nous font comprendre toute la justesse de la remarque si judicieuse de Staub (2) : « L'insulinothérapie a sensiblement compliqué le traitement du diabète ».

Parmi ces complications, je ne ferai que frôler la question du *régime alimentaire* ; on rencontre ici de telles contradictions qu'il devient indispensable d'exiger plus d'uniformité et plus de clarté. Le développement de cette question que j'ai traitée autre part, me ferait sortir du cadre que je me suis tracé ici. Les méthodes et les systèmes préconisés partent d'un régime très strict pour aller jusqu'aux limites d'une alimentation absolument libre (Stolte). On comprendra facilement que ces libéralités de régime ne sont possibles que grâce à l'appui prêté par l'insuline. Cherchant à garnir plus richement la table du diabétique, on a oublié une règle fondamentale, à savoir que le diabète est causé par une insuffisance des fonctions métaboliques ; ce serait donc commettre une erreur physiologique que de surmener de façon continue une fonction défaillante. On ne saurait trop rappeler aux thérapeutes, le sage conseil de « manger le moins possible », que nous a donné Bouchardat.

En recherchant la valeur d'une méthode thérapeutique, on a coutume de faire appel à la *statistique*. On peut dire que l'insulinothérapie a régné en maître, de toute part, dans le courant de ces dix dernières années. Les nombreuses communications faites par les cliniques et les hôpitaux au sujet de l'état périodique du métabolisme des malades rentrés dans leurs foyers, sont des plus déconcertantes. Il ne m'est pas possible de m'étendre ici sur les diverses constatations qui ont été faites à ce sujet, en particulier par les institutions allemandes. Je reviendrai toutefois sur quelques-unes d'entre elles.

On a cherché à expliquer les insuccès reconnus ouvertement, par des considérations d'ordre social, etc... Une constatation cependant a fait juger les choses différemment, c'est l'accroissement de la *morbidité*, de la fréquence de la maladie. Il y a quelques années, le nombre des diabétiques en Allemagne était évalué à environ 2 ‰ de la population. Aux Etats-Unis, on tablait déjà sur une proportion plus élevée. Il me semble que les résultats des investigations qui furent publiées dernièrement par Tiber (3) sur la fréquence du diabète à New-York City sont très significatifs. On constate durant la période de 1911 à 1916, un accroissement de 4,6 % auquel a succédé de 1929 à 1934, un bond à 395 %. La statistique fait ressortir une augmentation croissante des cas de diabète dans le monde entier, mais l'Amérique occupe ici la première place.

(1) Gefahren u. Missbräuche b. d. Verwendung des Insulines. *Med. Welt.*, 1931, n° 40 ; Insulinschäden. *Wien. med. Wochenschr.*, 1933, n° 11 ; *La Vie Médicale*, 1929, n° 10.

(2) Hypoglykämie bei Insulinbehandlung. *Klin. Wochenschr.*, 1931, n° 12.

(1) Insulinvergiftung mit akuter Geistesverwirrung und Aphasie als Ursache eines Verkehresunfalles. *Deutsche Zeitschrift. f. gerichtliche Medizin*, 1931, n° 16.

(2) Insulin 3. Auflage Berlin, 1925.

(3) The trend of diabetes mellitus in New-York City. Statistics from Bellevue Hospital, 1911 to 1935. *Journ. of the Amer Med. Assoc.*, 1936, 106, p. 1537.

On a expliqué cet accroissement du nombre des malades, par le progrès réalisé dans l'établissement des diagnostics (examen du sang et des urines). Cet argument a une certaine valeur à n'en pas douter, mais devant les *chiffres de la mortalité*, il faut se rendre à l'évidence.

Dans ses dernières communications, Joslin (1) a fait ressortir l'accroissement rapide de la mortalité diabétique, en particulier aux Etats-Unis. Il mérite d'être signalé ici que les enfants et les adolescents y sont représentés en moins grand nombre, alors que l'accroissement est évident vers la quarantième année, pour augmenter rapidement au cours des années suivantes. La proportion de la mortalité pour les femmes s'accroît à partir de la trente-cinquième année et jusqu'à soixante-cinq ans, elle est le double de la mortalité chez les sujets masculins.

Ces chiffres correspondent exactement à ceux de la statistique de la *commune de Vienne* pour les années 1927 à 1934 (Statistisches Jahrbuche d. Stadt Wien). Les chiffres relevés ici pour les femmes, sont également supérieurs à ceux enregistrés pour les hommes.

Quant aux chiffres signalés par Budapest (Melly), ils sont encore plus sensationnels.

Le contraste par rapport à la bénignité du diabète de l'âge mûr reconnue dans la période préinsulinique est bien de nature à nous frapper.

Les faits relatés par la statistique des dix dernières années nous mènent tout naturellement à établir un rapport entre ceux-ci et la généralisation de l'insulinothérapie. Il me semble que l'accroissement de la mortalité dans les cas de *coma* nous en fournit une confirmtaion probante. Cet accroissement atteindrait par exemple, selon Lande (2), 29 %.

Faut-il croire que la majorité des malades ayant succombé au *coma* sont venus trop tard dans des mains expertes ? Ou l'organisme, traité à l'insuline pendant de nombreuses années, est-il devenu moins sensible à cet agent thérapeutique, de sorte que même des doses massives restent inefficaces ? Aurions-nous en mains une arme tranchante, mais émoussée par un usage prolongé ?

La multitude des cas *réfractaires au traitement insulinique* aurait dû faire comprendre que cette arme n'atteignait pas toujours le siège de la maladie.

Voilà plus de dix ans déjà que je nie l'influence prédominante du pancréas dans la pathogénèse du diabète ; les constatations de ces dernières années, tant au laboratoire que dans la pratique, viennent confirmer ma thèse et les nombreuses contradictions relevées dans des observations exactes le renforcent (îlots de Langerhans intacts dans des cas de diabète mortels et, en particulier la forme de *diabète hépatique* que j'ai décrite, avec graves altérations du foie, l'appareil insulaire étant indemne).

D'autres fonctions endocriniennes et en particulier l'*hypophyse* avec ses multiples fonctions et leurs corrélations se pressent de plus en plus au premier rang de la pathogénèse qui offre des caractéristiques *polyhormonales*. La vieille piqûre de Claude Bernard considérée sous l'angle des récentes théories concernant la régulation *centro-végétative* de l'équilibre physiologique (liquides et glucose) ainsi que les constatations faites à la base du cerveau (Leschke, Brugsch, etc.), ont confirmé l'influence dominante des *centres nerveux sur la régulation du métabolisme*. Eu égard à la multitude des causes morbides et en considération des expériences théoriques et pratiques, nous ne devons plus aujourd'hui, sans risquer de négliger le caractère polymorphe de la pathologie du diabète, *limiter* nos recherches trop exclusivement au *pancréas*.

Ce n'est pas seulement cette orientation de la pathogénèse, mais ce sont bien plus encore les effets secondaires et les accidents à la suite de l'emploi irraisonné de l'insuline qui justifient de plus en plus la demande, déjà formulée, de mettre un terme à la propagation trop générale de cet agent thérapeutique et d'en limiter son emploi à des cas bien déterminés.

L'insuline est souveraine dans le coma et dans les cas graves d'acétonémie ; ses bienfaits sont incontestés pour les jeunes diabétiques dont le triste sort est sensiblement amélioré. Sortis de ces domaines, nous ne devons faire usage de l'insuline que dans des circonstances particulières à la condition d'un régime alimentaire bien approprié et si le traitement reste de courte durée. Mais il faut absolument condamner le traitement à l'insuline *obligatoire et général* pour tous les diabétiques.

Vouloir renoncer à l'insuline dans le traitement du diabète, cela suppose naturellement une profonde connaissance de la pathologie de cette affection et de la technique du régime alimentaire : cette dernière avait été portée à un très haut degré de perfection durant la période pré-insulinique ; il semble toutefois que depuis l'introduction de l'insuline, cette technique tombe de plus en plus dans l'oubli. Des travaux préliminaires et des observations fortuites m'avaient conduit, il y a près de douze ans (1), à une méthode qui nous met à même d'écarter de nombreuses difficultés et qui permet même au médecin non spécialisé de traiter avec succès des cas graves de diabète. Cette méthode se rattache à la protéinothérapie parentérale. Toutefois, abandonnant les méthodes courantes du choc pyrétothérapique, j'ai eu recours dès le début à des protéines à action douce, ne provoquant pas de réaction fébrile. Comme dans le procédé liminaire de la protéinothérapie, j'ai commencé par de très petites doses pour arriver, par progression à des doses plus élevées. Les protéines auxquelles j'ai recours sont végétales ou d'origine lactée (lactocaséine, produits caséeux). Dans les cas bénins, j'applique d'abord des protéines végétales à action douce (novoprotine). Les protéines d'origine animale, à action moyennement énergique sont représentées par la *cibalbumine*, l'*aolan*, le *lait xiphal*. Le *caséosan* figure parmi les principes les plus énergiques, l'*yatrène caséine* occupe une place spéciale ; sa teneur en iode la recommande spécialement dans le diabète avec affections syphilitiques ou avec artériosclérose concomitante ; elle est contre-indiquée chez les goîtreux ou en cas d'hyperthyroïdie.

Je débute, en général par injections intra-musculaires des solutions usuelles de c. c., au nombre de trois par semaine en augmentant chaque fois la dose de 0,2 c. c. ; si les injections ont lieu deux fois par semaine, j'augmente chaque fois de 0,3 c. c. Après avoir terminé une série d'injections qui dure six semaines environ, on peut intercaler une période de repos, ou si l'état de métabolisme l'exige, on peut procéder à une nouvelle série d'injections en utilisant une préparation plus active. J'ai rarement procédé à l'application de plus de deux séries consécutives. Lorsque le cas l'exigeait, j'ai cependant poursuivi un traitement intermittent de plusieurs mois, sans interruption et n'ai constaté aucun inconvénient ; dans certains cas isolés, j'ai même dépassé sensiblement les doses usuelles. En général, on n'a pas à craindre d'accidents fâcheux, notamment ceux de nature *anaphylactoïde*. Nous n'avons observé des troubles de ce genre, passagers d'ailleurs que lorsque nous nous sommes trouvés en présence de séquelles latentes d'*affections hépatiques*. Ces phénomènes entrent toutefois dans une variété spéciale du diabète (indiquée plus haut) que je différencie du diabète vulgaire et à laquelle je donne le nom de *diabète hépatique*. En dehors du traitement médicamenteux, le malade doit suivre un régime alimentaire dont la caractéristique se rapproche en général de la *dieta parca*. Le *régime standard* que je prescris comporte les trois groupes d'éléments dans une proportion déterminée, il est par conséquent, exempt de fortes restrictions unilatérales. J'exige cependant qu'en dehors d'une restriction des hydrates de carbone, le volume total de la nourriture du diabétique soit quelque peu restreint de façon générale. J'évite toute prescription extrême dans le régime. Dans le traitement type, il est toujours précieux pour la généralité des praticiens de pouvoir se baser sur une alimentation à caractère uniforme ; cela ne veut pas dire que le spécialiste expérimenté ne pourra pas avoir recours à des variations de régime.

Je ne peux indiquer ici les détails de ma méthode ainsi que toutes les observations que j'ai faites ; je les ai publiées dans mes diverses monographies.

L'effet parfois rapide sur le *glucose du sang* qui, même dans des cas où le niveau initial était très élevé, diminue dans la plupart des cas et atteint rapidement un taux normal, démontre toute la valeur du traitement (2). Ce niveau se maintient par la suite malgré l'augmentation des hydrates de carbone dans le régime alimentaire ; cette augmentation est possible au cours du traitement, dans la mesure de l'accroissement de la tolérance. Nous avons fréquemment constaté cet accroissement dès la première étape d'une cure et il n'a pas été rare de voir des sujets revenir à un *régime alimentaire normal* à la fin d'une seule ou bien de deux étapes. L'influence profonde du traitement sur le métabolisme se trouve caractérisée par la *persistance* des améliorations, même longtemps après la cure, contrairement aux résultats obtenus par l'insuline dont les effets sont fugaces.

(Nous avons remarqué chez un certain nombre de malades

(1) Studies in Diabetes mellitus. *Am. Journ. of med. Sciences*, 1933, tome 186, 1934, tome 187 et 1935, tome 189.
(2) The uncontrolable cause of deathe in diabetic coma. I. *Amer. med. Assoc.*, 1933, vol. 101.

(1) Die Reizkörperbehandlung des Diabetes. Berlin-Wien Urban & Schwarzenberg, 1929. Die Praxis der unspezifischen Diabetesbehandlung. *Wien. W.*, Maudrich, 1933.
(2) Demonstration in des Ges. f. inn. Med. Wien. Sitzung, v. 21.11.1935.

que j'observe depuis plusieurs années, que la tolérance atteinte à la fin de la cure persistait longtemps encore, sans aucun traitement. Les malades reprenaient alors leurs occupations régulières et peu à peu le volume de leurs repas et la ration d'hydrates de carbone s'approchaient de la nourriture normale de sujets sains. L'assimilation était devenue parfaite, c'est-à-dire que l'élimination de sucre était nulle et que la glycémie ne dépassait pas le taux physiologique).

Dernièrement encore, j'ai présenté un cas que l'on pourrait classer parmi ceux des guérisons, si cette expression est admise dans le diabète (1).

Le malade était venu me voir il y a dix ans. Il s'agissait d'un cas grave de glycosurie aiguë et d'acétonémie. Un traitement à l'insuline fait ailleurs deux ans auparavant n'avait donné qu'une amélioration passagère. Après deux périodes de traitement protéinothérapique, dont la deuxième fut faite à l'ambulance, la tolérance pour les hydrates de carbone a monté au *sextuple* des chiffres primitifs. Pendant les *dix années* durant lesquelles le contrôle a été exercé, la glycémie s'est maintenue presque constamment au taux physiologique. Il me faut encore signaler que le sujet n'a pas cessé d'exercer son métier fatigant et que presque *normalement* nourri, il se sent fort et tout à fait bien portant.

L'efficacité de la méthode sur les *complications* du diabète en fait particulièrement bien ressortir son utilité et sa valeur pratique. Je signalerai ici sommairement que les affections concomitantes du diabète, telles que celles si redoutées de la *peau* (prurit, eczémas), celles des *organes génitaux* (prurit, balanite, phimosis), celles des *yeux* (rétinite, chorioïdite, iritis) sont améliorées et guéries simultanément et parfois même plus vite, par le traitement non spécifique, que le trouble du métabolisme lui-même. Signalons ici, que les oculistes eux-memes condamnent l'usage de l'insuline en présence d'affections intra-oculaires.

Les résultats les plus frappants sont observés dans les complications *chirurgicales*. Les phlegmons, les furoncles, les anthrax, les nécroses, les gangrènes sèches et humides, guérissent souvent très rapidement sans amputation ou ablation, sous la simple influence de la protéinothérapie. S'il est nécessaire de procéder à des interventions chirurgicales, ces dernières peuvent être, pratiquées de façon satisfaisante sans faire intervenir l'insuline, grâce à la protéinothérapie. Mes confrères de la section chirurgicale à l'hôpital où je travaillais ont pu s'en rendre compte régulièrement et sous ce rapport, ils ont suivi mes conseils de façon générale. C'est ainsi que je fais toujours faire l'opération de la *cataracte* après un simple traitement préparatoire aux protéines.

Il est un fait acquis, que le traitement insulinique plutôt contre-indiqué dans les phlegmons et les suppurations étendues, l'est également dans les affections inflammatoires intra-oculaires. L'inefficacité de l'insuline en présence d'infections septiques a été déjà affirmée par Minkowski, cet agent thérapeutique se trouvant, disait-il, inactivé par les produits de décomposition des tissus infectés. J'ai constaté d'autre part, que, par suite de la rétention du liquide, subséquente au traitement à l'insuline, l'infiltration inflammatoire au lieu d'être limitée, a plutôt tendance à s'étendre. En me basant sur une statistique traitant de nombreux cas analogues, j'éprouve la satisfaction de pouvoir affirmer que notre *méthode largement conservatrice* est fort souvent récompensée par des résultats très satisfaisants, même en présence de gangrènes sèches et humides si souvent redoutées. C'est ainsi que grâce à notre persistance, dans des cas qui semblaient désespérés, nous avons eu la satisfaction de sauver des membres à des malheureux qui étaient en passe de devenir infirmes.

Maintes fois également nous avons réussi à faire disparaître une *obésité constitutionnelle* en même temps que les troubles du métabolisme diabétique.

Je ne peux m'étendre ici sur le côté théorique de la question, sur le mécanisme de l'action thérapeutique, auquel comme bien d'autres, j'ai consacré de nombreuses recherches et qui a fait l'objet de longues expériences. Je me bornerai à faire quelques indications et l'on trouvera toutes les descriptions utiles dans mes monographies spéciales. Cette thérapeutique du diabète déclenche une véritable *transformation constitutionnelle* qui n'a pas sa *répercussion* sur un trouble organique isolé, mais qui englobe au contraire le système cellulaire de la périphérie dans son ensemble et tous les organes régulateurs du métabolisme. Rappelons-nous que Warburg et Meyerhoff ont attribué le pouvoir glycolytique à chaque cellule vivante. En outre l'action de la protéinothérapie est reconnue de toute part comme *omnicellulaire*. On a également appelé cette forme de traitement, la *colloïdo-thérapie* (H.-H. Meyer, Luithlen) d'après la nature des principes protéiques employés.

Dans une de mes monographies à ce sujet, publiée en 1928, j'ai déjà fait mention de l'influence du *soufre* sur le métabolisme de la glycose, en me basant sur les recherches de Bürgi et Gordonoff. Depuis des années déjà, des Italiens, Borelli, Campanacci et Balducci et d'autres encore, s'étaient occupé de cette même question. Avec vive satisfaction, je constate que notre honoré Maître Loeper et son école approfondissent les études sur l'action physiologique et métabolique du soufre, dont l'action hypoglycémique est spécialement soulignée. L'instinct de la médecine populaire a déjà anticipé sur ces constatations et dans les stations thermales sulfureuses, comme par exemple à Baden, près de Vienne, on se sert depuis fort longtemps des eaux sulfureuses pour combattre le diabète.

Partant de l'altération du métabolisme par les protéines administrées, on peut, en considération du dosage progressif parler d'une *désensibilisation* au sens immuno-biologique.

Quant au *contrôle* de mon procédé, il y a été procédé de divers côtés, en Allemagne et ailleurs. Des résultats différents ont été constatés selon la mentalité des expérimentateurs. Il va sans dire que la bonne volonté doit s'y mêler. Assez nombreuses sont les confirmations, mais naturellement les partisans professionnels de l'insuline ont vite rejeté ma méthode après quelques contrôles superficiels et mal menés. C'est pourquoi j'estime que les contrôles involontaires sont les plus précieux. Je pourrais citer de nombreux cas observés par divers spécialistes, où dans certaines affections traitées à la protéinothérapie, un diabète concomitant a disparu complètement sans autre traitement. Des expériences probantes ont été présentées par Ponndorff et, en particulier à diverses reprises par Wagner-Jauregg. C'est ainsi que ce dernier, alors qu'il traitait encore les paralytiques à la tuberculine a constaté de tels résultats étonnants. Il a fait les mêmes constatations plus tard avec sa méthode de malaria — la méthode la plus héroïque de la protéinothérapie.

Sans m'arrêter à des considérations théoriques, je voudrais faire ressortir ce qu'il y a ici d'*important pour la pratique*.

Les spécialistes ont introduit dans les questions du régime et de la thérapeutique du diabète, de telles complications et il règne des opinions si différentes, qu'il me semble indispensable de tracer au thérapeute une méthode simple et pratique.

Un régime-base en liaison avec un traitement facilement applicable par le médecin traitant, voilà, me semble-t-il, réduits à une formule pratique, les problèmes toujours plus complexes de la thérapeutique diabétique. Nous allons en considérer maintenant la portée *sociale*.

A l'étude de ce problème, nous trouvons au premier plan, les *questions sociales et économiques*. L'*accroissement* de la fréquence du diabète durant la période d'après-guerre contraste nettement avec le fléchissement sensible de cette affection durant la guerre, alors que les ressources alimentaires étaient limitées. Un approvisionnement plus large des masses n'est certainement pas le seul motif de ce phénomène et il nous en faut rechercher les autres facteurs.

Un examen plus minutieux et un contrôle périodique des sujets sains en fournit une explication partielle ; autrefois, en effet de nombreux cas restaient latents pendant des années et n'étaient constatés qu'à l'occasion d'une affection aiguë ou fréquemment encore lorsque le sujet voulait *contracter une assurance sur la vie*. Même en tenant compte de leur fréquence, la proportion des affections diabétiques est sensiblement inférieure à celle des autres maladies telles que la tuberculose, la syphilis, le cancer et les affections du système nerveux, etc.

Toutefois, le diabète se rappoche de ces maladies si répandues, moins par le nombre des cas constatés, que par la singularité des symptômes, par la thérapeutique, par son évolution, par ses complications graves et surtout par la note particulière qu'imprime au sujet qui en est atteint ce trouble du métabolisme qu'on ne doit assurément pas prendre à la légère.

La portée sociale et économique de cette maladie s'affirme en effet, si l'on tient compte que les cas moyennement graves exigent assez souvent une longue *hospitalisation*. Une diminution de la capacité de travail et un chômage forcé d'une part, un accroissement des charges de l'assurance sociale d'autre part, en sont les conséquences. D'après Pryll (1), le *nombre global des journées de maladie* des diabétiques est très sensiblement supérieur au chiffre moyen des autres maladies. Les charges sociales qui en découlent se trouvent effectivement accrues par le progrès de la science, ce qui me semble paradoxal.

Au cours des examens de contrôle, les cliniciens, en particu-

(1) Demonstration in des Ges. f. inn. Med. Wien. Sitzung, v. 21.11.1935.

(1) *Soziale Med.*, 1928, n° 7.

lier en Allemagne, ont constaté avec une certaine régularité, que l'état du métabolisme des diabétiques *empirait* rapidement après leur sortie de l'hôpital.

A l'heure actuelle, dans notre lutte contre le diabète, nous faisons agir deux facteurs, à savoir : le régime diététique et le traitement à l'insuline. Les enthousiastes officiels ne pourront nier que ce dernier présente certaines difficultés et que son introduction a entraîné un *renchérissement* sensible du traitement. Par suite d'applications peu appropriées, avec leurs abus et complications (1) entre des mains inexpérimentées, la propagation du traitement à l'insuline a créé ce que l'on pourrait appeler des *rentiers de l'insuline* dont le nombre progresse de façon inquiétante, entraînant des charges excessives pour les Assurances sociales et les Caisses publiques.

La question du régime alimentaire, autrefois un des piliers essentiels dans l'assistance aux diabétiques est devenue de plus en plus difficile à résoudre en dehors des hôpitaux. Les organes responsables de la santé publique devront s'attacher davantage à résoudre ce problème social si important au point de vue économique. Abandonné à lui-même, le malade indigent est évidemment impuissant.

Le Prévoyance sociale dont les bienfaits se sont déjà fait sentir à l'égard des autres maladies très répandues, n'a englobé que bien tard le diabète dans sa sphère d'action. L'idée en est née simultanément en France et en Amérique et c'est le grand mérite de Marcel Labbé d'avoir été des premiers à reconnaître l'importance des problèmes sociaux et d'en avoir organisé le service. Nous en trouvons des applications méthodiques en Allemagne et en Autriche. Les considérations économiques n'ont pas seules présidé à cette évolution ; on a plutôt reconnu toute la nécessité d'un contrôle permanent des malades ayant quitté l'hôpital et de là est sortie l'organisation de la sollicitude *post-hospitalière*. Il est indispensable que ces malades soient contrôlés en ce qui concerne leur régime alimentaire, la façon dont ils se procurent l'insuline et s'ils n'en font pas abus ; ce contrôle par un médecin spécialiste constitue également le complément indispensable de toutes les autres méthodes thérapeutiques.

On a montré à maintes reprises, de quelle façon les institutions de prévoyance sociale doivent donner des conseils éclairés aux diabétiques et leur venir en aide. L'installation de *foyers populaires* pour di abétiques, comme le propage Katsch, à Garz (Rügen) me semble, malgré sa grande conception, ne donner qu'une solution partielle du problème. Le principe éducateur, constitué par le séjour dans un foyer commun, se trouve annulé par le fait que le malade doit retourner trop vite dans son milieu prolétaire, où il lui est impossible de profiter des enseignements qui lui ont été donnés.

Lorsque, il y a neuf ans, sur ma suggestion, le ministère de la Santé publique eut installé à Vienne, un Bureau d'assistance et de consultation dont j'ai assumé la direction jusque dans ces derniers temps, j'avais délimité dès le début, à cette institution un champ d'action plus vaste. Alors qu'ailleurs, en Allemagne spécialement, l'activité de la prévoyance est basée uniquement sur le traitement à l'insuline, j'ai abandonné dès le début ce principe trop exclusif. Je ne poursuivais qu'un seul but, rationner l'insuline, en faire disparaître autant que possible l'*usage habituel* et *conserver aussi longtemps que possible aux malades de 25 à 55 ans, c'est-à-dire de l'âge le plus apte au travail, leur énergie et leurs forces vitales*.

Les conditions de vie de chaque malade doivent être constatées individuellement et des *infirmières*, selon l'idée de Labbé, doivent assurer la préparation des régimes alimentaires au domicile du malade. D'autre part, des installations *productives* doivent être créées et l'achat des produits alimentaires facilité ; mais il faut surtout songer à l'installation de *cuisines spéciales diététiques* qui distribueraient aux malades au moins un repas par jour à prix réduit, voire même gratuitement. Les frais d'une telle installation seront récupérés rapidement par les économies réalisées sur les dépenses d'hospitasation et sur les indemnités aux malades. En outre — abstraction faite de nos devoirs de *charité* — l'amélioration des forces actives de la population apportera à l'économie générale du pays de gros avantages.

Il faudra procurer aux diabétiques habitués à l'insuline, abandonnés par les Administrations communales, l'insuline dont ils ne peuvent se passer ; de plus, l'état général devrait être examiné et amélioré si possible, car la constatation d'un cas de diabète ou d'une glycosurie ne doit pas dégager le médecin de l'examen de l'état général du malade. Les affections du système nerveux central, les troubles endocriniens, les affections hépatiques et vasculaires, etc., jouent souvent un rôle important dans l'ensemble de l'organisme ; en les englobant dans le traitement, l'état général du malade s'en trouve amélioré.

Un bureau central de prévoyance pour diabétiques devrait de même, entourer les malades de tous les conseils dont ils ont besoin dans le domaine de l'*hérédité*, du *choix d'une profession* et dans les *questions matrimoniales*. Ceci ne veut pas dire que le consentement au mariage des diabétiques héréditaires devrait être subordonné à une autorisation médicale, ou encore que ce groupe de diabétiques devrait être *stérilisé* comme l'exigeait l'auteur d'une étude que je lisais il y a quelque temps.

Le champ d'action de cette prévoyance sociale, on le constate sans peine, est très étendu et j'ai remarqué bien souvent au cours de notre modeste activité que les conseils et les avis donnés aux malades ont été plus salutaires que la simple prescription d'un médicament. On ne doit pas oublier que les causes, l'évolution et l'enrayeemnt du diabète dépendent plus que ceci n'est le cas pour d'autres groupes de maladies, de facteurs sociaux et économiques.

Le Bureau de Prévoyance nous fournit une multitude d'observations exactes et des chiffres sans retouches. Le contrôle et la surveillance des malades et des prédisposés constituent une arme efficace dans la protection organisée de certaines catégories de la population. Je signalerai ici, qu'en Amérique où le nombre des malades traités à l'insuline est très élevé, on parle ouvertement dans les journaux périodiques, des inconvénients de ce traitement dans la vie quotidienne. Un magazine compare ces malades à des acrobates dansant sur un fil de fer. Pour parer à toute éventualité, le diabétique traité à l'insuline est muni d'une carte d'identité, signalant qu'il est en traitement par l'insuline avec indication de la dose. En cas d'accès subit, on évite ainsi des faux diagnostics (épilepsie, alcoolisme, aliénation mentale) et des pertes de temps fatales.

Les résultats obtenus au Bureau de Contrôle que j'avais aménagé ont été des plus satisfaisants malgré la modestie des ressources dont nous avons disposé. Notre contrôle s'est exercé constamment sur 4 à 500 malades dont la plupart vivaient dans des conditions très précaires et étaient dénués de toute assistance sociale.

Les idées que j'ai développées et les buts que j'ai fait entrevoir pour la prévoyance sociale du diabète (1), ont été reconnus partout à l'étranger et je sais qu'on les a adoptés. A mon bien vif regret et certainement pour le plus grand dommage d'une institution d'une telle utilité publique, on m'a mis dans l'impossibilité de continuer cette œuvre sociale.

En considération de la complexité des forces agissantes, on comprendra facilement que les ressources de la médecine *individuelle* sont impuissantes et que la médecine *sociale* doit être mobilisée. Il faut donc mettre en harmonie, les puissances quelque peu antagonistes sociales et économiques avec les exigences de la maladie et de la santé publique. Pour y arriver, il faut suivre sans compromission une voie que seuls les Pouvoirs publics peuvent tracer.

Il découle des observations que j'ai faites sur les malades, au cours de leur vie quotidienne, les principes suivants : *simplification du régime alimentaire et rapprochement aussi étroit que possible à des conditions physiologiques, standardisation du traitement.*

En considération de la simplicité de son application et des avantages indubitables qu'offre la protéinothérapie, cette thérapeutique peut être recommandée en toute conscience dans le traitement d'un grand nombre de diabétiques. Par sa courte durée d'application et pour des raisons d'économie — cette médication ne coûte en effet que la moitié du traitement à l'insuline d'un cas moyennement grave — la protéinothérapie se recommande à notre attention.

Mais ce qu'il faudrait surtout, ce serait remettre en honneur les vieux *principes diététiques* qui constituent la base essentielle de tout traitement du diabète. Ces principes qui semblent être tombés dans l'oubli, doivent reprendre dans notre science la place qui leur revient.

J'ai toujours été surpris de constater qu'une affection relevant de la consultation de tous les médecins, par sa fréquence et par le grand nombre de ses complications fortuites, est devenue le domaine presque exclusif de quelques spécialistes.

En plaidant pour les réformes que je viens d'exposer, je crois avoir montré au médecin et au diabétique, une voie praticable pour lutter efficacement contre une affection qui doit retenir l'attention de tous les médecins.

L'assistance aux diabétiques doit être *démocratisée*.

---

(1) Gefahren & Missbräuche bei der Anw. d. Insulins, *Med. Welt.*, 1931, nº 4 ; Insulinschäden, *Wien. med. Wochenschr.*, 1933, nº 11 ; Les dangers et les inconvénients de l'insuline. *La Vie Médicale*, 1933, nº 19.

(1) G. Singer. Z. f. Gesundheitsverwaltung J. Springer Berlin I. xxxxx. H. 16, 1830 ; *The Journal of State Medicine*, December 1931, vol. XXXIX, nº 12.


ANAXERYL

VARIÉTÉS

Neurologie et Psychiatrie

A première vue, il semblerait oiseux de différencier ces deux spécialités, d'apparence si voisines, et d'établir entre elles une comparaison. Et cependant, un tel travail a, aujourd'hui, une utilité, étant donné le grand nombre de ceux qui confondent encore les deux branches médicales, par le fait que toutes deux intéressent le cerveau. En réalité et plus on va, le voisinage ou l'accolement de ces deux spécialités est une illusion. Dissiper celle-ci ne pourrait qu'être profitable à l'une et à l'autre, aussi bien scientifiquement que professionnellement.

La psychiatrie fait évidemment partie de la neurologie, dont elle n'est que l'un des chapitres. Mais ce que nous appelons aujourd'hui, par convention et tradition, neurologie se borne à l'étude des fonctions motrices, sensitives, sensorielles et du système vago-sympathique. La pensée est restée en dehors de ce champ d'études, parce qu'elle se montrait inaccessible aux méthodes qui, pour les autres fonctions, donnaient de si beaux résultats. Les neurologistes du XIXe siècle s'aperçurent vite, que l'étude des fonctions psychiques ne pouvait être abordée par leurs méthodes et que, d'autre part, les troubles de la pensée constituaient un vaste univers d'une extrême complexité nécessitant des moyens d'investigation très particuliers. La psychiatrie apparut ainsi comme un très gros chapitre de la neurologie, mais trop vaste et trop spécial en lui-même pour pouvoir bénéficier des méthodes et des recherches intéressant les fonctions motrices, sensitives et sensorielles. Des médecins spéciaux se consacrèrent donc à cette partie de la neurologie que ne travaillaient point les neurologistes. Et ceci d'autant plus que, malheureusement pour le côté médical, l'Administration s'empara de cette partie psychique, en raison de son importance sociologique. L'ordre public y nécessitait une intervention administrative : mais l'Administration s'empara exagérément de ce qui devint la psychiatrie et tendit à lui imprimer une orientation plus ou moins extra-médicale. L'asile d'aliénés naquit et eut le tort de confondre médecin-traitant et administrateur.

Il s'ensuivit des origines différentes pour les neurologistes et les psychiatres, au détriment d'une collaboration dont auraient bénéficié les deux spécialités sur un certain nombre de points. La psychiatrie commence seulement à apercevoir toute l'étendue de son domaine. Jusqu'à la guerre de 1914, elle était demeurée très partielle, laissant en dehors de son champ d'action les mentaux aigus et tous les malades dont l'intensité n'atteignait point le degré de l'aliénation mentale. Elle commence seulement à se constituer.

Nous sommes parvenus à une époque où il importe de différencier nettement neurologie proprement dite et psychiatrie et de rattacher fortement cette dernière à la médecine générale.

La neurologie a cet avantage d'être entièrement concrète, anatomo-clinique, bien objective. Comme toutes les autres spécialités, elle travaille toujours sur un organe et des tissus. La psychiatrie, au contraire, a ce désavantage de n'être que subjective et sans véritable base anatomo-pathologique en sa partie psychique. Elle ne travaille pas sur un organe, mais seulement sur un produit immatériel d'organe, la pensée. De ce fait, elle n'a pas de symptomatologie objective. Les signes objectifs qu'elle possède lui sont fournis, soit par la neurologie, soit par l'examen des organes autres que le cerveau, c'est-à-dire par la médecine générale. Indigence qui n'a point permis à la pathologie mentale d'atteindre la situation éminente où s'est élevée la neurologie.

En psychiatrie, étiologie et thérapeutique sont entièrement de la médecine générale. La partie psychique, sable mouvant, est de la sociologie pathologique : elle est comme une langue morte, pour ainsi parler, au point de vue biologique, et ne peut guère contribuer au progrès de la spécialité. C'est la pathologie générale qui fait à peu près tout le progrès en psychiatrie.

La neurologie étudie surtout des voies de conduction et localise les centres moteurs, sensitifs, sensoriels. En psychiatrie, aucune localisation possible et il semblerait que le cerveau tout entier concoure à la production de la pensée. Si des voies de conduction spéciales existent pour la pensée, leur découverte et leur étude seront d'une difficulté extrême.

Nous ne connaissons de l'anatomie pathologique psychiatrique proprement dite que la grossière enveloppe des psycho-encéphalites, la même pour toutes les variétés de psychoses et pour l'épilepsie. Ceci ne nous apprend pas grand'chose et laisse présumer que la véritable anatomie pathologique de la pensée est dans l'intimité de la cellule cérébrale. Les progrès de l'optique et des méthodes colorantes en révéleront peut-être à l'avenir quelque chose, si toutefois la pensée et ses troubles s'accompagnent de phénomènes histo-chimiques décelables. Mais s'il s'agit uniquement de phénomènes histo-physiques, la difficulté subsistera plus longtemps encore. En fait, nous ignorons toujours ce que sont, par exemple, l'électricité, la lumière, le magnétisme et ne les connaissons que par leurs effets.

La neurologie est très scientifique, entièrement biologique, a des précisions relatives. La psychitarie travaille dans l'abstrait et l'imprécis. Elle est obligée, aujourd'hui, de lutter contre les tendances littéraires et métaphysiques Elle a, en outre, ce rôle ingrat d'un travail sociologique sur le terrain où s'agitent les passions humaines, où les hommes sont en conflit.

La neurologie actuelle ne prépare pas plus à l'étude de la psychiatrie que la psychiatrie ne prépare à l'étude de la neurologie. Neurologue et psychiatre ne peuvent ni se suppléer, ni même se compléter. Les deux spécialités, d'apparence si voisines, sont maintenant, absolument dissemblables en leurs méthodes et en leur objet. Le laboratoire, si capital en neurologie, n'existe, en psychiatrie, que pour ce qui appartient à la pathologie générale.

Voies motrices, sensitives, sensorielles ou végétatives sont des organes du corps. La pensée, ce sont surtout les actes individuels et les milieux sociaux : car nous ignorons ce qui, dans le cerveau, produit et véhicule cette pensée. La neurologie a des diagnostics positifs, anatomo-cliniques : la psychiatrie flotte dans le subjectif. En neurologie, les divers médecins peuvent faire des statistiques comparables ; en psychiatrie, ils ne le peuvent pas. On ne le peut, en psychiatrie, que pour des affections mitoyennes, comme la paralysie générale, l'idiotie, les névroses caractérisées, qui ont un syndrome physique, neurologique.

Neurologie et psychiatrie, on le voit, sont presque opposées par certains de leurs caractères.

La psychiatrie actuelle a plus besoin que la neurologie de vastes connaissances en médecine générale. On peut même dire que la psychiatrie a beaucoup plus besoin de la pathologie générale que de la neurologie et il semble bien devoir en être ains très longtemps encore. Médicalement, la psychiatrie, celle desi aigus surtout, mérite à peine le nom de spécialité : elle n'est guère que de la médecine générale appliquée aux syndromes psychiques. Elle ne devient spécialité qu'aux points de vue professionnel et sociologique.

La neurologie est univoque, entièrement somatique ; la psychiatrie a une partie psychique non somatique et une partie

somatique (pathologie générale et neurologie) qui ne lui appartient pas.

Telles sont les différences fondamentales existant entre les deux spécialités. Ces deux spécialités sont les moins connues de l'ensemble du Corps médical et on les confond trop fréquemment. Nous ne possédons guère encore de travaux consacrés à leur si utile différenciation, et c'est cette raison qui nous a incité à écrire en ces colonnes ce petit et bref article.

Henri DAMAYE
Médecin des Etablissements psychiatriques

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus

Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont importantes ; presque toujours intra-articulaires, elles posent des problèmes difficiles que cherche à résoudre G. Piotet dans la *Revue médicale de la Suisse romande* (25 mai 1938).

Il existe des règles générales et des règles propres à chaque groupe de fractures.

Le traitement de ces fractures est un traitement d'urgence, tel est le premier point et sans doute le plus important. Le coude se consolide en trois semaines, espace de temps assez court pour obtenir une solution définitive. Le meilleur moment pour la réduction sanglante est compris entre le septième et le dixième jours. Au vingtième jour on enlève les appareils de contention et l'on commence les bains chauds et la mobilisation active ; au quarantième jour on ajoute la mobilisation passive et un massage prudent.

Les fractures supra-condyliennes seront réduites manuellement quand il s'agira de formes basses ou sans grand déplacement ; au contraire les formes hautes ou à déplacement important seront soumis à l'extension continue. Seules les fractures irréductibles par les deux méthodes précédentes seront soumises à la réduction sanglante.

Les fractures du condyle externe réclament le plus souvent une réduction sanglante, ce qui est au contraire exceptionnel pour celles du condyle interne, d'ailleurs plus rares.

Les fractures en T, en V, en Y seront traitées par l'extension. Piotet a construit, pour ces dernières, un appareil basé sur les principes suivants : traction directe sur l'os fracturé, rapprochement des ligaments disloqués, mobilisation du coude pendant toute la durée de l'extension. Cet appareil, fort ingénieux, comprend un instrument de traction et de rapprochement en forme de fer à cheval et un bâti permettant la mobilisation du coude ainsi que des tractions latérales sur le bras et la traction dans l'axe de l'avant-bras.

L'aéro ionisation

On connaît les nombreux travaux de A.-L. Tchijevsky, de Moscou, sur l'ionisation de l'air et l'action physiologique des aéroions des deux polarités ; il étudie. dans les *Acta medica scandinavica* (supplément LXXXVII, 1938), la possibilité de l'appliquer à l'hygiène de la vie courante.

On pourrait ainsi maintenir l'air des locaux (appartements, salles de réunion, théâtres) au degré d'ionisation le plus favorable à la santé ; dans les hôpitaux on obtiendrait en outre une action thérapeutique ; en ajoutant des gaz ou des liquides finement pulvérisés, on arriverait à saturer l'air d'aérosols pharmaceutiques à haute charge électrique.

Les poussières de l'air se chargent unipolairement et sont attirées vers le plancher, ce qui permet d'obtenir une pureté relative de l'air.

L'aéro ionisation deviendra un jour un procédé aussi banal que la climatisation.

Varia

Il est nécessaire d'assurer une respiration nasale correcte avant de permettre la pratique de la culture physique (C.-F. Roldan Verges, de Buenos-Ayres).

Le pronostic est une forme de prophétie (Zachary Cope).

J. LAFONT.

Echos et Glanures

Les cures thermales de Montaigne. — *Dans le premier livre d'une collection* A LA GLOIRE DE... (1), *M. Fortunat Strowski étudie l'œuvre de Montaigne dans un esprit nouveau, tenant justement compte de l'homme, tel que nous le connaissons aujourd'hui et de l'époque à laquelle il vivait. Au total des pages éminamment savoureuses, dont les moins intéressantes ne sont pas celles consacrées aux voyages de Montaigne et à ses cures thermales.*

..... Son vœu rempli, l'unique affaire pour Montaigne, ce fut à la fin de son séjour, de se soigner. Il s'était arrêté partout où il y avait des eaux pour les prendre ; il fit deux longues saisons aux bains de la ville, près de Lucques : une première fois il y resta un mois et demi, une seconde fois un peu moins de deux mois. Là, suivant sa coutume, il se traita avec une conscience et une sévérité extraordinaires — mais d'une façon aussi folle et absurde que consciencieuse et sévère. Je me demande comment il n'est pas mort, au retour, dans quelque hôtellerie.

Car il n'écoutait ni les médecins, ni les habitudes locales. Il se soignait à sa guise ; il suivait ses impressions ; il avait des idées ! Son principe était, sauf respect, que l'eau bue devait passer toute par les reins et la vessie et qu'il ne passait par les reins et la vessie que l'eau bue. Il surveillait donc le passage de l'eau, il observait ses urines soigneusement ; il enregistrait les calculs et les graviers qu'il rendait ; il n'oubliait pas ses coliques et ses ventosités — non point par peur et manie de malade, mais plutôt par curiosité médicale et pour fonder son régime sur des faits et des réalités. Il expliquait tout ; il n'avait pas le moindre septicisme. Deux ou trois litres bus à jeun d'une eau mal définie (il jugeait les eaux sur l'odeur, le goût et quelques effets extérieurs) ne l'effrayaient pas ; ses bains étaient souvent d'une longueur démesurée. Enfin, il paraît bien qu'aux fatigues de ces remèdes épuisants s'ajoutaient des rages de dents insupportables. Et cela produisait des maux de tête perpétuels. Pascal s'est plaint, toute sa vie de souffrances semblables sur lesquelles on s'apitoye. Montaigne mériterait la même compassion. Car si, jusqu'à présent, nous n'avons guère vu qu'un Montaigne brillant, actif, d'une santé allègre, nous aurons un autre spectacle en ouvrant maintenant, d'une main discrète, l'alcôve où souffre un pauvre homme. Son secrétaire nous a dit les nuits inquiètes, les douleurs, l'air de vieillesse de son maître. A mesure que le temps passe, les accidents deviennent plus fréquents, les douleurs plus pénibles. A Bologne, en assistant à la comédie, « il lui prit, dit le secrétaire une douleur de tête qu'il n'avait sentie il y avait plusieurs années ». Douze ou quinze jours après son arrivée à Rome, il se trouva mal et sentit une « inusitée défluxion des reins qui le menaçait de quelque ulcère ». Un peu plus tard, passant au pays de Pétrarque, il a « une pesanteur de tête et trouble de vue comme ses anciennes migraines ». Depuis lors, ces malaises ne le quittent guère : « Je me sentais encore parfois ébloui les yeux, dit-il, quand je me fatiguais soit à lire, soit à les fixer contre quelque objet resplendissant et clair ; et j'en étais en grand travail d'esprit. Sentant me continuer cette incommodité depuis le jour que me prit la migraine dernièrement près de Florence, à savoir une pesanteur de tête sur le front sans douleur, un certain ennuager des yeux, qui ne me raccourcissait point la vue, mais je sais comment me la troublait parfois.... Mais la migraine était retombée deux ou trois fois... comme aussi cette douleur de tête, il y avait plus de dix ans que je ne l'avais sentie, jusqu'à cette migraine... ». Plus tard : « En ce temps-là durait ma fatigue de tête ». A Florence, il dit : « Je jouissais d'un esprit tranquille, autant que le comportaient mes infirmités et ma vieillesse ». Il avait quarante-huit ans et cinq mois ! A Lucques, la douleur de tête parfois le laissait pour cinq ou six jours et davantage sans qu'il pût s'en ravoir tout à fait. Mais voici qu'une douleur de dents, très cuisante, s'y joint. A ce moment, il écrit une phrase bien curieuse. Après avoir dit que ce serait trop grande lâcheté et faiblesse si « se retrouvant chaque jour en danger d'une mort de cette sorte (par la pierre)

(1) Editions de la Nouvelle revue de critique, 12, rue Chanoinesse, Paris.

et chaque heure la lui faisant plus prochaine, il ne s'ingénie pas à l'affronter sans surprise », il ajoute ces singulières paroles que, « si l'on ne peut supprimer ses maux, il faut y mettre fin courageusement et promptement, car c'est la seule médecine, la seule règle, la seule science ». Il reprend ainsi sérieusement le mot fameux qu'il avait écrit jadis et qui nous avait paru une boutade d'humaniste, « de vivre en nécessité il n'est nulle nécessité ».

C'était bel et bien le suicide. Et comme il est impossible de considérer Montaigne comme une exception, cela ouvre un jour imprévu sur certaines coutumes mystérieuses de ce temps !

La douleur de tête se prolongea et redoubla ; elle arriva au paroxysme un certain lundi (le 4 septembre 1581). « Sur les vingt heures, le mal s'attaqua à moi avec tant de furie à la tête et à toutes les deux joues que je ne pouvais me tenir en pieds. La douleur était aiguë qu'il me venait envie de vomir. Tantôt j'étais en sueur, tantôt refroidi... bien que le côté gauche fût beaucoup plus tourmenté, néanmoins à toutes les deux tempes et jusqu'aux épaules et la gorge, de toute part, je sentais très grande douleur, si bien que je passai la plus cruelle nuit qu'il me souvienne d'avoir passée... ». A une époque qui n'est pas bien lointaine, avant la découverte des analgésiques, le mal dont Montaigne se plaignait était à la longue une torture insupportable, même hors des rages de dents...

Outre ce drame de la névralgie et de la migraine, Montaigne en vivait une autre, ou plutôt il mourait d'un autre : c'est celui de la colique pierreuse, que personne ne savait soulager, il se met à enregistrer avec précision dans son journal tous les accès de sa gravelle. Il mettait en compte tous les calculs qu'il rendait avec leur poids, leur forme, leur couleur et le temps de leur expulsion. C'est une liste tout simplement terrifiante. On s'est beaucoup moqué du pauvre patient ; on l'a comparé au Petit-Poucet semant sur les chemins ses cailloux. C'était de la mort qu'il s'agissait avec Montaigne. Un jour un gros caillou resta engagé six heures. Montaigne se demandait si une autre fois un plus gros caillou s'arrêtant définitivement ne lui ferait pas subir une atroce agonie. Il continuait pourtant à boire les eaux, à prendre des bains et à avoir l'estomac tourné.

Souvenirs sur Sabouraud. — *Sous ce titre, M. Clément Simon évoque dans Le* Bulletin Médical *(18 juin 1938) la carrière de Sabouraud. Voici quelques extraits de cet article :*

..... De toutes ces recherches, il fait l'objet de son mémoire de Médaille d'or et de sa thèse, après six mois passés chez Fournier. Il n'eut pas la médaille d'or. Ce fut la première désillusion, la première et cruelle blessure d'amour-propre qu'il reçut. Ce ne fut hélas ; pas la dernière. Mais cependant son avenir dépend de cet échec. Sabouraud décide d'abandonner la carrière des concours qui commençait si mal et, sur les conseils de Roux, il décide d'être quelqu'un et non pas seulement quelque chose. Tout son temps libre, il l'emploie à de nouvelles recherches. Comment aurait-il pu les mener à bien s'il eût été obligé de passer ce même temps à préparer des questions ? Et cependant, le concours anonyme n'était pas encore inventé !

. . . .

Cette nomination de Sabouraud, sans concours, à un poste d'une pareille importance, fut la source de nouveaux malheurs. La Société médicale des hôpitaux la déclara illégale. Mais Peyron veillait et rien ne fut changé. Sabouraud s'installe et travaille, mais non dans une ambiance amicale, qu'il eût tant désirée, de la part des médecins nouveau-venus à l'hôpital Saint-Louis. Il est en butte à de petites vexations. On lui fait sentir qu'il n'est pas entré par la grande porte, qu'il n'est pas de l'essence sainte que le concours a consacrée. Il en souffre, car il est très sensible aux compliments et aux critiques, mais en prend son parti et, en attendant des jours meilleurs — qui viendront — il a de belles compensations. Son nom est désormais connu des dermatologistes du monde entier. Il a franchi de son vivant les frontières, gage d'une pérennité certaine. Les visiteurs arrivent de toutes parts ; des élèves de toutes les nations suivent ses cours incomparables et reviennent ensuite chez eux répandre ses recherches et ses techniques. D'autre part, sa clientèle est immense et lui donne les plus grandes satisfactions.

. . . .

Mais la guerre arrive. Sabouraud franchit enfin la cour qui séparait son laboratoire du sanctuaire. Il est chargé de la grande consultation de la Porte, il remplace Brocq, malade et épuisé par un effort au-dessus de ses forces. Il passe la révision des engagés volontaires étrangers, parcourant à bicyclette le long chemin qui va de la rue de Miromesnil à l'hôpital Saint-Louis et aux Invalides, où se tiennent les conseils de révision. Brocq, qui avait toujours apprécié ses travaux, mais s'était parfois montré distant, lui donne enfin une amitié et une estime tant souhaitées. Désormais, Gaucher mort, il est l'égal de ses contemporains et les nouvelles promotions de médecins de Saint-Louis le respectent comme un maître.

. . . .

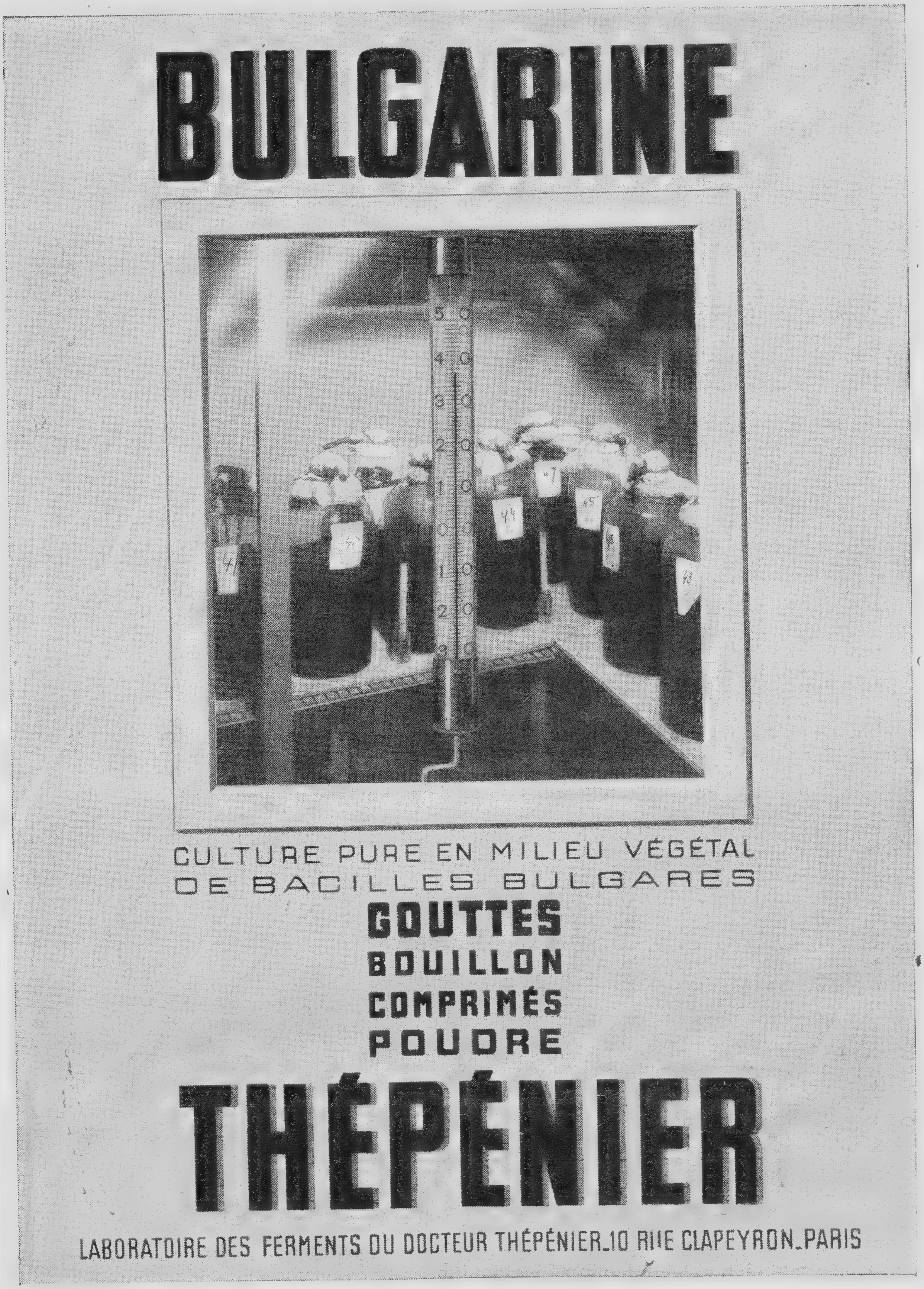
Certes, l'œuvre d'un Brocq est magnifique. En dehors de ses talents de clinicien (qui ont fait dire à Civatte qu'il ne l'avait jamais vu se tromper quand il affirmait un diagnostic), il a su embrasser la totalité de la Dermatologie et contribuer, pour une large part, à mettre de l'ordre dans cette science difficile. Il s'est en outre efforcé de pénétrer la nature des dermatoses, édifié une théorie à laquelle on a peu ajouté. Mais les théories changent ou plutôt se modifient avec les découvertes modernes que cependant il avait pressenties. Dans l'avenir, il fera figure d'un grand précurseur. Rien de tel chez Sabouraud, qui ne se targuait pas de connaître toute la dermatologie et avouait sans hésiter son ignorance quand on lui posait une question sur un sujet qu'il ne possédait pas parfaitement. On peut dire qu'il aurait pu être embarrassé devant un cas clinique que Brocq aurait, du premier coup d'œil souverainement jugé. Mais, quoi qu'il m'en coûte, je dois dire toute ma pensée : c'est peut-être le nom de Sabouraud qui survivra plus longtemps que celui de Brocq, comme le nom de Fournier est encore cité tous les jours, alors que celui de Besnier s'efface déjà dans l'oubli.

Fiches de pratique médicale

Les « Fiches de pratique médicale » (fichier Desfour) ont pris depuis le 1er janvier 1938, la présentation d'un périodique trimestriel.

Nous venons de recevoir les mises à jour de janvier et d'avril 1938, fiches complétant les 1.200 fiches déjà parues ou remplaçant quelques-unes d'entre elles. Voilà résolue, semble-t-il, pour le praticien occupé, la difficile tâche de se tenir au courant.

Pour les conditions d'abonnement à ce périodique, s'adresser à l'Administration des « Fiches de pratique médicale », 17, rue Ecole-de-Droit, à Montpellier.



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 36 — 3 SEPTEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Paris. — **Cours de pratique obstétricale.** — Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commence le lundi 19 septembre 1938 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 1 heure. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales.

Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 19 septembre, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 11 heures : Présentation de malades par M. Lantuéjoul ; 17 heures : Présentation de malades (M. Merger) ; 18 heures : Examen du bassin chez la femme enceinte (M. Merger).

Mardi 20 septembre, 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 17 heures : Présentation de malades (M. Richard) ; 18 heures : Diagnostic et conduite à tenir dans la grossesse gemellaire (M. Richard).

Mercredi 21 septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail ; 17 heures : Présentation de malades (M. Bouley) : 18 heures : Albuminurie gravidique (M. Bouley).

Jeudi 22 septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en couches ; 11 heures : Leçon clinique par M. Lantuéjoul ; 16 heures : Visite du Musée (M. de Manet) ; 18 heures : Cardiopathies et grossesse (M. Gorse).

Vendredi 23 septembre, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 heures : Présentation de malades (M. Merger) ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : Le forceps dans la présentation du sommet (M. Merger).

Samedi 24 septembre, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : Le forceps dans les présentations de la face, du front, du siège (M. Richard).

Lunid 26 septembre, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 11 heures : Présentation de malades par M. Lanpuéjoul ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (M. Fulconis).

Mardi 27 septembre, 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : L'extraction du siège (M. Richard).

Mercredi 28 septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail ; 16 heures : Exercices pratiques : extraction du siège ; 18 heures : La version podalique (M. Merger).

Jeudi 29 septembre, 9 h. 30 : Examen des femmes en couches ; 11 heures : Leçon clinique par M. Lantuéjoul ; 16 heures : Exercices pratiques : la version ; 18 heures : L'hydramnios (M. Fulconis).

Vendredi 30 septembre, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 heures : Présentation de malades (M. Merger) ; 16 heures : Exercices pratiques : les embryotomies ; 18 heures : Kystes de l'ovaire et grossesse (M. Richard).

Samedi 1er octobre, 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 18 heures : Pyélonéphrites gravidiques (M. Gorse).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures et salle Béclard tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 250 francs.

Cours élémentaire de pratique obstétricale du 6 au 17 septembre. — Ce cours, dirigé par M. Lacomme, sera fait par M. Lepage et M. Coen, assistés de M. Rouchy et de M. Mathieu.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière :

a) Chaque matin à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de MM. Coen et Rouchy.

b) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre ; soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois ; Direction générale de l'accouchement et de la délivrance, indications des interventions ; Complications de la délivrance ; Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta ; Complications de l'avortement ; Diagnostic et traitement des viciations pelviennes ; Eclampsie convulsive et hémorragique ; Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement. D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

d) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la clinique Baudelocque.

Droits d'inscription : 150 francs pour les étudiants, 250 francs pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Gynécologie. — *Cours de vacances.* — MM. R. Palmer, R. Moricard, Guillot, Filhoulaud, P. Lejeune, J. Pulsford, Mlle Wolff, feront ce cours du lundi 19 septembre au samedi 1er octobre 1938.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 19 septembre, 9 h. 30, M. Palmer : Le test de Schiller ; 10 heures, Consultation par M. Palmer ; 17 heures, M. Palmer : Diagnostic gynécologique, Méthodes d'exploration.

Mardi 20 septembre, 9 h. 30 : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation, Démonstrations par M. Lejeune ; 11 heures, M. Moricard : Les biopsies du col utérin (*projections*) ; 17 heures, M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibro-myomes de l'utérus, Conservation et autogreffes de l'ovaire.

Mercredi 21 septembre, 9 h. 30, M. PULSFORD : Radiothérapie des fibromes ; 10 heures : Consultation par Mlle WOLFF, opérations par M. PALMER ; 11 heures : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol par M. PALMER. Démonstrations ; 17 heures, M. MORICARD : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse.

Jeudi 22 septembre, 9 h. 30, M. MORICARD : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. Démonstration ; 10 heures : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD ; 11 h. 30 : Electro-coagulations par M. LEJEUNE ; 17 heures, M. LEJEUNE : Stérilités.

Vendredi 23 septembre, 9 h. 30, M. PALMER : L'insufflation utéro-tubaire kymographique ; 10 heures : Consultation par M. LEJEUNE, Opérations par M. GUILLOT ; 10 h. 30 : Consultation de stérilité et insufflations par M. PALMER ; 17 heures, M. PALMIER : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux.

Samedi 24 septembre, 9 h. 30, M. PULSFORD : Les ondes courtes en gynécologie. Démonstrations ; 10 h. 30 : Examen des malades du service par M. PALMER ; 17 heures, M. LEJEUNE : Métrites. Blennorragie. Diagnostic et traitement des leucorrhées.

Lundi 26 septembre, 9 h. 30 : Opérations par M. GUILLOT ; 10 heures : Consultation par M. PALMER ; 17 heures, M. GUILLOT : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale.

Mardi 27 septembre, 9 h. 30, M. FILHOULAUD : Cancer du corps utérin ; 10 heures : Explorations par M. PALMER ; 11 heures, M. MORICARD : Les biopsies du corps utérin (*projections*) ; 17 heures, M. GUILLOT : Cancer du col utérin.

Mercredi 28 septembre, 9 h. 30, M. PULSFORD : Radiothéravie du cancer du col utérin ; 10 heures : Consultation par Mlle WOLFF. Opération par M. PALMER ; 11 heures : Hystéro-salpingographies par M. PALMER ; 17 heures, M. LEJEUNE : Grossesse extra-utérine. Hémopéritoines d'origine génitale.

Jeudi 29 septembre, 9 h. 30, M. FILHOULAUD : Tuberculose utéro-annexielle ; 10 heures : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD ; 11 h. 30 : Electro-coagulations par M. LEJEUNE ; 17 heures, M. LEJEUNE : Avortement et accidents consécutifs.

Vendredi 30 septembre, 9 h. 30 : Opérations par M. GUILLOT ; 10 heures : Consultation de stérilité et insufflations par M. PALMER ; 10 heures : Consultation par M. LEJEUNE ; 17 heures, M. PALMER : Les métrorragies. Les douleurs.

Samedi 1er octobre, 9 h. 30, M. PALMER : L'hystéroscopie ; 10 heures : Examen des malades du service par M. PALMER ; 17 heures, M. MORICARD : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 300 francs.

S'inscrire à la Faculté de médecine au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 heures) ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi) à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfance. — Le Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE, avec le concours du Docteur Ch. LESTOCQUOY, fera du lundi 26 septembre au samedi 9 octobre 1938, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 heures : visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçons à 11 heures, dans l'amphithéâtre de la clinique médicale des enfants, hôpital des Enfants-Malades.

Prix de l'inscription : 200 francs. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

OBJET DU COURS. — 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse. — 2. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection : Stade de généralisations (tuberculose miliaire, granulie). — 5. Spléno-pneumonie. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant et méthodes complémentaires. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéale de lipiodol. — 9. Tuberculose atténuée des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — 10. La fièvre du tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — 12. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — 13. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. Héliothérapie. — 14. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 15. Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au préventorium d'Yerres, à l'école de plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de quatrième année (année 1938-1939). — *Concours de médecine.* — L'ouverture de ce concours aura lieu le lundi 16 janvier 1939, à 9 heures, à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au bureau du Service de santé de l'Administration, tous les jours, de 14 heures à 17 heures, du vendredi 4 au mardi 15 novembre 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au bureau du Service de santé au plus tard le mardi 15 novembre 1938, à 17 heures, dernier délai.

— *Concours de chirurgie et d'accouchement.* — L'ouverture de ce concours aura lieu le jeudi 19 janvier 1939, à 9 heures, à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au bureau du Service de santé de l'Administration, tous les jours de 14 heures à 17 heures, du vendredi 4 au mardi 15 novembre 1938 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au bureau du Service de santé au plus tard le mardi 15 novembre 1938, à 17 heures, dernier délai.

Amphithéâtre de Clamart. — La première séance du concours pour la nomination à deux places de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux aura lieu le mardi 18 octobre 1938, à 16 h. 30, à la Faculté de médecine (salle des thèses).

Belfort. — Le poste de chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital civil de Belfort sera vacant le 1er août 1939. Écrire au président de la Commission administrative.

— **Hôpital et dispensaire français de Londres.** — Une vacance de médecin-résident à cet hôpital se produira en octobre ou en novembre prochain.

Les nominations sont faites par concours sur titres. Les principales conditions à remplir sont les suivantes : être âgé de moins de trente ans, docteur en médecine, célibataire, parler français, signer un engagement d'au moins un an.

Les fonctions sont à peu près celles des internes des hôpitaux français. Traitement en espèces (100 livres sterling par an), logement, éclairage, nourriture. Il y a deux (ou trois) médecins-résidents prenant la garde à tour de rôle.

Pour tous renseignements écrire au Docteur Robert Pierret, villa Ménival, La Bourboule (Puy-de-Dôme).

SERVICES DE SANTÉ

Armée métropolitaine. — Les médecins commandants Lassale, prof. agrégé du Val-de-Grâce, hôp. milit. d instr. Desgenettes, Lyon ; Malinas, 8e rég. du génie ; Luquet, 94e rég. d'infanterie ; Mathey Doret, Ecole d'appl. du génie de Versailles ; Meyrignac, Centre de réf. de Tunis ; Canis, troupes de Tunisie ; Fréjalon, 19e C. A.

Ls médecins capitaines d'Audibert-Caille du Bourguet, hôpit. militaire Louis-Vaillard, Tunis ; Muffang, 126e esc. du train de réserve gén. ; M.-L.-M. Parent, 150e rég. d'inf. ; Ratte, troup. de Tunisie ; Montfort, 4e rég. de spahis marocains ; Schneyder, 72e rég. d'artil. ; Jirou, 16e bat. de chass. à pied.

Marine — Le médecin général de 1re classe Autric, inspecteur général du Service de santé, est placé dans la 2e section (réserve).

Le médecin général de 1re classe Oudard est désigné pour remplir les fonctions d'inspecteur général du Service de santé.

Le médecin général de 2e classe Candiotti est nommé à l'emploi de directeur central du Service de santé.

M. Cazamian, médecin général de 2e classe, est promu médecin général de 1re classe.

M. Le Berre, médecin en chef de 1re classe, est promu médecin général de 2e classe.

DIVERS

Fédération des Médecins du Front. — Le Comité de la Fédération des médecins du Front a décidé d'organiser une fête de bienfaisance au profit de sa Caisse de secours le samedi 26 novembre prochain, au pavillon Dauphine.

Le succès si brillant de la fête de l'an dernier a dicté cette décision et la formule qui a si bien réussi en 1937, c'est-à-dire un dîner de gala suivi d'un bal, sera conservée.

Le Comité espère que les médecins de la région parisienne viendront nombreux à cette réunion qui sera une fête de l'élégance sous le signe de la solidarité confraternelle.

Un communiqué ultérieur donnera tous les renseignements utiles sur cette soirée. D'ores et déjà on peut s'adresser au Docteur de Parrel, vice-président de la Fédération, 78, boulevard Malesherbes, Paris (VIIIe).

Ecole française de stomatologie (20, passage Dauphine, Paris, VIe). — Après deux années de scolarité et examens probatoires, ont obtenu le diplôme de l'Ecole farnçaise de stomatologie : MM. Paucot, Parant, Coquelin, Sucret, Mlle Reiffman, Mme Dixmier, Mlle Zyman, MM. Miquelino, Baillet, Barder, Seimbille.

Ont obtenu le diplôme avec la mention « Bien » : M. Géré, Mlle Kletter, M. Nespoulous.

A obtenu le diplôme avec félicitations du Conseil d'administration : M. Pellet.

Les médecins israélites en Allemagne. — A partir du 30 septembre 1938, les médecins allemands israélites n'auront plus le droit de soigner un homme de sang allemand. Ils ne pourront pas non plus exercer n'importe quelle activité curative qui pourrait être considérée, comme une tentative de tourner la loi.

L'ordonnance contient en outre diverses dispositions d'application, dont l'une autorise les propriétaires d'immeubles à dénoncer jusqu'au 15 août 1938 des appartements ou cabinets médicaux de médecins juifs.

L'ordonnance prévoit que les médecins juifs pourront seulement soigner les membres de leur famille ainsi que les malades juifs. De plus, l'organisation professionnelle des médecins « s'efforcera de faciliter aux anciens médecins juifs l'exercice d'une autre profession ».

En outre, les médecins juifs, anciens combattants, pourront recevoir des subventions de la chambre nationale de médecine, « s'ils sont indigents et convenables ».

Le nombre des médecins juifs en Allemagne s'élevait, en 1933, à 6.480, y compris les demi-juifs et les «aryens» mariés à des femmes juives. Ce chiffre est tombé actuellement à 4.220, dont 3.748 sont effectivement établis. Le nombre total des médecins en Allemagne exerçant effectivement la profession est de 37.525 ; les Juifs forment donc encore environ 10 % du total.

La question se pose d'une façon plus aiguë à Berlin, car, dans la capitale, on compte 1.561 médecins juifs sur 6.949 soit plus de 22 %.

Les médecins amis d'Hossegor. — Le dîner annuel des « Médecins amis d'Hossegor » a eu lieu à l'hôtel du Lac à Hossegor, le jeudi 11 août sous la présidence de M. Grunebaum-Ballin, conseiller d'Etat.

Etaient présents : MM. Ravail, secrétaire général des Landes ; Eluere, maire d'Hossegor ; Chenevrier, secrétaire général de l'Assistance publique de Paris ; Marchal, consul général de France au Maroc.

Andrieu (Labenne), René Benoist (Paris), Alain et Sos Boyau (Paris), Professeur de Butler (Amiens), J. Cousergue (Rabat), Professeur Dambrin (Toulouse), Professeur Paul Dambrin (Toulouse), Deffarge (Bordeaux), Jean Delat (Paris), Delay (Bayonne), Louis Devraigne (Paris), Pierre Devraigne (Paris), J. Deyris (Condom), médecin général Duguet (Capbreton), Krebs (Paris), André Lehmann (Paris), J. Lehmann (Paris), Mandel (Paris), Mendelsohn (Paris), Georges Schreiber (Paris), Tissègre (Dax), P.-Emile Weill (Paris).

Au dessert, le Docteur Georges Schreiber, président de l'Association exposa les raisons de l'attirance qu'Hossegor exerce sur un nombre toujours grandissant de visiteurs et sur le Corps médical en particulier. Après des allocutions du secrétaire général des Landes, du maire d'Hossegor, du Docteur Louis Devraigne et de M. Grunebaum-Ballin, cette fête très réussie se termina par une soirée dansante.

Union médicale latine (Umfia). — *Fondation Georges Clemenceau à la Cité Universitaire.* — Il y a quelques années, le Docteur Dartigues, fonda à la Cité Universitaire, sous le nom de Georges Clemenceau, un prix destiné à offrir à un étudiant en médecine la chambre confortable que nous désirions pour lui.

M. le Recteur Jules Collet, délégué général de la Fondation Universitaire, fait connaître qu'il est nécessaire de s'inscrire avant le 15 septembre afin que tout dossier soit étudié dans toutes conditions d'impartialité.

S'adresser, directement, au secrétaire général de l'Union latine (section de la jeune Umfia), afin d'obtenir tous renseignements complémentaires (Docteur Molinéry, Umfia, 81, rue de la Pompe, Paris).

« L'asthme est une maladie infantile. Trousseau l'oublia jadis et fit une erreur de diagnostic demeurée célèbre. On peut l'éviter aujourd'hui et, prévenu, ne pas confondre la crise d'asthme avec la broncho-pneumonie suffocante.

Le médecin, contrairement à ce que l'on croit, est plus souvent appelé auprès d'un enfant pour une crise d'asthme nette ou larvée que pour une bronchite aiguë diffuse. » (Robert DEBRÉ. Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938, Masson, édit.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires [1]

Par **René FONTAINE**

III

Indications et résultats de la chirurgie des spasmes vasculaires

Nous distinguerons les spasmes vasculaires viscéraux et périphériques, et nous efforcerons de dégager les principes qui doivent guider cette chirurgie, plutôt que de présenter une revue complète de toutes les tentatives faites jusqu'ici.

a) Spasmes viscéraux

1° *A priori*, aucune maladie ne paraît plus typiquement l'expression d'une hypertonie vasculaire généralisée que *l'hypertension chronique extrarénale.* Elle se présente sous deux formes : *La forme paroxystique* est liée à la présence de tumeurs médullo-surrénaliennes ou de paragangliomes juxtasurrénaliens. Aux cas typiques de Mayo, de Shipley, de Porter, Suermondt, au cas si démonstratif que notre maître le Professeur Leriche a publié avec Julius Bauer, aux quarante-deux cas réunis dans la littérature médicale en 1932 par Goldzieher et que nous avons analysés dans notre rapport au Congrès de l'Union thérapeutique (2) en 1935, sont depuis venus s'ajouter quelques autres. Dans tous les cas presque fut trouvé à l'opération le surrénalome hypertensif, et l'ablation de la tumeur fit cesser les crises hypertensives et guérit les malades.

L'origine de *la forme permanente*, quand elle n'est pas due à des lésions rénales, reste, par contre, discutée. Expérimentalement, il est certain que l'hypertonie vasculaire suffit à la créer, puisque la suppression de zones baro-sensibles, sino-carotidiennes et cardio-aortiques, provoque chez l'animal, le chien surtout, l'apparition instantanée d'une hypertension importante qui ensuite persiste indéfiniment. Sur ce point, nous avons pu confirmer entièrement les recherches de C. Heymans et de son école. L'hypertension expérimentale par suppression des régulateurs de la pression artérielle cède aux extirpations massives des deux chaînes sympathiques paravertébrales. Avec P. Mandel, nous l'avons, par contre, vu résister à la suppression d'une surrénale et plus de la moitié de l'autre avec section concomitante du nerf splanchnique. Notons enfin que l'hypertension par section des frénateurs ne retentit pas, même au bout de plusieurs années, ni sur la fonction, ni sur la structure histologique du rein (3). Il existe donc, expérimentalement tout au moins, des hypertensions par hypertonie vasculaire pure. Chez l'homme, il demeure douteux par quel mécanisme commence l'hypertension chronique extrarénale. Quoiqu'il en soit, il n'en est pas moins certain que rapidement, des spasmes vasculaires interviennent et jouent un rôle très important dans la symptomatologie subjective de cette affection. Ce sont eux en tout cas qui sont à la base des bourdonnements, des vertiges, des sensations de malaises et, bref, de toutes ces poussées aiguës qui se greffent si souvent sur un fond d'hypertension chronique.

Il est donc naturel que l'on ait cherché à faire entrer l'hypertension chronique permanente dans le cadre de la chirurgie des spasmes vasculaires. Les Américains qui aiment les chiffres, ont montré que 23 % environ des personnes mourant après 50 ans, succombent à une quelconque manifestation de l'hypertension. Si une opération efficace pouvait être trouvée contre cette affection, on voit quel vaste champ d'application s'ouvrirait ainsi à la chirurgie. Jusqu'ici, des tentatives très variées ont été faites. A la suite de Pende qui en fut le promoteur, *la section du splanchnique gauche* a été pratiquée un certain nombre de fois ; d'autres chirurgiens ont sectionné le droit, certains les deux.

La surrénalectomie unilatérale, préconisée autrefois par Vaquez et exécutée sans succès par Delbet, a été essayée, alors que De Courcy aux Etats-Unis, estime nécessaire une surrénalectomie bilatérale subtotale (1).

La rhizotomie ventrale large, défendue par Adson en 1935 au Congrès international de Neurologie à Londres, semble avoir été rapidement abandonnée, puisque Adson lui-même ne pratique plus maintenant dans ces cas que des résections sous-diaphragmatiques extrapéritonéales du splanchnique, combinées à l'ablation du ganglion cœliaque et à l'extirpation simultanée des deux premiers ganglions sympathiques lombaires. L'opération est faite des deux côtés et en deux séances. C'est à peu de chose près la même que celle que pratique, dans ces cas, notre maître le Professeur Leriche, mais par une incision transversale sous-costale qui nous paraît plus simple que celle qu'utilise Adson. Que faut-il penser de ces interventions ? Si l'origine surrénalienne des hypertensions chroniques extrarénales était définitivement établie, la surrénalectomie serait l'opération la plus logique. Mais même si cette glande n'intervient qu'indirectement, l'utilité de sa suppression partielle peut se concevoir. N'est-il pas établi que de multiples causes, ne fût-ce que la moindre émotion, suffisent pour décharger dans la circulation de l'adrénaline, et ces décharges successives d'une substance hautement constrictive sont certainement très dangereuses pour les hypertendus. N'obtiendrait-on que le bénéfice de leur suppression, qu'il serait déjà important. Il est vrai que théoriquement, tout au moins, l'énervation simple de la glande devrait alors suffire, rendant inutile son sacrifice. La section du splanchnique poursuit ce but ; elle cherche en même temps à diminuer la résistance au courant sanguin d'une vaste aire vasculaire abdominale, et à faciliter ainsi la circulation en général, celle du rein en particulier.

En pratique, que valent ces opérations ?

En 1935, quand nous avions recherché les résultats publiés dans la littérature, nous avions trouvé en tout 6 splanchnicotomies pour hypertension permanente, avec des résultats si variables, qu'aucune conclusion valable ne pouvait en être tirée. 26 surrénalectomies avaient par contre donné : 4 morts rapides, 4 insuccès, 9 améliorations, et 9 succès. Un peu plus tard, Peet rapporta au Congrès de Londres sa statistique personnelle de 60 sections du splanchnique pour hypertension, avec 85 % de très grandes améliorations, voire de guérisons. Heuer ayant opéré 8 cas, reste partisan du traitement chirurgical, malgré certains échecs. Allen et Adson qui ont opéré plusieurs centaines d'hypertendus ont suivi de 2-23 mois 45 malades opérés entre février 1935 et janvier 1937, avec :

20 échecs,
13 bons résultats,
12 excellents résultats (2).

Ces résultats obtenus jusqu'ici méritent d'être interprétés et d'être envisagés du point de vue de l'influence exercée par l'opération : 1° sur les troubles que présentent les malades, et 2° sur la tension artérielle.

Le plus souvent, les troubles subjectifs, tels que les maux de tête, les vertiges, les bourdonnements d'oreille, les douleurs thoraciques, ont été très atténués, voire supprimés, par l'opération. On a vu également s'améliorer les lésions cardiaques et rétiniennes, sans même qu'il y ait forcément un parallélisme exact entre l'amélioration clinique et l'influence sur la tension artérielle. Cette dernière est très variable. Le plus souvent, et quel que soit le procédé employé, la tension baisse dans les jours qui suivent l'opération, pour remonter ensuite et se stabiliser à un niveau tantôt identique, tantôt légèrement, tantôt nettement inférieur au chiffre préopératoire.

Notre maître, qui a opéré et suivi de près une vingtaine d'hypertendus, estime que le bénéfice subjectif de même que l'influence sur les troubles objectifs cardiaques et oculaires, sont même plus importants que l'effet sur le chiffre de la tension ; car ce que l'opération doit surtout viser, c'est de mettre les malades à l'abri des à-coups hypertensifs successifs, qui, pour les raisons les plus variées, psychiques et autres, représentent un

(1) Voir *Progrès Médical* du 30 juillet et du 20-27 août 1938.
(2) R. FONTAINE. — La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle. *Bull. Soc. de thérapeutique*, n° 8, 9 octobre 1935.
(3) Mlle HOERNER, R. FONTAINE et P. MANDEL. — Société de biologie de Strasbourg, *in : C. R. Soc. biol.*, (sous presse).

(1) DE COURCY. — Surrénalectomie bilatérale subtotale par hyperadrénalisme. *Annals of Surgery*, pp. 310-318, août 1934.
(2) ADSON et BROWN. — *L'Europe médicale*, octobre 1937, n° 15.

tel danger pour ces malades. Il semble que ceci, l'opération peut le réussir. En somme, plus encore que de chercher à abaisser la tension artérielle, l'intervention doit essayer de rendre silencieuse une hypertension qui, dans ces conditions, peut alors être indéfiniment tolérée. Il va sans dire que si la tension baisse en même temps, cela n'en vaut que mieux.

Voici comment se pose à l'heure actuelle le problème des hypertensions permanentes devant le chirurgien.

L'existence d'une hypertension chronique permanente extra-rénale est certaine. Est-elle d'origine surrénalienne, cela reste discutable. Expérimentalement, il est établi qu'une hypertonie vasculaire telle qu'on la réalise par la section des nerfs régulateurs de la pression artérielle, aboutit à une hypertension chronique qui ne retentit pas, même à distance, sur la fonction et la structure du rein.

Quelle que soit l'origine de l'hypertension permanente extra-rénale chez l'homme, origine surrénalienne, origine nerveuse ou toute autre, les spasmes vasculaires jouent un rôle important dans l'histoire clinique et la symptomatologie de cette affection.

Les surrénalectomies dirigées contre l'hypertension visent la cause de la maladie, si celle-ci est d'origine glandulaire ; sinon, elles cherchent simplement à éviter les décharges adrénaliennes qui se produisent si facilement. Les énervations juxtaglandulaires et la section du splanchnique peuvent aboutir au même but, et elles provoquent en même temps une vasodilatation abdominale intense qui diminue la résistance circulatoire dans un très important territoire, en même temps qu'elle améliore la vascularisation du rein.

Il est trop tôt pour savoir à quelle opération donner la préférence.

M. Leriche, après les avoir essayées toutes, a tendance actuellement à revenir aux opérations surrénaliennes, surrénalectomie unilatérale, surrénalectomie subtotale bilatérale, l'avenir le dira. Si on préfère les opérations splanchniques, nous estimons avec notre maître et avec Adson que l'ablation de la partie supérieure de la chaîne sympathique lombaire la complète utilement. L'opération doit être bilatérale et faite en deux temps. L'incision sous-costale transversale qu'emploie M. Leriche, nous paraît plus simple que celle qu'utilise Adson.

Quant aux résultats, l'influence sur la tension artérielle est variable. Importante et durable dans certains cas, elle est d'autres fois passagère ou nulle. Il n'en est pas moins vrai que beaucoup d'opérés voient disparaître leurs troubles subjectifs et améliorer leurs lésions objectives.

Tout n'est pas dit dans cette question, il s'en faut. Mais les résultats acquis permettent de continuer les tentatives actuelles, dont l'avenir nous dira un jour la valeur (1).

Avec l'hypertension, nous quittons les hypertonies généralisées, pour aborder maintenant les formes localisées.

2° *Les spasmes cérébraux.*

Ils existent à l'état isolé, ou liés à des embolies ou artérites cérébrales, dont ils aggravent la symptomatologie. Longtemps niés, ils s'imposent de plus en plus à l'attention des neurologistes par l'étude des hémiplégies brusques transitoires, spontanément curables, et par celle des phénomènes vaso-constricteurs qui compliquent les accidents cérébraux d'origine circulatoire. Il était donc juste de leur opposer une thérapeutique fonctionnelle. Certes, du point de vue physiologique, la question de la vaso-motricité cérébrale reste discutée, et si dès 1830 Brachet avait noté que l'arrachement du ganglion sympathique cervical supérieur détermine de la congestion cérébrale, si Claude Bernard, en 1850, dans les mêmes conditions avait été frappé par l'augmentation de la température du cerveau, si dans la suite de nombreux expérimentateurs ont confirmé ces données, il n'en a pas manqué pour dénier au sympathique cervical toute action sur la circulation encéphalique. C'est ainsi, pour ne parler que des plus récentes recherches, qu'en 1935, J.-J. Bouckaert et F. Jordan (2) confirment que l'excitation du sympathique cervical provoque une vaso-constriction cérébrale indiscutable, alors que la même année Riser, de Toulouse (3), conclut de ses propres recherches qu'il est très facile de provoquer des spasmes encéphaliques par l'excitation directe mécanique, chimique ou électrique des artères et artérioles cérébrales, mais pratiquement impossible de les obtenir par des excitations sympathiques à distance ou par des substances sympathicomimétiques. Mais, même s'il était définitivement établi que l'excitation du sympathique cervical ne donne pas de constriction des artérioles cérébrales, cela ne signifie pas que son ablation ne puisse modifier la circulation encéphalique dans le sens d'une hyperémie, puisqu'il serait toujours possible qu'elle agisse indirectement par l'intermédiaire du sinus carotidien par exemple.

Aussi, dans les spasmes encéphaliques nous a-t-il paru, à M. Leriche et à moi, que l'anesthésie du ganglion étoilé était plus logique que l'emploi de l'acétylcholine. Jusqu'ici nous avons trois fois eu l'occasion d'essayer la méthode en pratique. Les observations des deux premières malades ont été publiées (1). L'une, après une hystérectomie, l'autre après un curettage utérin, firent une brusque hémiplégie qui, chez les deux, fut traitée par des infiltrations stellaires. Chez la première malade surtout, infiltrée au moment où elle paraissait mourante, l'action de l'anesthésie stellaire fut remarquable, amenant une véritable résurrection. Chez les deux, l'hémiplégie rétrograda vite, ne laissant persister qu'un minimum de séquelles. Depuis, une troisième malade fut traitée de la même sorte. Une mitrale présenta quelques jours après une thyroïdectomie large pour Basedow de brusques accidents emboliques encéphaliques, qui cédèrent vite à quelques infiltrations stellaires.

Dans les séquelles d'hémiplégie, nous avons également enregistré d'intéressants résultats par les infiltrations stellaires.

Nous ne dirons que quelques mots de la thérapeutique spasmodique dans :

3° *Les embolies pulmonaires.*

Cliniquement, l'importance de la vaso-constriction accompagnant une embolie pulmonaire, s'impose par l'aspect blanc livide du sujet, sa pâleur, la dépressibilité du pouls, le refroidissement des extrémités, et par la rapidité avec laquelle la tension artérielle baisse. Expérimentalement, Villaret, Justin Besançon et Pierre Bardin viennent de démontrer la réalité du spasme dans les embolies. Ils estiment même que les embolies très périphériques et pour cela même bien plus réflexogènes que celles de gros troncs, sont infiniment plus meurtrières que les dernières. Si cela était vrai, la thérapeutique fonctionnelle prendrait donc une importance tout à fait capitale dans les embolies pulmonaires. Le problème valait qu'on l'étudie. Sous la direction de notre maître, avec l'aide de Friedmann et grâce à l'amabilité de M. le Professeur Géry, nous avons pu consulter les comptes rendus d'autopsie des 225 cas d'embolies mortelles observées à l'hôpital civil de Strasbourg, de 1926 à 1936 (2). Sur ces 225 cas, 159 fois l'embolus intéressait soit le tronc principal commun, soit simultanément les deux branches droite et gauche, c'est-à-dire qu'environ dans 70 % des cas, l'oblitération mécanique, largement suffisante pour expliquer la mort, était incompatible avec la survie.

Dans 30 % seulement des cas, l'embolie n'intéressait qu'une seule branche, droite ou gauche, de l'artère pulmonaire, où siégeait plus périphériquement encore. Si l'on se souvient que la ligature d'une branche a été réalisée avec succès chez l'animal et chez l'homme, ceci revient à dire que dans 30 % des cas d'embolies pulmonaires mortelles, le facteur mécanique ne suffit pas à expliquer l'issue fatale, et que des troubles fonctionnels réflexes ont dû intervenir.

Dans ces cas, une thérapeutique fonctionnelle a certaines chances de succès. Personnellement, nous avons jusqu'ici traité par des infiltrations stellaires uni ou bilatérales 4 embolies graves, avec 3 échecs et 1 succès, chez un fracturé qui terrassé par une embolie, paraissait mourant au moment où les deux ganglions étoilés furent infiltrés et qui fut indiscutablement sauvé par cette anesthésie. En pratique, connaissant parmi les embolies graves la très grande fréquence de celles du tronc commun incompatibles avec la survie, il faut donc toujours préconiser l'embolectomie. Quand elle n'est pas possible, et alors seule-

---

(1) Nous n'avons pas parlé des tentatives de traitement de certaines hypertensions par les énervations rénales complétées par la décapsulation et que, entre autres, CHABANIER préconise. *A priori* elles s'adressent aux hypertensions d'origine rénale, qui n'entrent pas dans notre sujet. A en juger des résultats publiés par Gaume (*Gaz. méd. de France*, 1er janvier 1938) elles aussi procurent souvent une amélioration subjective, et la tension ne baisse que temporairement.

(2) BOUCKAERT (J.) et JOURDAN (F.). — *C. R. Soc. biologie*, t. 84, p. 367, 1936.

(3) RISER. — Les spasmes vasculaires de l'encéphale. (Rapport aux journées internationales de cardiologie en Royat, Clermont-Ferrand, Imprimerie de l'avenir.

(1) R. LERICHE et R. FONTAINE. — De l'infiltration stellaire dans les embolies cérébrales, dans les spasmes vasculaires post-opératoires de l'encéphale, et chez les hémiplégiques. *Revue de chirurgie*, n° 10, p. 755, 1936.

(2) R. LERICHE, R. FONTAINE et L. FRIEDMANN. — L'infiltration stellaire est-elle justifiée dans l'embolie pulmonaire du point de vue physiologique et anatomo-pathologique. *Journal de chirurgie*, t. 50 ; n° 6, pp. 737-748, décembre 1937.

ment, l'infiltration stellaire peut être tentée. Un succès jusqu'ici unique montre qu'elle peut être efficace (1).

Nous n'avons pas l'intention de nous étendre longuement sur la suppression chirurgical des angio-spasmes coronariens, qui est à la base du traitement chirurgical de :

1° *L'angine de poitrine* par les opérations sympathiques. Pour certains, ces interventions, quelques-unes tout au moins d'entre elles, auraient un but plus modeste que celui que nous leur assignons, et chercheraient simplement à rendre insensibles, à anesthésier des crises vaso-motrices qu'elles laisseraient persister. Tel n'est pas notre avis. Dans l'angine de poitrine, la douleur est liée à l'ischémie que produit l'oblitération organique ou fonctionnelle des coronaires. Elle croît et décroît en fonction de celle-ci, et on sait bien qu'il n'est pas possible de rendre insensible une ischémie. La sensibilité douloureuse viscérale est, en effet, disposée de telle façon que son trajet ne s'interrompt pas aisément. Lorsqu'elle est liée à des phénomènes circulatoires, les sensations qu'elle véhicule passent en dépit de toutes les opérations sympathiques ou cérébro-spinales tant que persiste la cause qui les provoque. La chirurgie des artérites nous a bien éclairés sur ce point. Aussi croyons-nous fermement que dans l'angine de poitrine, l'action de toute opération sur l'élément douleur ne saurait être dissociée de celle qu'elle exerce sur la vascularisation du myocarde. L'une est le corollaire de l'autre.

Ceci étant, il apparaît d'emblée que les cas les plus favorables au traitement chirurgical sont ceux où l'élément spasmodique existe à l'état pur ou se greffe sur des lésions pariétales peu importantes, alors que le pronostic post-opératoire devient d'autant plus mauvais que les lésions anatomiques des coronaires prennent plus d'importance. Les oblitérations complètes, lorsqu'elles se produisent rapidement et s'accompagnent d'un infarctus du myocarde, lésions que l'électro-cardiogramme permet de diagnostiquer, doivent être exclues de l'opération. Les oblitérations silencieuses jusqu'au moment où elles se manifestent par une claudication intermittente coronarienne à l'effort qui reste leur seul signe, ne bénéficieront également que peu de l'opération.

Ceci dit des indications, quelle opération faut-il faire ? De multiples procédés ont été essayés. Après les avoir éprouvées toutes, nous nous sommes ralliés, M. Leriche et moi, à la stellectomie gauche complétée, s'il y a lieu, par la même opération à droite. On connaît les discussions passionnées qu'a fait naître cette opération à laquelle on a reproché de supprimer inutilement et dangereusement les fibres coronaro-dilatatrices. Or, expérimentalement, après stellectomie, le débit des coronaires augmente. Cette opération entraîne donc bien une hyperémie du myocarde (2). Aussi sur le chien avons-nous pu, après stellectomie, faire la ligature de la coronaire gauche à un niveau où, sans sympathectomie, elle est incompatible avec la survie. D'autre part, chez l'homme, après plus de 200 stellectomies dont beaucoup de bilatérales, faites dans les conditions le plus variées et souvent les plus mauvaises, nous n'avons M. Leriche et moi, jamais observé la moindre défaillance cardiaque même passagère pouvant être attribuée à cette opération. Ces faits, à notre avis, jugent la question. Les discussions très spécieuses de ceux qui se bornent à opérer les angineux sur le papier, qui, le crayon à la main, dissèquent avec l'habileté d'un avocat, les observations de malades qu'ils n'ont ni examinés, ni opérés, ni suivis, ne valent pas contre eux. Leur critique stérile, d'un genre scholastique un peu suranné, ne saurait nous arrêter, quand notre conviction se fonde sur des arguments aussi puissants que ceux que nous venons d'esquisser brièvement. Après une pratique de treize ans, nous resterons donc fidèles à la stellectomie aussi longtemps que quelqu'un, observations personnelles à l'appui, ne nous aura pas démontré la supériorité thérapeutique d'un autre procédé.

Plus grave que le reprocher d'exposer à des dangers cardiaques, reproche que la pratique montre injustifié, nous paraît être celui que la stellectomie ne supprime pas toutes les fibres vaso-motrices coronariennes, dont certaines se rendent directement des 2-4° ganglions thoraciques au cœur, sans passer par le ganglion étoilé. Aussi certains chirurgiens américains ont-ils opéré leurs angineux par voie dorsale. Cela a-t-il amélioré les résultats ? Il est difficile de le dire, et l'opération dorsale étant plus délicate, la stellectomie reste malgré tout le procédé de choix.

La stellectomie uni ou bilatérale, qui n'expose à aucun danger, a à son actif des résultats nombreux et décisifs. Nous avons jusqu'ici opéré 27 malades pour angine de poitrine, 5 par sympathectomie sus-stellaire, et 22 par stellectomie uni ou bilatérale. Aucun malade n'a succombé à l'opération. Nous avons obtenu globalement 70 % de résultats favorables, avec des disparitions complètes des symptômes angineux contrôlées au bout de dix, sept, six et cinq ans. Il est à noter que les malades guéris restent sensibles au froid. C'est le choix correct des cas à opérer qui constitue la seule difficulté de ce traitement, car, comme dans les artérites, l'opération n'agit que sur les phénomènes vaso-constrictifs dont la disparition fait cesser les symptômes subjectifs, et favorise l'établissement d'une circulation collatérale.

Notre élève et ami Marcel Bérard a bien voulu comparer nos résultats en statistique intégrale (27 cas) à ceux obtenus en Amérique par la thyroïdectomie totale. A cet effet, Marcel Bérard est allé aux Etats-Unis où, dans le service de Cutler, il a pu examiner et suivre 30 angineux thyroïdectomisés. Voici les résultats :

3 morts post-opératoires : morts dans les 24 premières heures, 1 le cinquième jour.

1 malade guéri.

2 débarrassés de leurs crises au prix d'un myxœdème discret.

12 présentent une diminution des crises comme fréquence et intensité, mais au prix, le plus souvent, d'un myxœdème plus ou moins pénible.

12 malades souffrant moins qu'avant l'opération, mais sont de petits ou grands myxœdémateux.

Aussi Bérard qui, en toute impartialité, a pu comparer nos cas opérés par des interventions sur le sympathique avec les thyroïdectomisés de Cutler, conclut-il : « Dans les cas qui représentent les bonnes indications du traitement chirurgical, l'intervention de choix est la stellectomie. La stellectomie a donné à MM. Leriche et Fontaine une importante proportion de bons résultats. Son danger immédiat doit être considéré comme minime.

La persistance des guérisons que l'on a pu noter dans certains cas, montre assez tout le bénéfice que l'on est en droit d'espérer chez ces malades. La thyroïdectomie totale ne saurait être envisagée dans les cas de bonne indication du traitement chirurgical : les risques de myxœdème qu'elle implique, ne permettent en aucune façon de le mettre sur le même plan que la stellectomie (1) ».

Aussi après treize ans d'expérience de la stellectomie dans l'angine de poitrine, cette opération nous paraît-elle toujours la meilleure (2). Mais ne voudrions pas terminer ce chapitre sans signaler l'utilité des *infiltrations stellaires* dans ces cas. Quand on est en présence d'un état de mal angineux, quand l'intervention n'est, définitivement ou temporairement pas possible, les injections sont indiquées. Souvent elles arrêtent des crises particulièrement violentes et répétées et elles sont susceptibles de procurer des améliorations que nous avons vu persister de longs mois. En janvier 1936, dans un travail d'ensemble sur l'infiltration stellaire nous en avions rapporté deux exemples typiques : depuis, nous en avons recueilli deux autres non moins intéressants. Certes il y a des échecs, et tous les malades n'obtiennent pas une sédation de longue durée, mais il est exceptionnel qu'une infiltration stellaire n'améliore pas les angineux pour quelques heures tout au moins. Mentionnons que Prusik (3) et Sovaerts (4) ont également obtenu des résultats par cette méthode (5).

(1) R. Leriche et R. Fontaine. — L'infiltration stellaire dans l'embolie pulmonaire. *Revue de chirurgie*, n° 10, p. 751, décembre 1936.

(2) R. Leriche et R. Fontaine. — Chirurgie des nerfs du cœur. Rapport au Congrès français de chirurgie, Paris: octobre 1932.

(1) Marcel Bérard. — Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution. Résultats. Thèse de Lyon, 1937, chez Rey, imprimeur.

(2) R. Fontaine. — L'infiltration stellaire ; sa technique, ses indications, ses résultats. *Journal médical français*, t. XXVI, n° 2, pp. 56-64, février 1937.

(3) Prusik. — Résultats cliniques et physio-pathologiques obtenus avec l'anesthésie à la percaïne et à l'alcool du ganglion étoilé et du sympathique thoracique. XXIVe Congrès français de médecine, Paris, 1936.

(4) Govaerts. — La valeur de la stellectomie et de l'anesthésie du ganglion étoilé dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. *Bull. Soc. belge de cardiologie*, n° 1, janvier 1935, pp. 5-13.

(5) Nous n'avons pas parlé ici des tentatives de revascularisation du myocarde telles que les pratiquent actuellement Beck qui emploie une greffe musculaire, et O'Shaugnessy qui se sert d'une greffe épiploïque. Ce n'est pas à proprement parler de la chirurgie du spasme vasculaire, et ces essais ne trouvent donc pas leur place ici.

Les signes cliniques envisagés à la lumière du sympatho-diagnostic et de la sympathothérapie [1]

Par le Docteur **H. ABOULKER** (Alger)

Tous les tissus solides ou liquides ont des fonctions qui les caractérisent et servent à les dénommer ; ce sont les manifestations de l'énergie par lesquelles les tissus sains répondent aux excitants normaux. Les fonctions sont les réflexes et symptômes physiologiques.

Tous les tissus ont nécessairement une vascularisation qui est actionnée par le système sympathique ; et ils sont traversés en tous sens par le tissu conjonctif de soutien que parcourt en totalité le plexus sympathique fondamental (de Backe). Tout segment anatomique est donc un dispositif conjonctivo-vasculo-sympatnique constitué par un ou plusieurs des systèmes cellulaires suivants : épidermique et muqueux, musculaire, osseux, viscéral, hormonal, hypnique, thermique, arachnoïdien, humoral : sanguin, liquido-pie-mérien, interstitiel (2), nerveux : moteur sensitif, sensoriel, psychique, sympatho-para-sympathique.

Un grand nombre de systèmes anatomo-fonctionnels : systèmes sensitifs, sensoriels, moteurs, sympathiques, viscéraux ont une *construction générale tripartite*. Elle est formée par un *centre* de régulation et de commande, par un *tissu périphérique effecteur* chargé de l'exécution de la fonction, et par des *conducteurs nerveux de liaison*. Dans le système sympathique végétatif les nerfs conducteurs et les tissus effecteurs sont parsemés de *ganglions sympathiques* qui font office de centres secondaires ; ils possèdent une autonomie anatomo-physio-pathologique régionale soumise au pouvoir régulateur des centres (3).

On connaît les centres régulateurs du *système thermique* et ceux du *système hypnique*. On connaît le tissu périphérique effecteur de la *fonction thyroïdienne* (4).

Le *système hématopoïétique* possède un centre méso-céphalique qui commande les tissus effecteurs : rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, par l'intermédiaire des conducteurs nerveux de ces tissus.

Le système vaso-presseur possède un centre méso-céphalique, un organe effecteur : la surrénale, et des cordons intermédiaires dans les filets nerveux qui aboutissent à la glande et dans les nerfs et ganglions muraux des vaisseaux.

Le tissu arachnoïde pie-mérien nous paraît être le tissu effecteur périphérique intra-cranien de la fonction arachnoïdo-liquidienne qui doit avoir, nous l'imaginons du moins :

a) Un centre mésocéphalique principal et des centres secondaires encéphalo-médullaires superficiels et sous-épendymaires ;

b) Des conducteurs dans le système nerveux des vaisseaux arachnoïdo-pie-mériens.

C'est dire *qu'il nous paraît légitime d'admettre* que tous les systèmes anatomo-fonctionnels ont cette même construction tripartite (1). Nous y comprenons les fonctions humorales multiples dont l'armature anatomique et dont le mécanisme physiologique sont bien ou mal déterminés, et dont nous enregistrons surtout les *signes cliniques humoraux* ; il nous semble que, dans tous les cas, les choses se passent cliniquement comme s'il en était ainsi.

Nous interpréterons donc sous cet angle :

a) Toutes les réactions cliniques du système nerveux volontaire et psychique ;

b) Toutes les réactions du système nerveux végétatif, et enfin,

c) Toutes les réactions pathologiques humorales, comme s'il était démontré que *chacune de celles-ci est la déviation d'un dispositif anatomo-fonctionnel tripartite* bien isolé. La glycémie, la glycorrachie, la glycosurie par exemple résultent surtout d'une lésion de l'effecteur pancréato-hépatique ; mais elles peuvent résulter aussi :

a) Des lésions extérieures à lui qui ébranlent les conducteurs nerveux de ces viscères ou

b) Des lésions encéphaliques qui ébranlent le centre nerveux de la fonction glucidique.

Les premières sont des *réactions lésionnelles* cellulo-hépatiques conjonctivo-vasculo-sympathiques, c'est-à-dire névritiques généralisées. Les secondes sont des *réflexalgies névroses ou sympathoses cérébrales ou nerveuses périphériques : viscérales et tissulaires quelconques, ou des sympathoses humorales*, portant toutes de la même manière que les lésions, sur les divers éléments de la région intéressée. L'expérimentation sur les conducteurs nerveux pancréato-hépatiques confirme l'existence de ces diabètes nerveux (2), cliniquement connus en tant que diabètes centraux.

A côté des hypertensions artérielles névritiques par lésion artério-surrénalo-rénale, on connaît des troubles fonctionnels du centre vaso-presseur mésocéphalique ; ils se traduisent par le réflexe d'hypertension artérielle, et ils ont pour cause la plupart des lésions cérébrales accompagnées d'hypertension intra-cranienne (3).

Il doit, nous semble-t-il, exister aussi des hypertensions artérielles produites par une action sur les conducteurs nerveux née de lésions extérieures à ces conducteurs et répercutées sur le centre qui secondairement met en marche le système surrénalo-rénal et le système artériel (observation de lésion rénale profonde par projectile intéressant les pédicules nerveux (Abrami et Feldstein).

A côté des urémies, anuries par lésions rénales, il en existe qui sont produites par des affections cérébrales qui se réfléchissent sur le centre mésocéphalique régulateur des équilibres azotés (4). L'observation a enregistré ces mêmes troubles dans les lésions des conducteurs (5).

Nous sommes fondé à interpréter de la même manière la *Wassermannémie* et la *Wassermannorachie*. Elles sont les signes d'une lésion syphilitique, humorale, tissulaire, viscérale ou névraxique. *Mais comme elles existent aussi de façon certaine en tant que phénomènes réflexes de lésions encéphaliques, nous pensons qu'elles existent en tant que manifestations réflexes de lésions périphériques atréponémiques.*

La Wassermannorachie est fréquente dans les tumeurs et se rencontre dans les abcès encéphaliques, toutes affections qu'il est impossible d'attribuer à la syphilis. C'est un Wassermann

---

(1) L'infiltration scuro-cocaïnique est d'abord une méthode de diagnostic (Professeurs LERICHE et FONTAINE).

(2) Sous le nom de milieu humoral Danielopolu comprend ces trois éléments (in : *Presse Médicale*, 27-1-1938 : Schéma anatomo-physiologique du système nerveux végétatif).

(3) En dehors des centres médullaires-sympathiques et bulbaires-parasympathiques, on admet de plus en plus l'existence de centres sympathiques supérieurs et même corticaux (In TINEL : Le système végétatif, 1938).

(4) Nous lisons (Professeur PINÈS, de Leningrad, in : *Presse Médicale*, n° 93, 20 novembre 1937) : « les nouvelles données expérimentales sur l'innervation cérébro-spinale des glandes endocrines prouvent que la thyroïde, le thymus, le pancréas, l'ovaire, les testicules ont une représentation dans les ganglions para-vertébraux et dans la zone intermédio-latérale de la moelle ». Mais l'action des centres visuels et olfactifs sur la fonction sexuelle n'est-elle pas une preuve de l'existence de centres supérieurs des fonctions glandulaires ? Voici par ailleurs une étude des « Syndromes basedowiens d'origine encéphalitiques ». Professeur ROCH, de Genève, in : *Presse Médicale*, 7 août 1937. — En ce qui concerne la fonction hypnique, veille et sommeil (et, par conséquent la somnolence pathologique). Voici ce qu'écrit M. Albert SALMON (Florence), in : *Presse Médicale*, 3 avril 1937 : « La valeur des corrélations cortico-diencéphaliques n'est pas moindre que celle des rapports biencéphalo-hypophysaires. De nombreuses fibres relient les lobes frontaux et temporaux avec l'hypotholame ».

(1) Nous pouvons, nous semble-t-il, considérer comme justification de cette hypothèse déjà formulée par nous ailleurs l'opinion exprimée par DANIELOPOLU : « Le tonus de la vie végétative est réglée par un mécanisme nerveux et neuro-circulatoire commandé par un mécanisme cortical ». (In : *Presse Médicale*, 27 avril 1938).

(2) In : *Presse Médicale*, 15 décembre 1938 : « Sympathicectomies péri-pancréatiques expérimentales, contribution à une chirurgie curative du diabète ». SENDRAIL, CAHUZAC, GARIPUY.

(3) Étude expérimentale et clinique de CHABANIER, GAUMÉ, P. MEILLAUD, In : *Médecine internationale* (novembre 1937) et *in* Thèse Paris (Maloine, éditeur 1937) : « Le rôle des nerfs du rein dans les hypertensions artérielles ». — GAUMÉ : Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — M. PUECH et ses collaborateurs ; Professeur RISER. — Nous avons décrit l'hypertension artérielle et labyrinthique de l'hypertension intracranienne cérébelleuse à l'occasion du traitement du vertige de Ménière par la trépanation décompressive, méthode qui est la base de la chirurgie moderne du vertige, in *Revue neurologique*, juin 1919.

(4) Syndromes hémato-neuraux et neuro-hématiques (Professeur ABRAMI, *in* : Thèse Feldstein, Paris 1937 et in *Presse Médicale*, 1938. Les néphropathies nerveuses.

(5) Obs. de ROLLET et COLRAT : Urémie cérébrale avec cécité qui était un méningiome temporal.

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Le traitement de l'urticaire

Je n'ai pas besoin de rappeler **l'aspect clinique** de l'urticaire banale non plus que de son équivalent, l'œdème de Quincke. Je rappelle, quant à ce dernier, la possibilité de localisations *muqueuses* et *viscérales* (*œdème de la glotte* ; *équivalents abdominaux*, crises gastro-intestinales pseudo-tabétiques ; *pulmonaires*, œdème aigu du poumon ; *nerveux*, œdème cérébral aigu).

Je ne décris pas les nombreuses variantes dermatologiques ni le *strophulus* des enfants.

Je préfère insister sur les *réactions générales* possibles de la maladie urticarienne : *nausées* et *vomissements*, *brûlures d'estomac*, crises douloureuses tardives à type de *solairalgie* ; *diarrhée* ; *ictère dit catarrhal* ; *hypotension* ; *réactions nerveuses diverses*, céphalée, vertiges, amaurose même ; *arthralgies* comparables celles de la maladie du sérum, avec parfois de la *fièvre*.

Comme *troubles humoraux* on a signalé *l'hypoglycémie légère*, la *baisse de la réserve alcaline*. L'éosinophilie sanguine est parfois notée. Pour mémoire enfin je signale que la *gastroscopie* a montré (à Moutier : à R. Chevallier, de Lyon) des modifications de la muqueuse gastrique, sous trois formes : ortiée, œdémateuse, fissuraire et hyperémique.

* * *

En apparence rien n'est divers et disparate comme **l'étiologie** de l'urticaire.

C'est ainsi que l'on peut décrire des *urticaires alimentaires* ; *des urticaires médicamenteuses* ; *des urticaires par protéines et albumines d'origine toxique, microbienne et parasitaire* ; *des urticaires par agents physiques* ; *des urticaires par effort* ; *des urticaires par choc émotif*.

Cet effort de discrimination étiologique conserve une grande partie de sa valeur pratique. Certaines causes sont en effet faciles à supprimer. Certaines étiologies impliquent une particulière résistance au traitement, comme l'urticaire à l'effort (P. Valléry-Radot), ou au chaud et au froid. Certaines indiquent la nécessité d'une surveillance digestive attentive et d'autres au contraire sa superfluité absolue.

Si l'urticaire est *localisée* il faut d'abord chercher une cause externe : piqûres d'ortie, piqûres d'insectes, contact de certaines chenilles (processionnaires surtout), de certains animaux marins, de certains produits chimiques (arnica, térébenthine, baume du Pérou, acide phénique, etc.), de certaines fourrures (en particulier teintes à la paraphénylène-diamine), de certains bois..... ; exposition aux rayons solaires, au froid, etc....

Si l'urticaire est *généralisée*, « il s'agit soit d'une cause interne, soit d'une cause externe qui agit non plus localement, mais à distance » (Sézary). On recherchera d'abord l'origine *alimentaire* ou médicamenteuse. Souvent les patients l'incriminent d'emblée. Les urticaires par fatigue, par effort, sont faciles à reproduire, ce qui en vérifie l'authenticité. L'urticaire par choc émotif est souvent ressentie à l'occasion de la visite médicale elle-même. Dans certains cas l'examen minutieux permet de trouver une cause lésionnelle grave telle qu'un kyste hydatique.

On ne manquera pas de rechercher la syphilis, en particulier héréditaire, puisqu'elle a été incriminée, par Ravaut entre autres, ce qui paraît bien un peu aventuré.

Enfin l'examen somatique sera complet en s'attachant particulièrement à l'évaluation de l'état endocrinien (hypophyse, thyroïde, ovaire...).

* * *

L'urticaire est la réaction-type de l'anaphylaxie. Nombre d'urticaires sont anaphylactiques. Beaucoup peuvent être imputées, sans trop forcer les faits, à des mécanismes proches de l'anaphylaxie et désignés de façon variable suivant les auteurs : allergie, intolérance, hypersensibilité. Mais certaines urticaires demeuraient d'explication mystérieuse. On était ainsi conduit à admettre des mécanismes différents pour expliquer une réaction aussi manifestement toujours identique à elle-même.

On sait aujourd'hui que le mécanisme est bien lui aussi toujours semblable à lui-même. La réaction ortiée est le type de la réaction cutanée histaminique (triple réaction de Lewis). On peut produire l'urticaire en injectant localement une minime quantité d'histamine. Dans l'urticaire, quelle qu'en soit la cause lointaine, la cause toxique immédiate est l'histamine — que celle-ci soit apportée préformée par les aliments ou formée à leurs dépens dans le tube digestif (urticaires alimentaires), qu'elle soit injectée localement (ortie, piqûre d'abeille), qu'elle prenne naissance dans l'organisme par transformation chimique dans les tissus ou par libération comme « transmetteur chimique du système histaminergique ».

On a d'ailleurs dosé, en quantité anormales et accrues, l'histamine ou les substances voisines (indice d'imidazol) dans les humeurs de certains urticariens. Cette diffusion de l'histamine peut expliquer les signes généraux d'accompagnement de la réaction cutanée.

Il est à l'heure actuelle peu de notions aussi solides que celles-ci : *l'urticaire est toujours en définitive une réaction histaminique* ; *l'histamine est le poison nécessaire et suffisant de l'urticaire.*

* * *

Les indications générales du traitement en découlent, au nombre de quatre :

1° *Supprimer l'apport d'histamine exogène.* — Je n'insiste pas sur la nécessité de supprimer certains contacts, d'éviter certaines piqûres. Ici, il faut surtout penser aux *urticaires alimentaires*. Certains aliments peuvent apporter des substances histaminiques préformées, et nous les avons appelés, avec mon maître M. Loeper, *histaminophores*. D'autres plus nombreux sont seulement *histaminogènes*, qui contiennent de grandes quantités d'histidine. Nous avons longuement insisté ailleurs (1) sur la facilité relative avec laquelle cet acide aminé, indispensable à la vie et à l'hématopoïèse, pouvait, par simple départ d'un CO^2, se transformer en histamine, base douée d'une toxicité redoutable. Cette *décarboxylation* se fait dans le tube digestif, sous l'action des microbes, et en milieu légèrement acide (Hanke et Koessler). L'absorption intestinale est plus ou moins facile selon l'état de l'intestin. Le foie « arrête » et neutralise plus ou moins bien. Voilà les relais où devra s'exercer l'effort diététique et thérapeutique pour réaliser cette prophylaxie que constitue la suppression de l'apport histaminique exogène.

a) Ainsi *la première préoccupation sera d'ordre diététique* : on tâchera de déterminer quel est ou quels sont le ou les aliments nocifs. C'est parfois très simple. Le sujet est sensible à l'ingestion d'un aliment donné et à celui-ci seulement. Il est tout indiqué de l'exclure à jamais.

Mais souvent, malheureusement, il y a des sensibilités multiples, soit successives, soit simultanées, et il peut devenir extrêmement difficile de s'y retrouver. Ecartant les méthodes compliquées on s'efforcera, en tâtonnant quelque peu, d'exclure les aliments qu'incrimine le malade (si l'on peut avoir confiance en ses facultés d'observation) et ceux qu'on a de bonnes raisons de redouter (d'après la tradition, les probabilités, les résultats de l'analyse chimique). Ainsi, on redoutera plus la sardine conservée que la sardine fraîche ; ainsi évitera-t-on les gibiers faisandés, les coquillages, etc.

Enfin il est indiqué de *restreindre les glucides*, pour éviter l'acidité du milieu intestinal. On pourra d'ailleurs, avec fruit, les masser, en totalité ou en presque totalité, à l'un des deux repas.

b) Pour *entraver la pullulation microbienne intestinale* les moyens proposés sont nombreux mais peu efficaces dans l'ensemble. Ni les vaccins, malgré la mode actuelle, ni les bactériophages, ni les ferments lactiques, ne semblent à l'abri de la critique. Les antiseptiques sont bien discutables.

Le mieux sans doute est de faciliter la digestion par l'administration, suivant les cas, d'acide chlorhydrique et de pepsine ou d'extraits pancréatiques, et de se borner à l'administration d'un peu de charbon et de bismuth, dont nous retrouverons d'ailleurs plus loin l'indication ;

c) Pour *alcaliniser le milieu intestinal* on recourra aux poudres alcalines classiques calcaires ou magnésiennes.

d) Pour *neutraliser, détruire, adsorber sur place les toxiques* du milieu intestinal, notre meilleur agent thérapeutique est sans doute le charbon. Le kaolin peut également rendre des services.

e) Pour *empêcher ou ralentir l'absorption par la muqueuse intestinale* on aura intérêt à administrer des vagolytiques (belladone ou sulfate d'atropine à faibles doses) et, pour remédier à l'amyxie, parfois en cause, des mucines artificielles.

Par ailleurs, on tâchera d'y parvenir par le *poudrage* au moyen des poudres alcalines : craie officinale, carbonate de magnésie, magnésie hydratée, et au moyen des sels de bismuth.

L'huile de paraffine chimiquement pure (méthode de Ch. Ri-

(1) Voir en particulier :

M. Loeper et M. Perrault. — Le traitement des intoxications alimentaires, Baillière, Paris, 1937.

M. Perrault et J. Marçais. — Le syndrome vagomimétique dans les intoxications alimentaires et son traitement. *Médecine internationale illustrée*, mai et juin 1938, et Thèse Marçais.

chet fils et Coudert) qui, théoriquement au moins, s'appliquant en couche mince à la surface de la muqueuse intestinale, à la manière en quelque sorte d'un vernis protecteur, pourrait ainsi ralentir l'absorption, sera administrée à la dose d'une cuiller à café de bonne contenance, au début, et également au milieu, de chaque repas.

Enfin il n'est pas besoin d'insister sur l'absolue nécessité qu'il y a de s'assurer que le sujet n'est pas parasité. On a vu non seulement chez l'enfant mais aussi chez l'adulte, s'amender ou disparaître des urticaires d'origine intestinale après administration d'un vermifuge adéquat, alors qu'ils avaient résisté aux thérapeutiques les plus diverses et les plus savantes. De même est-il à peine utile de souligner le grand intérêt d'une cure à Plombières ou à Châtel-Guyon, suivant indications spéciales au sujet, dans le but de modifier son comportement intestinal. Bien entendu quand l'appendice est suspect on n'hésitera pas à le faire enlever.

f) En vue *d'assurer le bon fonctionnement de la « barrière hépatique »*, l'opothérapie hépatique a pu donner d'heureux résultats. *Mais il faut être très prudent dans son emploi*, car, dans certains cas de syndromes histaminiques, l'administration du foie est capable de déclencher ou d'accroître l'intoxication (Loeper).

Les excitants classiques du fonctionnement hépatique n'ont ici rien de particulier. Il sera bon de les varier fréquemment.

2° Entraver la libération d'histamine endogène. Cette libération peut se faire, semble-t-il, de deux façons différentes : d'une part par décarboxylation de l'histidine dans l'intimité même des tissus quand ceux-ci sont acides (réserve alcaline basse) (M. Loeper) ; d'autre part, libération excessive ou trop facile par le système nerveux histaminergique (excité par des agents physiques, par des modifications humorales, par des chocs moraux, par l'ingestion ou l'injection d'une quantité minime d'histamine).

Pour éviter la décarboxylation de l'histidine dans l'intimité des tissus il faut donc remonter la réserve alcaline. Le plus simple est d'administrer une quantité suffisante de bicarbonate de soude. Un certain nombre des méthodes dites de désensibilisation ne sont d'ailleurs que des méthodes d'alcalinisation (Loeper).

Pour éviter la seconde éventualité on peut tâcher d'augmenter le seuil d'excitabilité du système histaminergique et en particulier administrer des vagolytiques (belladone, jusquiame, et leurs alcaloïdes), des sympathicotoniques (adrénaline éphédrine, de l'extrait surrénal, et, me semble-t-il, *de l'hormone mâle* (propionate de testostérone, cinq milligrammes tous les deux jours, en injection intramusculaire, jusqu'à un total d'au moins cent milligrammes, *aussi bien chez la femme que chez l'homme*).

Les chocs, même légers, comme ce qu'on peut réaliser avec la peptone préprandiale (Pagniez et P. Vallery-Radot), seule ou associée à la pepsine (Loeper), ont le pouvoir de créer une période réfractaire où «tout se passe comme si, pendant cette période, les substances histaminiques mobilisables se trouvaient épuisées » (J.-L. Parrot).

Bien entendu on peut employer la voie parentérale. Je ne donne pas la liste fastidieuse des substances proposées. Le plus simple est de faire de l'auto-hémothérapie. Un des procédés les moins infidèles est d'employer le lait en injections intra-dermiques.

La pyrétothérapie par moyens physiques ou par moyens chimiques (huile soufrée) ou biologiques (Dmelcos, T. A. B., propidon), sera réservée aux cas rebelles, étant donné qu'il s'agit d'une méthode désagréable et qui n'est pas anodine.

Enfin, les anesthésiques dans l'ensemble entravent la libération des substances histaminiques. Leur emploi reste théorique, à l'exclusion du gardénal et des barbituriques analogues qui peuvent donner, à peu de frais, de remarquables résultats.

3° Neutraliser, détruire ou antidoter les substances histaminiques si leur introduction ou leur libération dans l'organisme est accomplie. — Il existe normalement, dans certains tissus et organes surtout, une *histaminase*. Théoriquement il serait assez séduisant de l'administrer pour pallier à son insuffisance habituelle ou accidentelle. Dans le commerce on trouve une préparation d'histaminase. Le recul n'est pas suffisant ni les documents assez nombreux pour qu'on puisse formuler une opinion ferme à son sujet.

En réalité le grand médicament antidote de l'histamine c'est l'*adrénaline*. On peut l'employer par voie sous-cutanée dans les cas d'urgence (voire même intra-veineuse à très faibles doses ou injectée très lentement). On peut plus simplement la donner par la bouche, à raison de 30 gouttes de la solution au millième, sur un morceau de sucre à laisser fondre lentement sur la langue, ceci plusieurs fois par jour.

4° Modifier la réaction de l'organisme si les substances histaminiques ne peuvent être neutralisées ou détruites. — Deux possibilités : ou bien tenter l'*accoutumance* (Vallery-Radot), ou bien « changer les conditions biologiques générales de l'organisme » (allassothérapie de Sézary).

Pour réaliser la première indication on ne saurait mieux faire que d'employer l'histamine elle-même.

Mais il faut pratiquer (surtout s'il s'agit d'œdème de Quincke), une histaminothérapie *extrêmement prudente et à doses lentement progressives* du millionième au centième de milligramme (1).

En cas d'échec, c'est alors qu'on utilisera des méthodes d'ordre général, souvent un peu brutales (c'est dire qu'elles restent exceptionnelles) et qui peuvent réussir alors que tout avait échoué : saignée, abcès de fixation, traitement arsenical ou bismuthique, choc insulinique, etc.

Les indications particulières.

1° *Les cas simples* : il s'agit d'une urticaire manifestement accidentelle. On peut très bien se borner à quelques médications symptomatiques : *traitement local* par les lotions acides (eau vinaigrée) et le poudrage, par les pommades mentholées ou anesthésiques ; *traitement général* par le gardénal à doses réfractées (seul ou associé à de petites doses de belladone et de bromhydrate de quinine) et l'adrénaline *per os*.

2° *Les cas urgents* : en présence d'une localisation muqueuse ou viscérale (Quincke) l'injection sous cutanée de un milligramme d'adrénaline est la médication qui s'impose. Il est rare, mais possible, qu'on soit amené à pratiquer la trachéotomie. Il faut savoir penser, devant un état subcomateux chez un urticarien, à l'œdème aigu cérébral qu'on soulagera immédiatement par une soustraction large de liquide céphalo-rachidien, acte thérapeutique complété par l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique.

3° *Les cas rebelles* : sauf pour ceux d'origine manifestement non digestive, surveiller la diététique. User des diverses médications que nous avons décrites précédemment. En présence de chaque cas il faut raisonner le traitement en tâchant de corriger tout ce qui peut être déficient et non pas seulement un point de détail fût-il très apparent. D'une façon générale l'histaminothérapie à doses minimes et progressives trouvera là son indication majeure. Mais il ne s'agit pas d'une panacée. Aussi heureux qu'en puissent être les effets, cette thérapeutique serait bien incapable de donner des résultats durables si l'on ne remédiait par ailleurs à un quelconque désordre important que l'examen somatique complet ou les investigations du laboratoire auraient mis en évidence.

Dr Marcel PERRAULT

Ancien chef de clinique à la Faculté.

(1) Se reporter à une consultation antérieure : « *Les voies nouvelles de l'histaminothérapie* ».

positif réflexe central asyphilitique (1), homologue de la glycémie et de l'urémie nerveuses centrales. Cliniquement ces trois sympathoses sont aussi indiscutables les unes que les autres : mais la Wassermannorachie est plus fréquente que les deux autres réunies. Ces réactions sont parfois *associées à l'hypertension artérielle réflexe centrale* souvent associées *aux réflexes arachnoïdo-pie-mériens*, et quelquefois aux *polyglobuloses et lymphocytoses à polynucléaires cérébrales, réflexes du sang* (2), sympathoses ou névroses, sanguines centrales.

Les modifications qualitatives et quantitatives du liquide céphalo-rachidien, sont les signes des lésions des tissus arachnoïdo-pie-mériens et plexo-choroïdiens. Mais elles peuvent être aussi, selon nous, des signes réflexes, c'est-à-dire des signes de troubles fonctionnels lepto-méningés produits par toutes les lésions qui se répercutent dans les méninges :

a) Lésions encéphaliques *aseptiques* ;

b) Lésions péri-encéphaliques aseptiques des cavités orbitaires, auriculaires et nasales, dont les conducteurs vasculo-nerveux multiples envahissent les tissus méningés et encéphaliques.

Telles sont entre autres les hyperalbuminoses et hypercytoses des tumeurs, réflexes méningés simples ou d'hypertension intra cranienne, attribuées souvent aux lésions de la tuberculose et de la syphilis qui n'en ont pas le monopole. Ces phénomènes méningés sont considérés comme des propagations congestives ou toxiques de suppurations et non comme des réflexes purs. Cependant le réflexe par sa pathogénie sympathique peut être congestif. Pratiquement ces réactions ont la même évolution que *les réflexes qui, on ne doit pas l'oublier, possèdent tous les types cliniques : ischémiques, hémorragiques, dystrophiques* rapidement ou brusquement curables, *a*) spontanément, *b*) par l'effet du traitement, de la cause lésionnelle ou l'effet de la sympathicothérapie.

La polyglobulose et la lymphocytose sont les manifestations lésionnelles des tissus hématopoïétiques : rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse. Or, il est démontré :

a) Qu'elles se produisent aussi expérimentalement sous l'influence de l'excitation du mésocéphale et

b) Qu'elles sont produites cliniquement par des lésions encéphaliques diverses : chocs traumatiques, psychiques, syndromes parkinsoniens, adénomes hypophysaires, et par diverses affections déterminant l'hypertension intra cranienne.

« *La constatation de la polyglobulose cérébrale et de la lymphocytose cérébrale est de nature à bouleverser les conceptions de l'hématopoïèse et de sa pathologie* » (Et. May) (3). Nous ajoutons que : *même doivent nous faire reviser nos conceptions cliniques et thérapeutiques générales les notions de glycémie, d'urémie, de Wassermannorachie, d'hypertension artérielle, réflexes à point d'application cérébrale ou périphérique et à répercussion centrale*

Il a été par ailleurs constaté que l'injection sous-cutanée de solution microbienne qui détermine toujours la lymphocytose reste sans effet quand on sectionne la moelle (4).

Enfin l'excitation des centres vaso-presseurs reste improductrice d'hypertension vasculaire quand on sépare le mésocéphale des tissus effecteurs périphériques.

Ainsi le traumatisme lésionnel périphérique le plus caractérisé ne pourrait exercer son action que par l'intervention du centre correspondant à la fonction excitée. Le processus physiopathologique ne consisterait pas, même dans ce cas, en une action effectrice *in situ*, sur les tissus effecteurs périphériques mais en une excitation locale à répercussion centrale qui reviendrait éclater sur le tissu terminal chargé de l'exécution de la fonction.

A côté du Wassermann positif humoro-névritique, syphilitique, il existe un Wassermann positif cérébral réflexe par lésion centrale asyphilitique, et il y aurait aussi des Wassermann positifs nerveux asyphilitiques par lésions périphériques n'ayant rien de commun avec la tréponémie.

(1) Il est admis : 1° que le Wassermann n'est pas pathognomonique de la syphilis ; 2° qu'il peut être obtenu par des réactifs autres que l'antigène spécifique : cœurs d'animaux divers, sels biliaires, cholestérine, lécithine. (Application du laboratoire à la Clinique, p. 43, Agasse Laffont).

(2) Nous avons publié (In *Algérie Médicale*, mai 1938), une observation de syndrome cérébelleux hypertensif qui, a la valeur d'une expérimentation formelle. Il y avait otite cicatricielle, déformation pupillaire, Wassermannorachie positive, polyglobulose légère et lymphocytose marquée à polynucléaires. Il s'agissait d'une tumeur de la tente du cervelet comprimant les centres végétato-trophiques du IVe et IIIe ventricule.

(3) « La régulation nerveuse de l'hématopoïèse ». In : *Revue critique de pathologie et de thérapeutique* (mai-juin 1933). Et. May. — Les syndromes neuro-hématiques et hémato-neuraux. Professeur Roger et Olmer (de Marseille). (Masson, éd., 1938).

(4) Voir page précédente, renvoi (3).

Les nombreux syndromes cliniques dans lesquels on trouve cette réaction sans la moindre trace des signes de certitude : primitifs, secondaires, tertiaires et héréditaires s'expliqueraient facilement et en particulier les nombreux syndromes encéphalitiques imputés à la syphilis sur la foi de la seule réaction biologique. Il s'agirait de névroses ou sympathoses humorales pseudo-tréponémiques, aussi légitimes que les sympathoses ou réflexes des tissus quelconques solides ou liquides : parmi ces derniers figurent les multiples équilibres chimiques ou physico-chimiques (1) : hydriques, calcique, potassique, acido-basique, etc.

Tout système anatomo-fonctionnel étant au niveau de ses trois étages un dispositif cellulo-vasculo-sympathique une lésion est un processus hypertrophiant, hypotrophiant ou atrophiant cellulitique, artéritique, phlébitique et sympathitique qui se traduit par des signes de lésion : morphologiques, biologiques ou chimiques, plus ou moins totalement hystolisants.

Ce foyer lésionnel, comme tout tissu vivant y compris le tissu pathologique de cicatrice est réflexogène. Il est générateur d'excitation :

a) Du système tripartite porte-lésion : réflexe (ou sympathose endo-tissulo-lésionnel, réflexe *in situ*, toporéflexalgie, endo-sympathose ;

b) Du système anatomo-fonctionnel associé : réflexe paratissulo-lésionnel, réflexe court, parasympathose ;

c) Des systèmes anatomo-fonctionnels lointains, réflexes longs, exo-tissulo-lésionnels, exo-sympathoses.

Exemple : soit une lésion endo-myocarditique. Elle détermine cardialgie, tachycardie névritiques, lésionnelles, du segment lésé et

1° Les phénomènes cardialgie et tachycardie réflexalgiques *du myocarde restant sain* qui constituent l'endo-sympathose.

2° Une douleur précordiale et une contracture intercostale dyspnéisante : parasympathoses ;

3° Une douleur et une impotence fonctionnelle des doigts : exo-sympathose ;

Les deux premières sont les signes de fonction, réflexes courts confondus aisément avec les signes de lésions ; la dernière est le réflexe long facilement reconnu.

***

Pourquoi convient-il de les dénommer sympathoses ?

C'est que nous savons qu'un certain nombre de syndromes moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques (2), viscéraux, hormonaux peuvent *disparaître brusquement d'une part* :

a) Spontanément ;

b) Sous l'influence de la suppression de la lésion causale ;

c) Sous l'influence des médications sympathiques administrées par voie buccale ou parentérale,

Et d'autre part dans les mêmes conditions de rapidité ils peuvent disparaître :

d) Par infiltration ou résection sympathique appliquées dans la lésion, à son contact ou à distance d'elle.

Or, l'altération tissulaire profonde d'une lésion ne pouvant en aucun cas disparaître brusquement et les guérisons provoquées résultant d'une action sympathicolytique ou vagolytique il s'en suit :

1° *Que les troubles fonctionnels et leurs symptômes les signes réflexes seuls peuvent être ainsi reversibles* ;

2° *Que les signes réflexes reversibles sont donc des sympathoses de tous les tissus et humeurs* ;

3° Que le processus fonctionnel semble être véhiculé ou représenté par le système sympathique et que le signe *réflexe est un processus sympathicotonique ou vagotonique.*

La reversibilité est le test évolutif, et l'efficacité sympathicothérapique est le test thérapeutique des signes réflexes ou sympathoses.

***

Le processus lésionnel aboutit en dehors de ses modifications morphologiques à des phénomènes bio-physico-chimiques de déficit ou quelquefois d'exagération fonctionnels du tissu lésé traduits par des signes névritiques soit d'inhibition dans les atrophies, soit d'excitation dans les hypertrophies non sclérosantes.

Le processus fonctionnel aboutit aussi à des phénomènes de

(1) Il nous paraît parfaitement justifié d'admettre la notion générale de spécificité chimique de la plupart des signes cliniques, développée par le Professeur Loeper.

(2) Guérison par l'ergotamine (sympathicolytique) de troubles psychopathiques (André Beley : in *Monde Médical* et in *Sciences Médicales*, 1938).

déficit ou exagération du tissu excité qui peut rester indemne de toute modification histologique cliniquement apparente. Ces phénomènes se traduisent par les réflexalgies. La lésion détruit ou transforme pour longtemps, quoiqu'il arrive ; le réflexe ébranle les fragments cellulaires conjonctifs, vasculaires, sympathiques. *Mais l'une et l'autre sont aptes à produire, quoique avec une constance et une intensité moindres dans les troubles fonctionnels, les mêmes modifications morphologiques, biologiques et physico-chimiques des constituants tissulaires conjonctivo-vasculo-sympathiques.* Il en est ainsi au niveau de toutes les cellules épidermiques, muqueuses, conjonctives, osseuses, musculaires, viscérales, nerveuses : motrices, sensitives, sensorielles, psychiques, sympathiques, milieux humoraux. Ces modifications sont les anémies, ischémies, hypo-sécrétions ou les hypersécrétions, œdèmes, cellulites, congestions, hémorragies, infarctus, thomboses, et leurs effets dystrophiques. *Ce qui caractérise le processus réflexe c'est qu'il tend à imiter le signe lésionnel histolytique : il est histolytiforme, sosie clinique de la lésion.*

L'expérimentation, la clinique et la thérapeutique démontrent en effet l'existence de réflexes anémiques, ischémiques, hypo ou hyper-sécrétoires, congestifs, hémorragiques, infarctoïdes, apoplectiques (1), thrombosants (2), dystrophiques, de tous les systèmes cellulaires et régions anatomiques. Les résultats importants obtenus par les médicaments sympathiques dans le traitement des syndromes hémorragiques cataclysmiques : infarctus intestinaux, pancréatiques et autres, transformés brusquement par l'adrénaline, ceux non moins impressionnants obtenus par l'infiltration stellaire dans les congestions et hémoptysies de la tuberculose pulmonaire, ne doivent pas faire oublier qu'on n'influence ainsi que des phénomènes seconds. Restent impératifs le diagnostic et le traitement de la cause première, la lésion causale, ulcération locale, déséquilibre anaphylactique, etc.

***

La guérison brusque des signes réflexes apparaissant avant que la lésion ait pu se modifier montre que le *réflexe est indépendant par rapport à la lésion mère.*

Les signes réflexes intérieurs endo-viscéro-lésionnels, signes de troubles fonctionnels développés à l'intérieur du système anatomique porte-lésion diminuent ou deviennent nuls quand le tissu sain reflexalgique diminue, c'est-à-dire quand la lésion grandit. *Ils sont donc inversement proportionnels à la lésion, car ils représentent non celle-ci* mais la réaction de défense contre elle du tissu resté sain. Au contraire les signes névritiques ou de lésion sont proportionnels à la lésion parce qu'ils la représentent.

Quand la lésion change de nom le système anatomique ébranlé (porte-réflexe), celui dont les fonctions sont troublées, ne peut répondre que par des signes réflexes toujours les mêmes d'excitation ou d'inhibition. La lésion varie, elle est plurinominée ; *le réflexe n'a pas de nom, c'est un signe anonyme.* Pour en reconnaître le caractère il faut considérer sans cesse que les lésions les plus diverses sont toutes *a priori* capables de produire le même réflexe. En effet une *paralysie réflexe d'inhibition ou d'excitation motrice, sensitive, sensorielle, psychique, viscérale, humorale quelconque peut avoir pour cause les lésions les plus diverses de même qu'une paralysie lésionnelle névritique.*

Dans les cavités closes l'hypertension et l'hypotension créent des signes réflexes d'inhibition ou d'exagération fonctionnelles par un double processus d'excitation directe et d'action mécanique. Tous les signes nerveux du système volontaire et végétatif, toutes les réactions humorales : glycorrachie, Wassermannorachie, glycémie, Wassermannémie, urémie, hypertension artérielle, polyglobulose, lymphocytose à polynucléaires, hypertension liquido-arachnoïdienne, modifications chimiques et cytologique du liquide, en dehors de leurs significations classiques de signes de lésion et de signes réflexes simples *peuvent être des signes particuliers de déséquilibre hydro-dynamique et sont dans ce cas les équivalents de la stase papillaire.* Ces variétés de troubles fonctionnels peuvent être ischémiques ou hémorragiques, dystrophiques comme les autres signes réflexes ou sympathoses. C'est dire *qu'il faut à la lumière de ces notions reviser entièrement notre conception de l'hypertension et de l'hypotension intra-cranienne.*

La terminologie classique oppose les termes fonctionnels et organiques. Elle est fausse et dangereuse car elle sous-entend que les premiers ne sont pas organiques. Ce qu'il convient d'opposer ce sont les termes : fonctionnels, réflexes, physiopathologiques, physiopathiques, physiclytiques aux termes lésionnels névritiques, anatomolytiques, hystolytiques.

En dehors des réactions biologiques et physico-chimiques communes en nature mais non en profondeur dans les deux processus, puisque les tissus porte-lésion et les tissus porte réflexe sont également conjonctivo-vasculo-sympathiques, *les réactions morphologiques fonctionnelles elles-mêmes des contractures musculaires striées et musculaires lisses* (formations canaliculaires, pupille, estomac, intestins) sont *souvent bien difficiles à distinguer des altérations lésionnelles hypertrophiques, et sont parfois pseudo-tumorales.*

La décalcification irrégulière de l'os par réflexe dystrophique secondaire nous donne tous les jours des images de géodes et de séquestres prises pour des dystrophies primitives, ostéitiques et nécrosantes ; *ces décalcifications* ont une réalité chimique évidente, mais elles ne sont que *des fantômes cliniques de lésion.*

Or, nous traitons constamment des fantômes de lésion. Nous continuerons à faire ces erreurs : 1° tant que notre esprit ne sera pas pénétré par cette conviction fondamentale que le mécanisme conjonctivo-vasculo-trophique est présent dans tous les tissus et par suite que ses troubles se manifestent aussi bien dans les troubles fonctionnels par des signes réflexes que dans les destructions histolytiques par leurs signes de lésion et 2° tant que nous ne serons pas convaincus de la *fréquence du signe mixte qui traduit à la fois la lésion et le signe réflexe de cette lésion* ; 3° *que les signes du système nerveux n'ont de valeur permanente que celle d'une indication topographique.*

Voici des cécités avec images d'hémorragies, de choroïdites, d'atrophie papillaire, légitimement considérées comme lésions avec dysfonctions définitives et incurables. Or on a observé parfois des guérisons du trouble visuel, partielles et imprévues, par le traitement de l'iris et du cristallin. On en a observé assez souvent par *le traitement des fosses nasales normales,* excitation sympathique évidente, qui réalise parfois même des guérisons ou améliorations d'altérations des milieux oculaires. Il est manifeste que la partie reversible de la cécité est en partie fonctionnelle : ischémique, apparemment atrophique et en partie fonctionnelle : congestive, hémorragique ou dystrophique, réflexe, apparemment dégénérative. (Cas d'Halphen, Sargnon, Professeur Canuyt, Professeur Terracol, Professeur Lemaître, Sourdille, nous-même, entre beaucoup d'autres).

Il est évident aussi que la fosse nasale n'est qu'un lieu de passage, qu'un territoire sympathique favorable pour exciter le sympathique oculaire ; d'autres parties du système sympathique peuvent sans doute jouer le même rôle en particulier le système dentaire et les autres ganglions céphaliques.

Un malade a une hémiplégie. Elle est due à une lésion qui a coupé le faisceau pyramidal,. C'est l'hémiplégie lésionnelle par névrite totale du faisceau moteur central. Mais elle peut être due à une lésion minime de ce faisceau, ou à une lésion même importante extérieure à ce faisceau (hémorragie, ramollissement, abcès, tumeur, arachnoïdite) qui détermine une inhibition réflexe de l'ensemble des voies et centres moteurs. C'est cette part qui peut guérir. En effet elle disparaît : *a*) spontanément ; *b*) par suppression de la cause, même éloignée des centres moteurs, cas fréquents ; *c*) par sympathicothérapie, cas rares (1) jusqu'à présent parce que la méthode semble inconnue et n'est pas utilisée.

Mais la part respective des deux processus nous est le plus souvent impossible à déterminer d'avance.

Nous reconnaissons le processus lésionnel surtout par l'évolution et par les atrophies secondaires. Cependant nous avons traité et guéri par simple cure d'une otorrhée des troubles moteurs, sensitifs psychiques et oculaires très graves datant de douze ans (sujet traité en collaboration avec M. le Professeur Porot.) In *Revue d'oto-neuro-ocul.*, 1937).

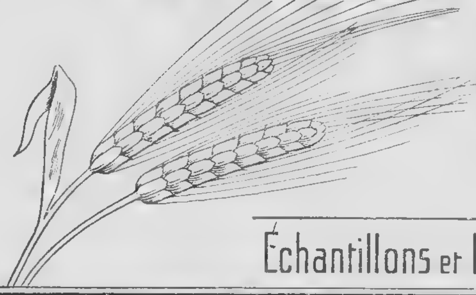
Nous avons guéri un homme atteint de névralgie faciale et d'épilepsie continue avec hémiplégie post-traumatique à répétition survenue cinq fois, sujet invalide depuis quinze ans, par

(1) Villaret, J. Besançon, Prof. Grégoire et Couvelaire : Les apoplexies. (Chez Masson, 1938.)

(2) Pierre Bardin : Les thromboses. (Masson, 1938.) — Prof. Mauriac. Les œdèmes. (Masson, 1938.) — Et. May. Endo et ecto-sympathose. (*Journal médical français*, 1937.)

(3) « L'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire », par L. Michon, G. Chaize et H. Mollard. (In *Presse Médicale*, 13 juin 1938.)

(1) Une guérison d'hémiplégie par hémorragie bulbaire rétro-olivaire par action sur le ganglion stellaire. (Prof. Leriche, in *Presse Médicale*, janvier 1936.) — Notre cas de guérison par cocaïnisation de la dure-mère temporale, du ganglion sphéno-palatin, du ganglion de Gasser. (In *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1937 et in *Phare médical*, juillet 1937). Mais n'est-il pas vrai qu'un seul cas suffit à prouver la réalité du mécanisme sympathique et à en imposer l'étude. Et au surplus combien y a-t-il eu d'essais ? Voici entre autres des tentatives significatives : « Guérison de deux cas de paraplégie pottique par la sympathectomie lombaire ». Giano-Iagnov, Timus, (In *Presse Médicale*, 3 avril 1937.)





cocaïnisation de la dure-mère et alcoolisation du ganglion sphéno-palatin et du ganglion de Gasser, cas suivi avec nous par M. le Professeur Porot et M. Bardenat, chef de clinique, et par nos collaborateurs M. R. Aboulker et Sitbon.

Le moment de la transformation du processus réflexe récent et surtout ancien en processus lésionnel reste pour l'instant un mystère. Parmi les cas réputés classiquement incurables nul doute qu'il n'y ait place pour un bon nombre de résurrections régionales ou totales (1). Elles doivent être recherchées à la fois par le traitement de la cause et par le traitement sympathique, traitement de l'effet réflexe.

Dans ce dernier prennent place les médications buccales et parentérales sympatho et vagotoniques, les infiltrations des réseaux sympathiques péri-vasculaires, des réseaux péri-viscéraux, des cordons et des ganglions cervicaux et lombaires. Ces manœuvres précèdent les résections et en posent les indications.

Mais le système smpathique n'est absent dans aucun tissu ; il est présent dans les centres psychiques, et *la psychothérapie est une des formes de la sympathicothérapie.* Nul doute qu'elle ne lui crée un climat favorable, pour le moins. Les malades que la suggestion influence ne sont pas forcément des pithiatiques

Au surplus ces derniers sont des malades qui exagèrent et qui mentent ; mais cette direction d'intention frauduleuse n'est-elle pas elle-même la preuve d'un déséquilibre psychique ?

En conclusion nous redirons une fois encore que tout syndrome clinique pose le même problème invariable à trois inconnues : étiologique, topographique, et anatomo-physio-pathologique. Les médications sympathiques, méthodes de diagnostic et de traitement sont indiquées et peuvent guérir les troubles fonctionnels et leurs signes réflexes au cours des lésions évolutives, et améliorer même ces lésions.

La boule prémalléolaire de Duvernay

Une forme de cellulite spéciale à la femme

Par Mlle E. COTTIN

Dans le numéro de janvier de 1929 du *Journal de médecine de Lyon*, consacré aux cellulalgies, Louis Duvernay a décrit une forme de cellulite, spéciale à la femme, à laquelle il a donné le nom de « *boule prémalléolaire* ».

Ce petit article ne paraît pas avoir retenu l'attention autant qu'il le mérite, on ne le cite pas, il n'y est fait aucune mention dans les travaux, pourtant nombreux, parus sur la cellulite depuis cette époque. Et cependant, ainsi que le disait l'auteur lui-même », si cette affection n'a pas un intérêt nosologique très grand, affectant particulièrement l'esthétique féminine, elle acquiert de ce fait une importance beaucoup plus grande que ne le comporte sa gravité ». La boule prémalléolaire est en effet indolore et ne gène pas les mouvements du cou-de-pied, mais sa présence entraîne une déformation de la cheville qui préoccupe les jeunes femmes, et les amène souvent à demander l'avis du médecin pour en obtenir la disparition.

Cette sorte d'enflure, très localisée, siège à la région prémalléolaire *externe, des deux côtés*, exceptionnellement au niveau de la malléole interne ; parfois elle s'étend à la région rétro-malléolaire, dans ce cas la malléole péronière, encerclée par la masse, marque une dépression.

De la grosseur d'une noix, mais pouvant aller jusqu'à celle d'un œuf de poule, et même atteindre un volume plus important encore, sous l'influence de la fatigue en particulier, elle diminue, voire même peut disparaître ou tout au moins n'être plus apparente à l'œil, avec le repos.

Cette masse nettement délimitée, ne correspond nullement à de l'œdème localisé ; elle diminue bien par le repos mais le doigt n'y laisse pas son empreinte. La pression la fait s'étaler et saillir ses bords à la façon d'un kyste synovial, mais il n'y a pas de fluctuation. La bourse séreuse n'est pas davantage à retenir, il n'en existe pas à cette région. Il ne saurait s'agir non plus d'une hernie synoviale, on ne peut la réduire ; encore moins d'une synovite, elle n'en a pas la forme, et surtout elle n'est pas douloureuse. La possibilité d'un lipôme enfin doit être également écartée la palpation y fait songer, mais une telle tumeur ne disparaîtrait pas par le repos.

(1) Henri ABOULKER. — Diagnostic et traitement des maladies et des morts fonctionnelles. (In *Phare Médical*, novembre 1937 ; in *Algérie Médicale*, avril 1938.) — Guérison d'un aveugle et d'un paralytique. (In : *Praticien du Nord de l'Afrique*, 1938.) — Signification et valeur des symptômes cliniques. In *Algérie Médicale*, avril 1937.)

Tous ces caractères, Duvernay les a nettement observés et précisés, mais la nature même de cette curieuse affection ne devait lui apparaître que plus tard et voici dans quelle circonstances :

Une de ses malades, porteur de ces boules prémalléolaires ayant eu un accident grave qui l'obligea à garder le lit de longs mois, il assista à la disparition des saillies de ses chevilles, mais en palpant l'endroit où elles avaient existé, il nota cependant la présence d'un *petit nodule* assez dur, roulant sous le doigt, non adhérent à la peau, mobile sur les plans profonds, absolument comparable aux nodules sous-cutanés décrits sous le nom de *cellulite*. Dès que la malade reprit la marche, ces formations reparurent, entraînant alors la conviction de Duvernay que ces boules prémalléolaires n'étaient rien autre que de la cellulite au sein de laquelle, sous une influence qu'il restait à déterminer, se faisait de l'œdème.

Cette hypothèse, Duvernay, ne devait pas tarder à avoir l'occasion d'en vérifier l'exactitude :

Une malade du service du Professeur Favre, à Lyon, qui présentait deux masses assez volumineuses ayant tous les caractères que nous venons de rappeler, put être opérée. Macroscopiquement et au microscope, les masses extirpées correspondaient à du tissu cellulaire épaissi ; les lésions étaient même fort caractéristiques : les fibres conjonctives étaient épaissies et formaient des mailles distendues par de l'œdème ; il existait en outre de petites infiltrations et des lésions artérielles légères.

Quant *aux causes* même de ces boules de cellulite au cou-de-pied, leur présence symétrique des deux côtés, leur apparition *uniquement chez la femme*, et chez la femme du monde presque exclusivement, ont amené Duvernay à considérer le port des souliers *à talon haut* comme le facteur principal de leur production ; il attribue cependant une influence préparatoire indéniable à l'arthritisme et à l'hépatisme, retrouvés chez la plupart des malades qu'il avait eu l'occasion d'examiner.

***

Depuis que nous avons eu connaissance de cet article, depuis huit ans environ, nous avons très souvent porté nos regards sur les chevilles des personnes du sexe féminin et avec une fréquence qui nous a fort surpris nous avons remarqué la présence de ces boules prémalléolaires si bien décrites par Duvernay.

Toutes les personnes qu'il nous a été possible d'interroger et d'examiner avaient des chaussures avec des talons hauts, devenues leurs chaussures habituelles depuis quelques années. Les saillies de leur région malléolaire étaient, nous ont-elles dit, d'apparition relativement récente, mais il leur était difficile de préciser la date de leur formation « parce qu'elles s'étaient développées très progressivement ». Chez la plupart d'entre-elles, elles atteignaient le volume d'au moins une grosse noix, chez quelques autres, celui d'une mandarine. Leur consistance, à la palpation, était celle du lipôme. La peau à leur surface, y était lisse, chez quelques-unes elle était sillonnée de veinules ou plus ou moins marbrée. Chez aucune de ces malades l'examen direct ne provoquait de douleur ni même de sensations désagréables, aucune ne ressentait de douleur spontanée, contrairement à ce qui se produit au niveau des nodules de cellulite qui se développent sur d'autres points du corps, lesquels déterminent habituellement d'assez vives douleurs. Mais toutes reconnaissaient cependant que depuis que leurs chevilles étaient ainsi déformées, elles éprouvaient davantage de fatigue aux marches un peu longues, qu'elles les redoutaient ; qu'en outre elles supportaient mal la chaussure de montagne, et plus mal encore les souliers avec bride ; que la station debout et même assise, en fin de journée surtout, leur était pénible, et qu'elles se sentaient soulagées lorsqu'elles enlevaient leur chaussure, ce qu'il leur arrivait de faire, même en société, lorsqu'elles avaient la possibilité de dissimuler ce geste.

Malgré tous ces inconvénients, et l'aspect peu esthétique de leurs chevilles la plupart d'entre elles préférèrent satisfaire au goût de la mode plutôt que de renoncer aux talons hauts, que d'ailleurs, dans le fonds de leur pensée, elles avaient peine à rendre responsable de tels méfaits ! Quelques-unes cependant se laissèrent convaincre ; elles revinrent aux chaussures à talons plus larges et surtout beaucoup moins hauts et en outre s'astreignirent à porter pendant quelques mois, une bande de caoutchouc destinée à exercer, au niveau du cou-de-pied, une compression locale permanente. Revues un an, deux ans, trois ans après, elles se montraient enchantées de leur renoncement » à la mode ». Elles avouaient marcher maintenant avec beaucoup plus de facilité, ne plus éprouver cette lassitude vraiment excessive et disproportionnée avec l'importance des marches. Leurs pieds n'étaient plus gonflés le soir, et les boules prémalléolaires avaient disparu ; ces dernières n'étaient en effet plus apparentes à l'œil, mais en réalité, à l'examen direct,

on percevait encore, au niveau des malléoles externes, un petit noyau profond, reliquat d'un tissu cellulaire induré.

Aucun doute ne saurait donc subsister quant à l'origine même de ces boules de cellulite, mais est-ce à dire qu'elles se retrouveront chez toutes les femmes qui portent des chaussures avec des talons hauts ? Non, car, ainsi que l'a fait remarquer Duvernay, il y a lieu de faire jouer un rôle de préparation à l'arthritisme et à l'hépatisme que l'on retrouve chez la plupart de celles qui présentent ces malformations.

C'est d'ailleurs également ce qu'admettent ceux qui ont étudié les cellulites en général. Ricoux, dans sa thèse parue en 1936, qui résume assez bien tous les travaux publiés dans ces dernières années sur la cellulite, qu'il définit anatomiquement, avec Parturier, un *syndrome scléro-lipomateux*, insiste sur l'origine locale ou infectieuse générale, mais sur un terrain dysendocrinien, hépatique, thyroïdien, gonadique, et surtout, semble-t-il, parathyroïdien, ce qui amène cet auteur à conclure, qu'en outre des traitements locaux (massages) on peut être appelé à faire un traitement hépato-digestif, et autorisé à essayer le sérum éparathyroïdien.

Dans les cas de cellulite du cou-de-pied qu'il nous a été donné de suivre, toutes de jeunes femmes, nous n'avons que quatre fois seulement constaté l'existence manifeste de troubles hépatiques ou gastriques qui ont eux-mêmes assez vite cédé à une thérapeutique appropriée, mais ce traitement avec en plus des massages très doux au niveau du pied, et une compression locale exercée, il est vrai, pendant la nuit seulement, restèrent sans effet aucun sur les boules de cellulite, entretenues d'ailleurs par leur cause déterminante. Alors qu'au contraire, ainsi que nous l'avons vu plus haut, leur disparition quasi-complète, en un temps relativement court, fut obtenue par le simple changement de chaussure et le port, pendant quelques mois, d'un bandage compressif.

LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

Gangrène herniaire

Que faire en cas d'une anse intestinale gangrénée dans un étranglement herniaire. La question a été très discutée surtout si la lésion est quelque peu étendue : résection intestinale ou anus artificiel ? Sans doute, la première opération est l'intervention de choix. Mais, en pratique, elle doit souvent céder le pas à la seconde, — si bien que, suivant les chirurgiens, l'une ou l'autre sont employées systématiquement. Des travaux récents ne se dégage pas une ligne de conduite unanimement adoptée. Redon, dans la nouvelle *P. M. C.*, conclut que le « traitement moderne de la gangrène intestinale d'origine herniaire comprend essentiellement l'exérèse et l'entérorraphie immédiate ». Mais le sage Cadenat formule une toute autre opinion : « Certes, dit-il, on pourra publier des cas où une résection faite dans ces conditions aura guéri un malade particulièrement résistant ; mais je ne la considère pas comme de la chirurgie brillante celle qui, pour un succès hypothétique, se termine le plus souvent par des désastres ».

Cette question vient d'être reprise par Jean Chatain (de Meaux) (1). La résection suivie d'entérorraphie lui apparaît comme la plus séduisante méthode, mais, aussi, comme comptant des facteurs d'insécurité. Il n'a pas cédé à la tentation de reprendre la discussion entre les partisans de la résection immédiate avec suture et ceux préconisant l'extériorisation ou, même, l'établissement d'un anus artificiel. Cependant, il souligne que les brillantes statistiques des premiers contrastent avec le très faible pourcentage de guérisons dans les anus contre nature (10 % d'après certains auteurs), et il conclut que l'anus artificiel n'est, donc, pas toujours un gage d'absolue sécurité. Peut-être la raison de cette grosse mortalité des anus sur le grêle, réside-t-elle dans une attente trop prolongée après établissement de l'anus avant réintervention ; cette attente favorise une dénutrition progressive qui serait liée, en partie, à une chute importante des chlorures sanguins ; contre cette déchloruration, on pourrait d'ailleurs lutter par une rechloruration suffisante.

Des cas opérés par Chatain se dégage la notion que les malades tirent bénéfice manifeste, indiscutable, de l'anus contre-nature dans les quatre ou cinq jours qui suivent son établissement, mais que ce mieux est suivi d'un nouveau fléchissement de l'état général, puis de la mort, si l'on temporise à réopérer, espérant trouver ultérieurement un malade plus résistant. De ce fait, Chatain, déduit le principe d'une réintervention précoce, sorte de nouvelle urgence, chez un sujet qui, en état de stercorémie, a bénéficié au maximum de tout ce que pouvait lui donner l'établissement d'un anus artificiel et chez qui il convient d'éviter la « fuite » des chlorures.

***

Au total, la conduite à tenir varie suivant les cas.

S'il s'agit d'un sujet jeune ou suffisamment résistant, on établira une anastomose latéro-latérale au pied de l'anse, et on laissera, extériorisée, toute la zone manifestement sphacélée ou simplement suspecte. Dans les jours suivants, si l'anse retrouve sa vitalité, on pourra la réintégrer dans l'abdomen ; ou, on attendra que la rétraction du méso y pourvoie, ou encore, s'il se produit une fistulisation, l'existence d'une anastomose de dérivation permettra d'attendre le relèvement de l'état général, pour faire la cure de ladite fistule, si besoin est.

S'il s'agit d'un sujet âgé ou fatigué, on fera le strict minimum, à savoir, l'extériorisation d'une anse gangrénée.

Dans les jours suivants, s'il se produit une fistulisation de l'anse, deux cas seront à envisager : 1° ou bien, elle portera sur la partie basse de l'intestin grêle et l'on pourra attendre que l'état général du malade soit suffisamment remonté pour en faire la cure ; 2° ou bien, elle siégera sur la partie haute ou moyenne du grêle s'accompagnant d'une digestion précoce des téguments qui entourent la fistule, alors il faudra réintervenir tès précocement, entre le cinquième et le huitième jour avant que la dénutrition apparaisse.

Suivant les cas, cette réintervention consistera : soit en une anastomose latéro-latérale fait au pied de l'anse ; soit en une résection secondaire suivie d'entérorraphie.

Dans tous les cas, le pronostic sera considérablement amélioré par l'adjonction d'un traitement médical. On connaît bien maintenant le syndrome humoral des fistules du grêle et on peut remédier aux troubles qu'il comporte par une rechloruration et une réhydratation suffisante. H. V.

MEMENTO THÉRAPEUTIQUE

Le venin de crapaud

On parle beaucoup depuis quelque temps de l'utilisation thérapeutique du venin de crapaud. Plusieurs communications ont été faites à des Sociétés savantes. Tout récemment notre confrère le Docteur Cornilleau a publié (Marcel Vigné, éditeur à Paris) un livre sur La Bufothérapie (du nom latin du crapaud : le *bufo-bufo*) qui étudie cette « médication nouvelle » au point de vue historique, physiologique et clinique, apporte les résultats d'une expérimentation personnelle et ouvre de séduisantes perspectives d'avenir.

Le venin de crapaud a été étudié par de nombreux savants français et étrangers qui ont établi ses propriétés physiologiques : toni-cardiaque, vaso-constrictive, hypersécrétante, hémostatique et analgésique.

Pour le crapaud qui vit dans des milieux insalubres et absorbe une nourriture toxique, le venin n'est pas un moyen d'attaque, mais de défense et d'immunité. Le crapaud ne dispose d'ailleurs d'aucun appareil anatomique offensif comme les ophidiens ; mais le venin passant dans la circulation sanguine, l'immunise contre les infections et permet à un aussi petit animal (du poids d'environ 40 grammes) de vivre une moyenne de 50 à 75 ans.

Ce sont les propriétés physiologiques de ce venin qu'un laboratoire français installé à Paris, 21 rue de la Grange-aux-Belles, met à la disposition du Corps médical en préparant, sous le nom de Bufox (autorisé par décret du 2 juillet 1937), un extrait aqueux, injectable, scientifiquement traité et dosé, de venin de crapaud.

Le Bufox est prescrit par de nombreux médecins à cause de son action biologique générale. Celle-ci, par excitation du sympathique et des glandes endocrines, ranime la « force médicatrice de la nature » et rétablit l'auto-défense de l'organisme. C'est l'application moderne du vieux principe hippocratique qui s'attachait à relever d'abord l'état général du malade et à modifier le terrain et les humeurs.

Le Bufox a permis d'enregistrer des résultats parfois inespérés, dans les affections les plus diverses : anémies, asthénies, troubles d'origine glandulaire, prostatites, infections, ainsi que dans le cancer et dans des formes latentes de tuberculose.

Le Bufox a fait ses preuves en clinique. C'est une arme puissante, qui répond à des données physiologiques précises, et dont le champ d'applications thérapeutiques se découvre ensuite logiquement.

(1) M. Jean Chatain. — Le traitement des lésions intestinales trouvées au cours des interventions pour hernies étranglées. Un volume de 84 pages, Jouve, édit., Paris.

VARIÉTÉS

Le mouvement de la population de la France et sa production de blé

Les économistes, comme tant d'autres savants d'ailleurs, proclament parfois des lois dont l'inexactitude finit par frapper les esprits les moins clairvoyants. C'est ainsi, qu'à l'heure actuelle, on ne peut que sourire si l'on pense à la fameuse formule de l'Anglais Malthus, d'après laquelle la population tendait à s'accroître suivant une progression géométrique, tandis que les moyens de subsistance ne pouvaient s'accroître que suivant une progression arithmétique. Puisque la production devait rester de plus en plus en arrière de la consommation, Malthus en concluait que l'équilibre ne pouvait être rétabli que par une restriction volontaire des naissances, ainsi que par les divers fléaux, susceptibles de diminuer, en quelque sorte providentiellement, la masse de la population.

La doctrine de Malthus qui eut son heure de célébrité est en opposition formelle avec l'expérience de nos temps, caractérisés par un accroissement de la richesse plus grand que celui des habitants. Et si l'on assiste à une production réduite, il ne peut nullement être question de l'influence des facteurs démographiques.

Pour les médecins qui s'intéressent aux problèmes économiques, dans ce sens qu'ils veulent connaître les conditions d'existence permettant de jouir d'une alimentation suffisante, la production du blé se présente sous un jour spécial. En effet, la diminution de surfaces cultivées, l'atténuation de la production totale et le fléchissement du rendement par hectare qui rendent certains aliments de première nécessité plus rares et plus chers sont particulièrement à redouter du fait qu'en même temps la désertion des campagnes se trouve aggravée. Il y a, pour le praticien, qui connaît trop bien la morbidité et la mortalité accrues, parmi les transplantés et les inadaptés urbains, un devoir spécial de se familiariser avec quelques statistiques pour donner plus de poids à ses avertissements. Bien entendu, on se laissera toujours guider par le langage objectif des chiffres, et l'on aura le courage d'avouer ses erreurs et de renoncer aux opinions, forgées non point à l'aide d'une documentation inattaquable, mais dans l'atmosphère passionnée des hommes, aux idées généreuses, sans doute, mais préconçues.

TAB. I. — *Population de la France*, 1921 à 1937

Années	Population évaluée au 30 juin (milliers d'habitants)
1921	39.240
1922	39.420
1923	39.880
1924	40.310
1925	40.610
1926	40.870
1927	40.940
1928	41.050
1929	41.230
1930	41.610
1931	41.860
1932	41.860
1933	41.890
1934	41.950
1935	41.940
1936	41.910
1937	41.950

Avant de passer à l'examen de la production du blé, jetons un coup d'œil sur le premier tableau, consacré au mouvement de la population de 1921 à 1937, laps de temps pendant lequel nous étudierons les problèmes alimentaires qui nous préoccupent. Comme on peut le noter, chaque année, on enregistre un certain accroissement qui s'arrête avec l'année 1934. Quoique les chiffres, pour 1936 et 1937, soient encore à considérer comme provisoires, il paraît établi que, depuis 1935, la population de la France diminue par suite de la baisse du taux de la natalité, malgré une diminution de la mortalité.

Les raisons de la diminution de la population sortent du cadre de notre étude, et il nous suffit simplement de faire remarquer que la masse totale ne trahit guère des fluctuations impressionnantes. Il s'agit, en somme, d'une lente ascension et d'un léger recul, suivi de nouveau d'une augmentation.

***

Si nous nous tournons maintenant vers le blé ou le froment, nous devons tout d'abord dire qu'il a été choisi en sa qualité de

représentant le plus qualifié et le plus répandu des céréales, dont le nom est donné, comme on le sait, aux plantes de la famille des graminées (seigle, orge, avoine, maïs), utilisés généralement pour la fabrication du pain.

TAB. 2. — *La production du froment en France* (1921 à 1937)

Années	Surface cultivée mille hectares	Production totale millions de quint.	Rendement à l'hectare quintaux
1921..........	5.382	88,0	16,35
1922..........	5.290	66,2	12,51
1923..........	5.533	75,0	13,55
1924..........	5.512	76,5	13,88
1925..........	5.614	89,9	16,03
1926..........	5.249	63,1	12,01
1927..........	5.287	75,2	14,21
1928..........	5.243	76,6	14,60
1929..........	5.397	91,8	17,00
1930..........	5.374	62,1	11,55
1931..........	5.196	71,9	13,83
1932..........	5.434	90,8	16,70
1933..........	5.464	98,5	18,04
1934..........	5.404	92,1	17,05
1935..........	5.363	77,6	14,46
1936..........	5.206	69,3	13,31
1937..........	5.169	69,0	13,35

D'après le tableau 2, on est frappé par l'inégalité de la production de surfaces de même étendue. Prenons par exemple, les années 1926 et 1921, et nous verrons des différences notables, dues aux récoltes plus ou moins heureuses, conditionnées à leur tour par divers facteurs météorologiques, techniques, etc... Il en est de même, mais dans une proportion encore plus frappante, pour 1929 et 1933.

Puisque les surfaces restent identiques, il ne peut être question d'un abandon particulièrement prononcé de terres. En plus, il s'offre à nous une chose particulièrement instructive, si nous envisageons, à titre de comparaison, l'année 1913, avec sa surface de 6.542.000 hectares cultivés, une production totale de 86,9 millions de quintaux et un rendement de 13,28 quintaux à l'hectare, c'est-à-dire des résultats sensiblement inférieurs qu'au cours de certaines années étudiées de 1921 à 1937.

Les causes d'une production, atténuée ou bien accentuée, sont multiples, mais l'examen du deuxième tableau, mis en face du premier, nous oblige à reconnaître l'absence de tout parallélisme possible. Au cours des années étudiées, les consommateurs augmentent constamment en nombre, mais il n'en est pas de même en ce qui concerne le produit essentiel et fondamental de la consommation. Bien plus, on peut affirmer, pour le pain, que sa diminution non seulement n'entraîne nullement une répercussion démographique dans le sens d'une réduction, mais se présente en qualité de signe expressif de notre époque, comme l'a démontré, dans ses instructives études, M. Gaudncheau notamment dans sa dernière communication à la Société de médecine publique et de génie sanitaire (1). De l'avis autorisé de cet auteur, la forte augmentation de notre consommation d'aliments d'origine animale a eu pour conséquence de faire diminuer la consommation du pain, car il n'est pas possible d'augmenter une partie de la ration, sans diminuer le reste dans des proportions équivalentes.

On sera pleinement d'accord avec M. Gaudncheau lorsqu'il met en garde contre les affirmations gratuites, à savoir que l'on consomme moins de pain, parce que cet aliment est devenu mauvais. En plus, on doit se dresser également contre les appels en faveur du développement de l'agriculture. La surface cultivée peut donner pleinement satisfaction et il est étrangement osé et combien inutile pour ne pas dire plus, de s'opposer d'une part à l'évolution de l'alimentation humaine et d'autre part, au développement moderne de l'agriculture, en mesure de fournir le blé nécessaire.

Le problème de la désertion des campagnes ne doit pas, comme on le voit, être résolu sous l'angle, si l'on peut dire ainsi, alimentaire. D'autres considérations, notamment d'ordre médical (2) feront valoir leurs droits, et il est indispensable pour ne point les compromettre, de renoncer aux arguments qui ne résistent pas à la critique objective.

Docteur G. ICHOK,
Professeur à l'Institut de statistique de l'Université de Paris

(1) A. GAUDUCHEAU. — Conséquences de l'évolution moderne des usages alimentaires. *Mouvement sanitaire*, mai 1938, p. 273-278.
(2) G. ICHOK. — Le recensement de la population française, la désertion des campagnes et la lutte antituberculeuse. *Concours Médical*, 31 juillet 1932, p. 2319-22.

Echos et Glanures

L'homme qui soigna Baudelaire en Belgique. — Personne ne s'était soucié jusqu'ici de ce Léon Marcq dont Baudelaire fait mention dans une de ses lettres adressée de Belgique à sa mère, le 20 mars 1866. Or M. Maurice Kunel vient de montrer (*Mercure de France*, 15 juillet 1938) que ce nom était tout simplement celui d'un médecin que consulta Baudelaire et que les biographes de Baudelaire ont tour à tour appelé Marx ou Marc.

Médecin fort coté alors, Marcq avait fait partie vers 1853 de cette bande d'étudiants qui créèrent la feuille satirique *Le Crocodile*.

« Ce n'est pas seulement un médecin, dit M. Kunel, qui va soigner Baudelaire, c'est un homme qui aime les artistes, les poètes, qui écrit et rime lui-même avec fantaisie, car nous le retrouvons quatre ans plus tard au rang des collaborateurs de l'*Uylenspiegel* où parurent les merveilleuses lithographies de Félicien Rops.

« L'une d'elles consacrée aux rédacteurs de cette feuille nous montre, à côté de celle de Charles de Coster, la caricature de Léon Marcq : le front haut, démesurément exagéré ; les lorgnons chevauchant de travers, retenus avec chic par un cordon de soie ; les yeux jetant par dessus ses verres un regard d'inquisiteur.

« Hors cette déformation caricaturale, sous le pinceau d'un peintre, ce même homme offre l'image la plus parfaite du jeune romantique : cheveux peignés à la Schumann, cou cravaté de noir, teint pâle et regard fiévreux de poitrinaire. »

C'est en 1865 que Marcq fut mis en présence de Baudelaire.

« Vers le début de cette année en effet, dit M. Kunel, le poète constate un certain état soporeux qui le fait douter de ses facultés et il s'en exaspère. Au bout de trois ou quatre heures de travail, il n'est plus bon à rien. Il a été repris par ses infâmes névralgies et ce fléau augmente avec l'âge. Actuellement, elles se manifestent quelquefois dans la poitrine et dans la tête... A tous moments, il est obligé d'interrompre son travail et de se jeter sur son lit. »

Baudelaire consignait sur des papiers les états par lesquels il passait au cours de ses accidents nerveux. Voici un de ces papiers, rertouvé par M. Kunel, dans un petit calepin de consultations, parmi les dossiers de Léon Marcq. Dans cet agenda, la visite médicale à l'hôtel du Grand Miroir est comptée 1 fr. 50.

« J'ai observé, écrit Baudelaire, que presque toutes les crises m'ont prises à jeun. Leurs retours ne sont pas du tout réglés. La première fois (nuit de dimanche à lundi) j'ai eu plusieurs crises. J'ai pu dernièrement passer deux jours presque entiers sans crises.

« Je crois que la nourriture et le jeûne n'y font rien. Seulement, je n'ai jamais faim, je puis rester plusieurs jours sans désirer de manger.

« Ordre des sensations :

« Vague dans la tête. Etouffements. Horrible douleur à la tête. Lourdeur ; congesiton ; vertige complet. Debout, je tombe ; assis je tombe. Tout cela est très rapide.

« Après reprise de connaissance, envies de vomir. Chaleur extrême à la tête. Sueur froide.

« Vomissements jaunes ou aqueux ou glaireux ou spumeux. Quand il n'y a pas de vomissements, il y a des éructations venteuses ; quelquefois des hoquets. Stupeur. Il y a eu deux fois coïncidence avec un peu de rhume, constipation. Tout ce dont je me souviens.

« De cette symptomatologie, le Docteur Marcq ne put dégager un verdict sûr. Il ne vit que les « accidents nerveux » et prononça le mot « hystérie. »

« Un autre médecin appelé, le Docteur Thiry, ne fit qu'approuver le traitement prescrit par son ancien élève, mais il prétendit qu'il fallait y ajouter « un régime fortement ferrugineux parce que la prédominance de la bile et des nerfs prouvait un appauvrissement de sang. »

Le 30 mars, c'était l'hémiplégie dans une chambre d'hôtel, et, le 3 avril, l'entrée de Baudelaire à la maison de santé de l'Institut Saint-Jean où le Docteur Lequine constata l'aphasie.

La démocratie autoritaire en Helvétie. Historiette. — *Détaché d'un article de M. O. Forst de Battaglia dans* La Grande Revue (mai 1938) intitulé : La Suisse dernier rempart de la Démocratie.

..... Je garantis l'exactitude de cet autre fait divers et divertissant que vous allez lire. Un jour, pendant la période, le

pauvre soldat XY tombe malade à Thoune, ville située à une heure de Berne. C'est grave, le toubib militaire reconnaît le mal, mais n'ose pas y remédier. Une opération dont dépend la vie ou la mort s'impose ; seul un grand praticien saurait l'exécuter avec succès. Le savant illustre est là, à Berne ; mais les fonds manquent pour le faire intervenir. Le médecin du régiment a téléphoné à l'éminent professeur en le suppliant d'accourir, en vain, c'est tant et tant de francs, dont le soldat ne dispose guère. Indigné et désespéré, le major en réfère au capitaine, celui-ci au colonel et ce dernier au département militaire de Berne. Tout se déroule avec une rapidité bien suisse, au bout d'une seule heure, oralement par téléphone.

Au département, on ne méprise la vie du plus simple fantassin. M. le chef de bureau saisit de l'affaire le cabinet du ministre et M. Minger tranche vite le problème. « Allô, allô, c'est Minger qui parle. Je demande au téléphone le professeur C. » « C'est vous, docteur. On vous a prié d'aller à Thoune pour sauver la vie d'un soldat qui ne peut pas vous payer vos honoraires. Vous avez refusé. Eh bien, c'est la Confédération qui vous paiera. Vous êtes mobilisé, je vous ordonne de vous rendre immédiatement à Thoune sous peine des rigueurs de la loi martiale et d'y opérer le fantassin malade ». Et le célèbre chirurgien de s'exécuter, moyennant, je ne sais pas, dix francs de solde quotidienne. Ceci fait, il est démobilisé après trois heures de service. Toute la Suisse a ri à ses dépens en applaudissant M. Minger.

Telle est la démocratie autoritaire, j'étais tenté de mettre : autocrate, en Helvétie, telle est la dictature des hommes qui, dans leur vie privée, sont simples, modestes et malléables, qui voyagent en seconde, serrent la main aux campagnards et aux ouvriers, ne revêtent pas d'uniforme, n'habitent pas de châteaux et rentrent dans l'ombre, leurs fonctions une fois terminées.

Les chemins de la découverte. — *Le* Temps *continue la publication des réponses recueillies par M. Cl.-G. Bossière.*

Voici celle de M. Ramon :

Directeur de l'annexe de l'Institut Pasteur à Garches, membre de l'Académie de médecine, M. G. Ramon a conquis la célébrité par ses travaux d'immunologie : les anatoxines et leurs applications aux vaccinations antidiphtérique et antitétanique, les vaccinations associées, etc.

« Les qualités les plus utiles à la découverte, nous dit-il, sont, d'une manière générale, le labeur et la ténacité dans l'effort. Dans les sciences biologiques ce sont l'observation la réflexion et l'initiative raisonnée dans la conduite de l'expérimentation.

« Ces qualités, à mon avis, ne peuvent pas s'acquérir grâce à un enseignement approprié. L'enseignement ne peut que les développer. L'exemple, même s'il n'est pas placé directement sous les yeux, même s'il vient du passé, fait plus que l'enseignement. Ainsi en est-il de l'exemple de Pasteur.

« Je ne pense pas que les dons innés soient indispensables. Seules les qualités que je vous indiquais tout à l'heure me paraissent nécessaires. Elles se perfectionnent en s'exerçant.

« Quant aux meilleurs moyens d'encourager les chercheurs, c'est de leur laisser, en particulier aux jeunes, beaucoup de liberté dans le choix et la conduite de leurs travaux ; leur consentir la plus grande initiative, ne pas emprisonner leur esprit dans une discipline scientifique rigoureuse, leur fournir largement les moyens expérimentaux dont ils ont besoin. Autant que cela est possible, libérer le chercheur de tout ce qui n'est pas la recherche pour qu'il puisse avoir constamment l'esprit tendu vers le but de ses travaux. »

Du Docteur Carrel :

Le célèbre physiologiste français, lauréat du prix Nobel, collaborateur depuis de longues années de l'Institut Rockefeller à New York, dont les travaux sont suivis avec passion dans le monde entier, estime que les qualités les plus utiles à la découverte sont, d'une part, l'imagination et, d'autre part, la capacité suffisante pour soutenir un effort intense et prolongé.

Cette imagination, cette force, cette persistance doivent être, pour le Docteur Carrel, des dons innés. Aucun enseignement ne permet de les acquérir.

En ce qui concerne les meilleurs moyens d'encourager, de stimuler les chercheurs, notre éminent compatriote estime qu'il faut donner à ceux qui ont de l'imagination et connaissent à fond leur technique la possibilité de travailler dans de « bonnes conditions ». Ces mots ont une portée singulière sous la plume du savant qui dispose des moyens légendaires de l'Institut Rockefeller.

Quant à notre dernière question : Quels furent les principaux mobiles de votre orientation personnelle ? le Docteur Alexis Carrel nous répond : « Je ne sais pas ». Cette réponse, brève et sincère, donne à méditer. N'évoque-t-elle pas l'esprit, l'atmosphère, l'essence même de la découverte ?

Le médecin général G. Saint-Paul, promoteur des « Lieux de Genève ». — M. A. de La Pradelle vient de consacrer, dans la Revue des Deux-Mondes (1[er] août 1938), un article de 20 pages à la question des bombardements aériens et de la population civile.

L'auteur cite largement Hugo, Bacon, Montesquieu, Pilatre de Rozier, le prince de Monaco et ses collaborateurs, etc...

Mais pour celui qui fut le promoteur des « Lieux de Genève », qui défendit l'idée, *urbi et orbi*, en donnant son temps et son argent, pour le médecin-général Saint-Paul, dont le nom ne peut venir à l'esprit sans que surgisse aussitôt celui de *Lieux de Genève*, M. de La Pradelle n'a que cette phrase :

« L'idée se forme ainsi de villes de sécurité, suivant une conception, déjà lancée par le médecin colonel Saint-Paul et nommée par lui » lieux de Genève. »

C'est peu. Et on ne peut que regretter que les morts trouvent si peu de place dans les discours des vivants contrairement à ce que disait Stendhal. Mais, de ces oublis volontaires, la postérité appelle quelquefois et se charge de remettre à leur vraie rang les profiteurs et les inventeurs. M. G.

Le Gérant : Dr Victor GENTY   Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 37 — 10 SEPTEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES DE MÉDECINE

Cours de pratique obstétricale. — Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commence le *lundi 17 octobre* 1938 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales.

Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 17 octobre : 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 11 heures : Présentation de malades par M. le Professeur JEANNIN ; 17 heures : Présentation de malades (M. MERGER) ; 18 heures : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis rachitiques (M. MERGER).

Mardi 18 octobre : 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 17 heures ; Présentation de malades (M. RICHARD) ; 18 heures : Rétention d'œuf mort *in utéro* (M. RICHARD).

Mercredi 19 octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail ; 17 heures : Présentation de malades (M. GORSE) ; 18 heures : Pyélonéphrite gravidique (M. GORSE).

Jeudi 20 octobre : 9 h. 30 ; Examen des femmes en couches ; 11 heures : Leçon clinique par M. le Professeur JEANNIN ; 16 heures : Visite du Musée (M. DE MANET) ; 18 heures : Cardiopathies et grossesse (M. BOULEY).

Vendredi 21 octobre : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 heures : Leçon par M. LANTUÉJOUL, agrégé ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : Le forceps dans la présentation du sommet (M. MERGER).

Samedi 22 octobre : 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures ; Le forceps dans les présentations de la face, du front, du siège (M. RICHARD).

Lundi 24 octobre : 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes; 11 heures : Présentation de malades par M. le Professeur JEANNIN ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures: Vomissements gravidiques (M. GORSE).

Mardi 25 octobre : 9 h. 30 : Consultation des nourrissons ; 16 heures : Exercices pratiques : le forceps ; 18 heures : Fibromes et puerpéralité (M. LANTUÉJOUL, agrégé).

Mercredi 26 octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en travail. 16 heures : Exercices pratiques : Extraction du siège ; 18 heures: Présentation de l'épaule négligée (M. MERGER).

Jeudi 27 octobre : 9 h. 30 : Examen des femmes en couches ; 11 heures : Leçon clinique par M. le Professeur JEANNIN : 16 heures : Exercices pratiques : la version ; 18 heures : De la grossesse gemellaire (M. RICHARD).

Vendredi 28 octobre : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques ; 11 heures : Leçon par M. le Docteur CHOME : 16 heures : Exercices pratiques : les embryotomies ; 18 heures : De l'apoplexie utéro-placentaire (M. MERGER).

Samedi 29 octobre : 9 h. 30 : Consultation des femmes enceintes ; 18 heures : Traitement de l'infection puerpérale (M. RICHARD).

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Tarnier.

Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures, et salle Béclard tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Le droit à verser est de 250 francs.

Cours de radiologie clinique. — M. R. LEDOUX-LEBARD, commencera le lundi 10 octobre 1938, à 18 heures, à l'Amphithéâtre de physique de la Faculté de médecine et continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des *Notions indispensables de radiodiagnostic climique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique*.

PROGRAMME DES LEÇONS. — 1. Lundi 10 octobre 1938 ; Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — 2. Mercredi 12 octobre ; Appareil locomoteur : Os et articulations. — 3. Vendredi 14 octobre : Appareil locomoteur (*suite*). — 4. Lundi 17 octobre : Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — 5. Mercredi 19 octobre : Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Colon. — 6. Vendredi 21 octobre : Appareil digestif. Colon (*suite*). Foie et voies biliaires. — 7. Lundi 24 octobre : Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — 8. Mercredi 26 octobre : Thorax. Appareil respiratoire (*suite*) . — 9. Vendredi 28 octobre : Appareil urinaire. — 10. Lundi 31 octobre : Appareil urinaire (*suite*). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés.

Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Cours de biologie expérimentale. — M. Moricard, avec la collaboration de Mlle Gothié, commenceront le lundi 28 novembre 1938, un cours de biologie expérimentale appliquée à la sexualité. MM. Aschheim, Girard, Giroud, Simonnet, feront une conférence sur leurs recherches personnelles.

Les leçons auront lieu le matin de 11 heures à 12 heures et les travaux pratiques l'après-midi de 14 heures à 17 heures du 28 novembre au 12 décembre 1938.

Les élèves exécuteront eux-mêmes des coupes histologiques, des extractions hormonales, des opérations de micro-chirurgie, des titrages hormonaux, des micromanipulations d'ovule, des microcinématographies. Seuls pourront prendre part au cours et plus spécialement aux travaux pratiques les élèves qui se seront inscrits à cet effet au secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux.

PROGRAMME DES COURS THÉORIQUES (matin). — 28 novembre, M. MORICARD : Bases cytologiques. — 29 novembre, M. GOTHIÉ : Bases chimiques. — 30 novembre, M. GIRARD : Chimie des hormostérones. — 1er décembre, M. MORICARD : Folliculine (physiologie). — 2 décembre, M. MORICARD : Progestérone (exploration cytohormonale). — 3 décembre, M. GOTHIÉ : Testostérone, cortine. — 5 décembre, M. ASCHHEIM :Hormones gonadotropes. Physiologie. Application au diagnostic de la grossesse. — 6 décembre, M. MORICARD : Méiose et mitosines. —

7 décembre, M. Moricard : Génétique et méiose. — 8 décembre, M. Simonnet : Vitamines et fonction sexuelle. — 9 décembre, M. Giroud : Vitamine C. — 10 décembre, M. Gothié : Diastases. — 12 décembre, M. Moricard : Mécanisme de l'action hormonale.

Programme des travaux pratiques (après-midi). — 1. *Histologie. a)* Coupes à congélation. Coloration de Rio Hortega, Van Gieson. Application aux biopsies extemporanées. — *b)* Exploration cytohormonale (muqueuse utérine). — *c)* Détection histochimique d'une vitamine (la vitamine C).

2. *Hormones* (*chimie et physiologie*). *a)* Extraction chimique de différentes hormones (folliculine, androstérone, mitosines). — *b)* Titrages biologiques. Les tests. La castration. L'hypophysectomie. Les animaux impubères.

3) *Vitamines.* Principes de régimes. Etats d'animaux carencés.

4. *Diastases.* Activité diastasique. Mise en évidence des oxydases.

5. *Génétique.* Exemples d'hérédité mendélienne. Chromosome X.

6. *Cytologie expérimentale. a)* Culture cellulaire en chambre à huile (colorations vitales, ovules de souris). — *b)* Micromanipulations. Construction de micro-instruments, micro-injections d'ovocytes. — *c)* Technique de microcinématographie (segmentation de l'œuf).

7. *Biophysicochimie. a)* Mesure du pH, de la tension superficielle, de l'indice de réfraction des liquides de culture. — *b)* Mesure du pH et du rH cellulaire.

Droit d'inscription : 400 francs, le nombre des inscriptions est limité.

Un certificat sera délivré aux élèves qui auront régulièrement suivi les travaux pratiques.

S'inscrire à la Faculté de médecine au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 heures).

Cours de perfectionnement sur la tuberculose, organisé avec le concours du Comité national de défense contre la tuberculose, par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de M. le Professeur J. Troisier, de M. J.-E. Evrot, de Mme Dubois-Verlière et de MM. G. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, H. Mollard, J.-M. Lemoine et J. Canetti.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 10 octobre 1938, à 9 heures, à l'hôpital Cochin (pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons.

Programme des leçons et des conférences discutées. — *Leçons* : Lundi 10 octobre, à 11 heures, M. Ameuille : Problèmes actuels de la tuberculose pulmonaire ; à 16 h. 30, M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 11 octobre, à 15 h. 30, M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Mercredi 12 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de la percussion. — Jeudi 13 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'auscultation. — Vendredi 14 octobre, à 16 h. 30, M. Troisier : Le bacille tuberculeux. — Samedi 15 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'exploration radiologique. — Lundi 17 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie. — Mercredi 19 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie (*suite*). — Jeudi 20 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Tuberculose et gravidité.

Conférences discutées, par M. Ameuille, Mme Dubois-Verlière et MM. Kudelski, Lejard, Hinault, Mollard, Lemoine et Canetti : Mardi 18 octobre, à 16 heures : Marche générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 21 octobre, à 16 heures : Les débuts de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 22 octobre, à 16 heures : La fin de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 24 octobre, à 16 heures : Les méthodes de dépistage de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 25 octobre, à 16 heures : L'activité de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 26 octobre, à 16 heures : Le diagnostc différentiel de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 27 octobre, à 16 heures : Les thérapeutiques générales de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 28 octobre, à 16 heures : Le pneumothorax artificiel. — Mercredi 2 novembre, à 16 heues : Les collapsothérapies chirurgicales. — Jeudi 3 novembre, à 16 heures : La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 4 novembre, à 16 heures : Les pleurésies tuberculeuses.

Les exercices pratiques comprendront : 1° L'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation et à la consultation du service de M. Ameuille, à l'hôpital Cochin ; 2° La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques : 3° Des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; 4° Le fonctionnement du dispensaire antituberculeux ; 5° La pratique du pneumothorax artificiel ; 6° Des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de bronchographie lipiodolée ; 7° Des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; 8° Des visites à diverses organisations de lutte antituberculeuse.

Le Comité national de défense contre la tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaire ou des candidats au poste de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses :

S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité national, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits à verser sont de 250 francs.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heure

(guichet n° 4), et salle Béclard (A. D. R. M.) à la Faculté tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Hygiène et clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, Paris.) — Un cours de *révision et de perfectionnement consacré à l'hygiène, à la clinique et au traitement des maladies de la première enfance* aura lieu à la clinique Parrot, hospice des Enfants-Assistés, du lundi 10 octobre au vendredi 28 octobre sous la direction de M. le Professeur LEREBOULLET : avec le concours de MM. Marcel LELONG, CATHALA, PICHON, F.-M. MERKLEN, WORMS, Madame WERTHEIMER, MM. BAIZE, Jean BERNARD, BENOIST, BOHN, GAVOIS, GOURNAY, JOSEPH, ODINET, SAINT-GIRONS, M. DETROIS, M. ROUDINESCO.

PROGRAMME DES COURS. — Physiologie normale du nourrisson. — Notions nouvelles concernant l'alimentation du nourrisson sain et malade. Hygiène du lait. Les laits modifiés (laits acides, lait calcique, etc...). — Les vitamines et avitaminoses. Les régimes déséquilibrés. — Pathologie de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. Les anorexies. — Les vomissements et la sténose du pylore. La maladie cœliaque. Les infections chez le nourrisson (étiologie, clinique, traitement et prophylaxie). Les états cholériformes et leur traitement. La diphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. La syhilis du nourrisson. Les pneumococcies du nourrisson. Les œdèmes aigus pulmonaires du nourrisson. Les bronchopneumonies du nourrisson. L'abcès du poumon chez les nourrissons (traitement). Acquisitions nouvelles en hématologie (les anémies, les érythroblastoses). Les hémorragies méningées chez le nourrisson. Le mongolisme. Le myxœdème. Les syndromes endocriniens et l'opothérapie chez le nourrisson. L'eczéma et les érythrodermies chez le nourrisson. Les méningites aiguës du nourrisson et leurs nouveaux traitements. Les encéphalopathies du nourrisson et les convulsions du premier âge.

Ce cours commencera le lundi 10 octobre à 9 h. 45 et se terminera le vendredi 28 octobre.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le chef de laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, *avant le 5 octobre*, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisants.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpital-hospice d'Orléans. — Concours pour une place de sage-femme adjointe à la maternité, le lundi 26 septembre 1938, à 10 heures (salle de la Bibliothèque). *Epreuves* : 1° Composition écrite sur un sujet d'accouchement ; Epreuve tirée au sort sur 3 questions ; Durée : 2 heures. 2° Examen oral. Le jury est nommé par la Commission administrative et présidé par M. le vice-président de la Commission.

Conditions d'admission : Nationalité française. Etre âgée de 25 à 40 ans.

Pièces à fournir : Diplôme de sage-femme ; Acte de naissance ; Certificat de bonnes vie et mœurs.

La sage-femme adjointe reçoit par an un traitement de début de 6.660 francs, auquel viennent s'ajouter les avantages en nature suivants : logement, nourriture, chauffage, éclairage, blanchissage.

La nomination est prononcée par la Commission administrative.

Pour tous renseignements et s'inscrire, s'adresser au Directeur de l'hôpital-hospice d'Orléans.

Le registre d'inscription sera clos le 19 septembre 1938.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Prix de 10.000 francs offert par l'Académie de médecine aux recherches sur l'huile d'olive. — De nombreuses personnes nous ont demandé des renseignements complémentaires au sujet du prix de 10.000 francs, offert par l'Académie de médecine au meilleur travail sur les applications thérapeutiques de l'huile d'olive. Nous préciserons donc que les recherches pourront porter, soit sur une nouvelle action curative de ce produit, soit apporter des lumières nouvelles sur ses propriétés thérapeutiques déjà connues.

Les mémoires devront être déposés au secrétariat de l'Académie de médecine avant le 15 octobre prochain. L'Académie décernera le prix dans le courant du mois de novembre.


PANGLANDINE
CRÉÉE EN 1897
toute une équipe au secours des
GLANDES DÉFICIENTES
Tous les troubles endocriniens
de l'Enfant,
de l'Adulte,
du Vieillard.
4 à 10 CAPSULES PAR JOUR
LABORATOIRES COUTURIEUX • 18 AVENUE HOCHE • PARIS


VERACHOL
CHOLAGOGUE PHYSIOLOGIQUE
A BASE DE GLYCOCHOLATE ET
DE TAUROCHOLATE DE SODIUM
AUGMENTE ET FLUIDIFIE
LA SÉCRÉTION BILIAIRE
PRÉVENTIF ET CURATIF
DE LA LITHIASE BILIAIRE
1 à 3 comprimés le soir en se couchant
LABORATOIRES FOUGERAT
44, Rue Chaptal-LEVALLOIS (Seine)


CURATINE
CURATINE
Brunet
BRUNET
NÉVRALGIES diverses, RHUMATISMES, MIGRAINES
Puissant analgésique
Innocuité absolue
Action rapide
RÈGLES douloureuses

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement chirurgical des spasmes vasculaires [1]

Par **René FONTAINE**

III

Indications et résultats de la chirurgie des spasmes vasculaires

(*suite*)

b) Les spasmes vasculaires périphériques

Parmi eux :

1° *La maladie de Raynaud* représente une forme souvent généralisée aux quatre membres, voire au nez et aux oreilles, alors que d'autres fois au contraire, elle reste localisée aux mains. Sa nature purement fonctionnelle est aujourd'hui définitivement établie, grâce aux quelques rares documents autopsiques que nous possédons [un cas de Raynaud minutieusement injecté et disséqué et un cas de Rieder (2)], grâce aussi aux artériographies que nous avons pu faire sur 4 malades (3). Ces documents montrent que dans la maladie de Raynaud non compliquée d'ulcérations, les vaisseaux sont indemnes de toutes lésions pariétales. Les artérites périphériques n'apparaissent que secondairement, lorsque surviennent des troubles trophiques ou ulcéreux.

La maladie de Raynaud est donc bien une hypertonie vasculaire. Quelle en est la cause? La généralisation si fréquente de cette affection aux quatre membres plaide en faveur d'un facteur général, la présence d'une substance vaso-constrictive dans le sang par exemple, qui agirait directement sur les centres périphériques. Cette hypertonie périphérique dans la maladie de Raynaud nous semble encore démontrée par la constatation que nous avons pu faire au cours de l'artériographie. Alors que normalement, l'injection du thorotrast ne provoque aucune réaction, dans la maladie de Raynaud nous avons vu 4 fois sur 4 la thorotrasto-artériographie déclencher une crise asphyxique au moment où le liquide pénétrait sous pression dans le système artériel. Le fait que malgré les énervations sympathiques les plus radicales possibles, on ait pu voir des récidives, parle également en faveur d'une origine périphérique, pour un certain nombre de cas tout au moins, de l'hypertonie qui conditionne cette maladie.

En somme, ce qui est établi, c'est que la maladie de Raynaud véritable est une hypertonie vasculaire essentielle. Ce qui demeure douteux, c'est l'origine et le siège de cette hypertonie. Il n'est pas dit d'ailleurs que ce dernier ne puisse varier d'un cas à l'autre, et que tantôt les centres supérieurs, tantôt les périphériques n'entrent en jeu.

A côté de la maladie de Raynaud typique se placent les formes atypiques qui, pour nous, souvent ne masquent qu'une artérite débutante ? Avec M. Leriche, nous avons trouvé un moyen simple de les différencier. Dans la maladie de Raynaud véritable, la circulation sanguine redevient absolument normale en dehors des crises. Le bain chaud chez ces malades amène une vaso-dilatation égale à celle que l'on observe à l'état normal ; le bain froid par contre, une vaso-constriction anormalement intense. Chez les artéritiques, au contraire, les oscillations sont dès le début réduites et les réponses aux bains chaud et froid très atténuées.

La thérapeutique doit tenir compte des notions physiologiques que nous avons exposées pour commencer. Dans la maladie de Raynaud, le tonus périphérique joue un rôle très important. Aussi était-il naturel que dans les formes généralisées, on essayât *les opérations surrénaliennes*. Jusqu'ici, les résultats paraissent discordants, mais surtout les tentatives ont été trop peu systématiques pour qu'on puisse tirer des conclusions valables de ces essais.

Quant aux *opérations sympathiques*, que notre maître le Professeur Leriche a introduites dans la thérapeutique dès 1917, les procédés les plus divers ont été essayés. Au début à l'exemple de notre maître, la sympathectomie périartérielle fut exclusivement pratiquée. Plus tard, s'ajoutèrent les opérations sur la chaîne ; les interventions stellaires pour le membre supérieur, et les sympathectomies lombaires pour l'inférieur. C'est alors qu'on s'aperçut aux Etats-Unis que la stellectomie laisse persister des fibres sympathiques qui vont des 2-4e ganglions dorsaux directement au plexus brachial, sans passer par l'étoilé, et les chirurgiens de ce pays attribuèrent à ces fibres les échecs de la stellectomie qu'ils avaient observés. Mais même la sympathectomie dorsale supérieure, par voie postérieure, qui pourtant réalise l'innervation sympathique complète du membre supérieur, ne supprime pas, à coup sûr, les crises asphyxiques qui souvent, après une amélioration immédiate très grande, apparaissent ensuite inchangées. J. White et ses collaborateurs incriminent dans ces cas, pour expliquer la récidive, la sensibilisation très grande des vaisseaux périphériques à l'adrénaline qu'entraîne la désympatisation complète (1).

Nous voilà donc revenus au tonus périphérique. Aussi sans nier que la sympathectomie puisse sensibiliser des vaisseaux à l'adrénaline, fait que nous admettons très volontiers, nous semble-t-il, que les récidives après énervation sympathique complète se comprennent plus facilement encore si l'on admet que l'hypertonie qui conditionnait les crises asphyxiques était d'emblée dans ces cas d'origine périphérique ; temporairement masquée par la vaso-dilatation intense qu'entraîne toute sympathectomie, elle reparaît dès que les modifications post-opératoires immédiates se sont équilibrées.

Le problème du traitement chirurgical n'est donc pas celui de l'énervation sympathique la plus complète possible, c'est celui de l'origine de l'hypertonie. C'est parce qu'il en est ainsi qu'en pratique, toutes les opérations sympathiques ont pu donner des succès, et que toutes connaissent des récidives. La sympathectomie péri-artérielle la plus simple suffit souvent pour assurer un succès définitif ; n'en donnons qu'une seule preuve : une malade atteinte d'une forme généralisée de maladie de Raynaud fut opérée par notre maître le Professeur Leriche en 1924 d'une sympathectomie humérale et fémorale unilatérale. Avec lui, nous l'avons revue complètement guérie aussi bien du côté opéré que de l'autre treize ans plus tard. Une méthode qui donne de pareils résultats, mérite qu'on lui fasse confiance, car ce succès n'est pas unique. Nous en devons d'autres à la sympathectomie périartérielle dans la maladie de Raynaud, et dans la littérature, on connaît ceux de Bressot, Bruning, Durante, G. Muller, Kummell, Helling, Pieri, Dos Santos, Matas, Neuhoff, Sawkoff, etc...

Personnellement, avec M. Leriche, nous avons opéré jusqu'ici :

1° 21 malades ayant subi :

5 ramisections cervicales inférieures (1 malade opéré des deux côtés).

4 stellectomies unilatérales,

12 stellectomies bilatérales,

soit au total : 21 malades et 34 opérations cervicales.

2° Dix malades avec 14 sympathectomies péri-humérales.

En tout donc 31 malades avec 48 opérations.

En 1933 (2), nous avons recherché les résultats éloignés. Nous avions à cette époque retrouvé :

1° Cinq malades ayant subi des sympathectomies périhumérales avec :

une très grande amélioration maintenue au bout de 26 mois,
une guérison contrôlée au bout de 10 ans,
une très grande amélioration au bout de 4 ans.

---

(1) Voir *Progrès Médical* des 30 juillet, 20-27 août et 3 septembre 1938.

(2) R. Leriche et R. Fontaine. — Sur la nature de la maladie de Raynaud. *Presse médicale*, n° 102, p. 1921, 1932.

(3) R. Fontaine. — L'artériographie des membres. *Journal international de chirurgie*, t. II, n° 6, novembre-décembre 1937.

(1) White (J.), Oneltény (A.) et Whitelow (G.). — Vasomotor tonus of the denervated Artery. *Arch. of neurology and Psychiatry*, t. 36, pp. 1251-1276, décembre 1936.

(2) R. Leriche et R. Fontaine. — Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. *Presse médicale*, n° 12, pp. 232-236, 11 novembre 1933.

une très grande amélioration au bout de 1 an,
une guérison de 7 ans 1/2.

En même temps, nous contrôlions :

2° Deux anciennes ramisections cervicales inférieures, avec :
un très bon résultat de 8 ans, et
un échec, et

3° 3 stellectomies, avec
un résultat incertain,
un très bon résultat de 18 mois, et
un très bon résultat de 7 mois.

Actuellement, nous procédons à une nouvelle vérification de nos résultats et les publierons sous peu. L'impression suivante s'en dégage dès maintenant :

Dans l'ensemble, les résultats des opérations sympathiques sont très satisfaisants. Les cas les plus favorables sont les malades qui souffrent, et ceux qui présentent de petites ulcérations trophiques. Les douleurs cèdent dans la très grande majorité des cas, et les ulcérations se cicatrisent. Quant aux crises asphyxiques et syncopales, elles disparaissent toujours et instantanément après n'importe quelle opération sympathique, mais pour un temps seulement ; en général, au bout de quelques mois, elles reviennent, tellement atténuées dans certains cas, que les crises qui persistent n'empêchent pas les malades de se considérer comme guéris, plus intenses chez d'autres, au point qu'elles conditionnent l'échec de l'opération. Des succès ont été obtenus avec toutes les méthodes. Chose curieuse : parfois l'opération unilatérale a suffi pour obtenir la disparition des crises vaso-motrices des deux côtés. Toutes les opérations, même les plus complètes en apparence, connaissent également des échecs. Nous en avons vu après suppression des deux ganglions étoilés complétée par une double sympathectomie péri-humérale. Dans l'ensemble, les opérations caténaires valent-elles mieux que les péri-artérielles, c'est difficile à dire. Aussi concluons-nous volontiers que la sympathectomie péri-artérielle a fait suffisamment ses preuves pour qu'il soit justifié de toujours l'essayer en premier lieu. En cas d'échec on s'adressera aux opérations caténaires. Mais souvent, quand les péri-artérielles échouent, celles-ci ne donnent pas davantage de résultat. C'est alors qu'il faudrait peut-être chercher du côté des surrénales.

2° Des crises vaso-motrices semblables à celles de la maladie de Raynaud s'observent chez des malades présentant soit des *côtes cervicales véritables*, soit *de simples hypertrophies des apophyses transverses de la dernière cervicale*. Dans sept de ces cas, nous avons pratiqué 5 sympathectomies péri-sous-clavières, et 2 péri-humérales. Les résultats ont été dans l'ensemble très satisfaisants. Nafziger et Ochsner viennent de montrer que dans tout syndrome de côté cervicale sans côté véritable, *la section du scalène* suffit souvent pour libérer l'artère sous-clavière, et faire cesser ainsi les crises vaso-motrices. Deux fois, M. Leriche a exécuté avec succès cette opération.

Nous avons, par contre, été très réservé d'indications opératoires dans :

3° *L'acrocyanose des jeunes filles*, pour laquelle nous croyons volontiers à une origine endocrinienne. Beaucoup de ces jeunes filles perdent leurs troubles après le mariage ou après la première grossesse. Sur trois cas opérés, une malade n'a pas été suivie, une autre fut un échec. Une dernière jeune fille subit successivement des deux côtés d'abord une sympathectomie périhumérale, puis une péri-fémorale ; elle reste guérie au bout de quatre ans.

4° *Les spasmes artériels dans les maladies nerveuses* sont souvent accusés au point qu'ils gênent considérablement les malades. C'est ainsi qu'il n'est pas rare, après des poliomyélites, de voir des malades très incommodés par des troubles vasomoteurs associés. Dans plusieurs de ces cas, nous avons obtenu d'excellents résultats par les opérations sympathiques.

5° Nous serons bref sur le traitement des *spasmes vasculaires d'origine traumatique*. Ils sont extrêmement fréquents et se manifestent souvent, après des traumatismes en apparence pas importants, par une hypothermie périphérique très nette, et une cyanose douloureuse, à laquelle s'ajoutent fréquemment de l'œdème, des contractures musculaires, des raideurs articulaires et de la raréfaction osseuse.

Jusqu'en avril 1936, nous avions fait 49 opérations pour troubles vaso-moteurs post-traumatiques, parmi lesquelles nous notons :

sympathectomies cervicales	11	opérations,
» fémorales	17	
» lombaires	13	
» humérales	8	»
	soit : 49	opérations

auxquelles viennent s'ajouter :

5	sympathectomies	cervicales,
6	»	humérales,
7	»	fémorales, soit :

18 sympathectomies pour troubles vaso-moteurs après sections nerveuses.

La plupart de ces malades, qui avant l'opération souffraient d'une cyanose post-traumatique, virent disparaître leurs troubles vaso-moteurs, en même temps que cessèrent les troubles fonctionnels et les symptômes douloureux si souvent associés aux troubles vaso-moteurs.

A ces 67 sympathectomies faites pour troubles vaso-moteurs, nous pourrions ajouter les 60 cas d'ostéoporose, 19 d'œdème post-traumatique, 18 cas de contractures et raideurs post-traumatiques, et 5 cas de névrite ascendante post-traumatique, traités de la même façon. Dans tous ces cas, il existait à côté d'autres symptômes, d'importants troubles fonctionnels. Nous avons insisté ailleurs sur les bons résultats que nous avons obtenus dans ces cas (1).

Dans l'ensemble, les opérations sympathiques, et surtout la sympathectomie périartérielle, ont donné dans les spasmes vasculaires post-traumatiques des résultats très satisfaisants. Nous sommes donc bien armés contre ces troubles.

Actuellement, l'opération peut d'ailleurs souvent être évitée, au début surtout, par l'emploi répété des infiltrations locales ou ganglionnaires, auxquelles viennent s'ajouter les injections intra-artérielles de novocaïne sous stase. Grâce à elles, nous avons vu récemment deux ostéoporoses évoluant depuis plusieurs mois, céder en quelques semaines avec des améliorations fonctionnelles surprenantes, l'une au poignet à trois injections intra-radiales, l'autre du cou-de-pied à quatre injections intra-fémorales.

La thérapeutique s'étant enrichie des méthodes d'infiltrations nous pouvons donc conclure aujourd'hui :

En présence de troubles vaso-moteurs post-traumatiques on essaiera le plus rapidement possible les infiltrations anesthésiques locales ou ganglionnaires, que l'on répétera aussi souvent que nécessaire ; en cas d'échec, les injections intra-artérielles sous stase peuvent être utiles. L'insuccès des procédés non opératoires justifie l'intervention. Ce n'est pas méconnaître les grands services que la péri-artérielle a rendus dans le passé, que d'en limiter ainsi l'emploi au cas que n'auront pas guéris des méthodes plus simples encore.

Il nous reste à aborder maintenant le chapitre des :

6° *Spasmes vasculaires dans les affections artérielles.*

Leur rôle peut être double. Etiologique, si l'hypertonie se trouve à la base de l'artérite, ils n'interviennent que secondairement comme facteurs aggravants, souvent très importants, quand ils se greffent sur une oblitération mécanique.

Bien des faits expérimentaux et cliniques plaident en faveur d'une hypertonie primitive dans certaines artérites tout au moins, dont l'origine endocrinienne surrénalienne devient ainsi vraisemblable. On sait depuis longtemps que l'injection quotidiennement répétée d'adrénaline détermine des modifications histologiques de la paroi artérielle, qui ressemblent à celles de l'athérome. D'autre part, après Nicolo Maggi et F. Mazechi, notre maître le Professeur Leriche avec F. Frœhlich a pu reproduire des lésions artérielles du type de la thrombo-angéite, à l'aide de greffes surrénales subintrantes. Nous-même, chez le chien, avons vu souvent des oblitérations artérielles après administration prolongée, intrapéritonéale, de cholestérine, alors que Pescatori et Bernabeo, élèves de Paolucci, ont produit des artérites par des injections répétées de petites doses de parathormone. On en a vu également après absorption prolongée de vitamine D. Si ces faits sont disparates, ils n'établissent pas moins qu'un spasme que l'on crée et entretient, finit par se fixer et aboutit finalement à de l'artérite. La lésion anatomique suit le trouble fonctionnel. On comprend ainsi qu'une surrénale hyperactive puisse, par une action spasmogène constante et prolongée, provoquer une hypertonie vasculaire chronique, qu'en clinique nous ne reconnaîtrons qu'au deuxième stade de la maladie, celui des lésions artérielles organiques. En ce qui concerne la cause des artérites humaines et surtout de la thrombo-angéite, cette origine surrénalienne n'est pas encore indiscutablement prouvée. Mais l'hypothèse est séduisante et repose sur des bases solides. La thérapeutique dès maintenant est en droit de s'en inspirer.

En tout cas, *quand l'oblitération artérielle est constituée*, le

(1) Voir notre Rapport au Congrès des accidents du travail, Bruxelles, 1935.

spasme vient ajouter ses effets vaso-constricteurs aux conséquences mécaniques et hémodynamiques de l'oblitération. C'est en 1916, que notre maître a pour la première fois démontré le rôle du spasme artériel dans les oblitérations vasculaires, et cette notion s'est depuis imposée à la très grande majorité des observateurs. Le spasme s'observe dans toutes les variétés d'oblitérations vasculaires, qu'elles soient traumatiques, emboliques, ou dues à des artérites spontanées. Ces dernières ne comprennent, en somme, que deux grandes formes : la thrombo-angéite, à laquelle s'annexe l'artérite syphilitique, rare au niveau des gros troncs périphériques en dehors de la forme anévrysmale, et l'artério-sclérose qui englobe l'artérite diabétique. L'oblitération une fois constituée évolue pour son propre compte, quelle qu'en soit la cause.

Nous pouvons donc envisager dans son ensemble le problème du *spasme dans les oblitérations artérielles*. De toute évidence, il existe des oblitérations dans lesquelles le spasme manque. C'est ainsi que nous connaissons maintes oblitérations basses de l'aorte, ne donnant guère que de la lassitude, de la faiblesse dans la marche, et une impossibilité de l'érection. Beaucoup d'oblitérations iliaques et fémorales superficielles restent également latentes pendant de très longues années. Quand on recherche à quoi correspondent ces oblitérations silencieuses, on s'aperçoit que l'oblitération, dans ces cas, s'est constituée très lentement, sans poussées, sans bruit, et lorsqu'on examine au microscope de pareilles artères, on trouve toujours au contact d'une paroi plus ou moins altérée par le processus artéritique en cause, une thrombose ancienne très scléreuse et tout à fait homogène, sans remaniement inflammatoire ni de la paroi, ni du thrombus.

Ayant examiné en coupes de séries plus de cent pièces d'artériectomies, après avoir confronté nos résultats avec ceux de la clinique et de l'artériographie, nous n'hésitons pas à déclarer que l'oblitération silencieuse répond à un type histologique très précis : la thrombose ancienne, scléreuse homogène, sans envahissement inflammatoire de la paroi et du thrombus.

Mais l'oblitération lentement progressive est plus rare que celle qui évolue par poussées successives, que l'on reconnaît au microscope par la présence dans l'artère de thromboses d'âges différents, parmi lesquelles une thrombose récente signe la poussée qui conduit le malade au chirurgien.

Quand, après des années d'activité silencieuse, pendant lesquelles leur symptomatologie se réduisait à une claudication intermittente plus ou moins nette, les malades entrent dans une phase clinique plus bruyante ; quand ils se mettent à souffrir, à présenter des troubles vasomoteurs et des ulcérations trophiques, bien avant qu'apparaissent les premières lésions prégangréneuses, nous avons ainsi toujours trouvé au microscope des thromboses partielles récentes sur un fond de thromboses plus anciennes déjà scléreuses, et lorsque ces troubles se prolongent dans la suite, il s'y ajoute une invasion inflammatoire du thrombus, de la paroi et de la gaîne adventicielle. Quand enfin sur une artérite jusque là purement pariétale, survient une thrombose massive totale, la symptomatologie clinique devient rapidement si bruyante que l'idée d'une embolie s'impose le plus souvent. C'est avec les embolies que ces thromboses aiguës au cours des artérites sont si fréquemment confondues. Histologiquement, on voit alors une artère plus ou moins altérée par le processus artéritique et complètement bouchée par un caillot frais.

Si on superpose maintenant ces données histologiques et cliniques, la conclusion s'impose.

Les artérites cliniquement silencieuses correspondent à des oblitérations lentes et progressives par un thrombus scléreux cicatriciel, homogène, sans remaniements inflammatoires.

Les phénomènes spasmodiques ne surviennent que lorsqu'il y a oblitération brusque. Celle-ci peut se faire sur une artère qui déjà était partiellement oblitérée par une thrombose lente et progressive. Brusquement alors, la symptomatologie clinique s'aggrave, et les phénomènes vaso-moteurs trophiques et douloureux s'ajoutent à la claudication intermittente. L'invasion inflammatoire du caillot, de la paroi et de la gaîne semble complète et entretient cet état spasmodique déclenché par la poussée aiguë.

Quand enfin sur une artérite jusque-là purement pariétale se greffe une thrombose massive aiguë, l'image clinique ressemble à celle d'une embolie artérielle. Et on sait combien le facteur spasmodique est important dans ces cas.

En somme, le spasme n'est déclenché que par les oblitérations aiguës, qu'elles soient partielles, complétant brusquement une thrombose jusque-là lentement sclérosante ou d'emblée totale. En tout cas, il faut une brusque diminution de la lumière vasculaire pour que les réflexes soient déclenchés. Ils sont entretenus ensuite par des remaniements inflammatoires, dont la nature nous échappe, mais que le microscope montre au niveau du thrombus, de la paroi et de la gaîne. L'inflammation aidant, une artérite silencieuse jusque-là peut à tout moment devenir plus bruyante et se réaliser par une brusque crise vaso-motrice.

Les lésions inflammatoires de la gaîne, dont depuis longtemps notre maître le Professeur Leriche (1) avait souligné l'importance pour l'explication des phénomènes spasmodiques dans les artérites, ont été étudiées très récemment par MM. Cornil et Fiolle (2) à Marseille, sous le nom de « gaînite » et d'adventicite » et ces deux auteurs n'ont pu que confirmer les recherches antérieures de M. Leriche.

En somme, l'élément spasmodique se greffant sur certaines variétés d'oblitérations manquant dans d'autres, explique pourquoi une thrombose demeure silencieuse chez l'un, se réduisant à une simple claudication intermittente, alors que chez un autre, d'emblée la symptomatologie est bruyante, et pourquoi la résection du segment artériel oblitéré suffit si souvent pour faire disparaître tous les symptômes hormis la claudication. La réalité de la vaso-constriction réflexe à point de départ d'une oblitération artérielle, dont nous connaissons maintenant la base histologique, est d'ailleurs démontrée par la physiologie et par l'expérimentation. Physiologiquement, on sait depuis longtemps et Malmejac, Carcassonne et Haimovici (3) viennent à nouveau de le montrer, que la distension brusque d'un gros tronc artériel provoque une vaso-constriction périphérique. Ceci explique les spasmes vasculaires au cours des embolies et des thromboses aiguës dont il a été question plus haut. Grâce à l'artériographie, nous avons vu avec Schattner (4), sur le chien, qu'au bout de plusieurs mois, la circulation sanguine d'une patte postérieure dont l'artère iliaque primitive a été oblitérée chimiquement, est infiniment moins bonne que celle du côté opposé dont l'iliaque a été réséquée sur la même étendue.

Mais il y a plus. Complétant nos premières recherches, nous avons vu, avec Lucinesco et Mlle Oswald (5), que du côté oblitéré apparaissent en aval et à distance des lésions endartéritiques inégalement réparties, qui peuvent aller jusqu'à la thrombose. Nous n'en avons jamais rencontré du côté opposé, et sommes donc en droit de les attribuer au spasme périphérique prolongé.

En somme, le spasme vasculaire compliquant une oblitération artérielle, que notre maître avait constaté pour la première fois en 1916, que la clinique traduit par la variabilité des symptômes d'un malade à un autre pour une même variété de thrombose, et qui se manifeste par des troubles fonctionnels qui s'ajoutent aux désordres, purement mécaniques, et que l'artériectomie fait cesser, se trouve également confirmé par la physiologie et par l'expérimentation.

Mais, sur quels éléments cette vaco-constriction, qui trouve son origine dans l'oblitération, s'exerce-t-elle ?

Pour bien le comprendre, une bref aperçu sur la circulation collatérale dans les oblitérations artérielles est indispensable. Celles-ci sont en général limitées ; plus ou moins étendues, elles ne prennent jamais la totalité d'un tronc artériel et ses principales branches de division. Or, lorsqu'une artère se bouche, le sang revient toujours dans l'artère en aval de l'obstacle. Les recherches expérimentales anciennes de Luigi Porta, celles que notre maître avait faites en 1922 (6), concordent en cela avec les plus récentes données de l'artériographie (7). En aval d'une oblitération, le tronc principal constitue, à partir de l'endroit où il est resté perméable, la voie la plus importante pour le cheminement périphérique du sang. Aussi — et à ce sujet l'artériographie est formelle — la circulation collatérale ne se développe-t-elle qu'autant qu'il est nécessaire, pour ramener vers le tronc principal, en dessous de l'obstacle, le sang détourné par celui-ci. Dans ce but, la circulation collatérale dispose de certains vaisseaux préformés, mais surtout du réseau intra-musculaire, susceptible de se développer quand l'oblitération se fait au voisinage de groupes musculaires importants. C'est l'absence de muscles qui explique la grande gravité de certaines oblitérations, celle de la poplitée entre autres, si dangereuse en comparaison de celle de la fémorale superficielle par exemple. Ayant

(1) R. Leriche et P. Stricker. — L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. Paris, 1933, chez Masson.

(2) Voir Fiolle : Rapport sur les embolies artérielles. Congrès français de chirurgie, octobre 1937.

(3) Malmejac, Carcassonne et Haimovici. — Sur les réactions vasomotrices régionales au cours des oblitérations artérielles. Soc. biol. de Marseille, 12 novembre 1935, *in*, *C.-R. Soc. biol.*, t. 120, p. 1210, 1935.

(4) R. Fontaine et R. Schattner. — Les bases expérimentales de l'artériectomie. *Journal de chirurgie*, t. 46, pp. 849-876, décembre 1935.

(5) R. Fontaine, E. Lucinesco, R. Schattner et Mlle Oswald. — Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval ? *Presse Médicale*, n° 92, 14 novembre 1936.

(6) R. Leriche. — Résultats éloignés des ligatures et résections artérielles. Rapport au 31e Congrès français de chirurgie, octobre 1922.

(7) R. Fontaine. — *Journal international de chirurgie*, t. II, n° 6, 1937.

eu plusieurs fois l'occasion de pratiquer des artériographies avant et après artériectomie, nous avons été frappés par le développement considérable du réseau collatéral musculaire, après l'opération. Ce fait permet, à notre avis, de conclure que les réflexes partant de la zone thrombosée, exercent leur action sur les vaisseaux périphériques et surtout sur les artères et artérioles musculaires qui, au voisinage de l'oblitération, assurent la circulation collatérale et contribuent à ramener dans le tronc principal le sang détourné par l'obstacle.

Thérapeutique chirurgicale antispasmodique dans les oblitérations artérielles

C'est contre cet élément spasmodique que la thérapeutique chirurgicale dirige son action. Elle dispose à cet effet de deux méthodes principales : *les sympathectomies caténaires*, et surtout *lombaires*, puisque les oblitérations sont tellement plus fréquentes au niveau du membre inférieur qu'au niveau du supérieur, et *l'artériectomie*. A ces deux méthodes de choix, de base pourrions-nous dire, s'ajoutent comme *méthodes auxiliaires* :

1° *La sympathectomie périartérielle*, bien moins efficace que les deux précédentes, parce que l'origine du spasme ne se trouve pas seulement dans la gaîne, mais vraisemblablement aussi profondément dans la paroi et au niveau du thrombus, et que son action vaso-dilatatrice est moins grande que celle des opérations caténaires. Malgré tout, elle est indiquée comme un pis-aller quand l'âge contre-indique une opération lombaire, et que l'absence d'oblitération locale rend l'artériectomie impossible. Nous devons enfin ajouter à cet arsenal thérapeutique :

2° *Les injections anesthésiantes paravertébrales et intra-artérielles*, dont nous avons déjà montré l'utilité comme méthodes adjuvantes.

Sympathectomies lombaires et artériectomies et, à un degré moindre, les autres méthodes visent donc dans les artérites :

1° A faire cesser immédiatement un élément vaso-constricteur qui aggrave le facteur mécanique de l'oblitération. Par là même :

2° A développer la circulation collatérale et à s'opposer ainsi :

3° A l'éclosion de lésions pariétales à distance, dont l'expérimentation nous a permis de saisir l'importance.

Enfin, 4° mais ceci ne concerne que l'artériectomie et là encore, à condition qu'elle puisse être totale, à empêcher qu'une thrombose secondaire ne vienne lentement, mais progressivement augmenter l'étendue de l'oblitération primitive.

L'effet vaso-dilatateur de la sympathectomie lombaire est hors de doute. Qu'elle favorise la circulation collatérale, Stricker et Orban (1) l'ont prouvé, en réussissant, grâce à elle, chez le chien, la résection du carrefour aortique, normalement incompatible avec la survie de l'animal. Sympathectomie lombaire basse portant sur L^3 et L^4, et sympathectomie haute avec ablation de L^1 et L^2, sont les deux indiquées dans les artérites. L'effet vasculaire des opérations hautes est, nous l'avons vu, supérieur à celui des basses. Aussi actuellement pratiquons-nous volontiers la résection du premier ganglion lombaire chez les jeunes, chez les malades en bon état, pas trop obèses, alors que nous réservons l'ablation de L^3 et L^4 aux malades fatigués et âgés, car cette opération peut être faite par une simple incision par dissociation, un Mac Burney un peu élargi.

Quant à l'artériectomie, ses effets vaso-dilatateurs ne sont pas seulement prouvés par les nombreux résultats qu'en a obtenus depuis 1916 notre maître dans les conditions les plus variées, et qui depuis ont été confirmés par bien des auteurs, mais aussi expérimentalement. Nous venons de voir que chez le chien, la circulation collatérale d'un membre dont l'artère iliaque a été réséquée, est bien plus riche que celle du membre dont elle a été oblitérée, et chez l'homme, l'artériographie faite avant et après l'opération d'ailleurs ne confirme-t-elle pas un important enrichissement circulatoire ?

Mais, pour qu'une artériectomie puisse donner son maximum de rendement, elle doit obéir à certaines règles. Elle n'est permise que lorsque l'oblitération est complète ; opération du type nerveux antispasmodique, elle ne doit en rien changer la condition mécanique de la circulation, et s'il est vrai que la résection artérielle rend le maximum quand elle comporte l'ablation de la totalité de la zone oblitérée, il n'est jamais permis, dans le désir de bien faire, de supprimer une collatérale perméable. Tout particulièrement faut-il se méfier à l'extrémité inférieure de la thrombose, là où les collatérales ramènent le sang dans le segment distal. Mieux qu'une longue explication, un regard sur le cliché vous montrera les dangers auxquels expose une artériectomie intempestive. C'est parce que l'on a supprimé, sans s'en douter, des collatérales qui servaient au retour du sang dans le tronc principal en aval de l'obstacle, que l'atériectomie a pu aggraver quelquefois la situation.

Dans certaines régions, les artériectomies ne nous paraissent pas très recommandables. C'est ainsi que nous n'aimons pas beaucoup les incisions dans le creux poplité, quand la circulation n'est pas parfaite. Il peut en résulter une rétraction cicatricielle gênante. Sans proscrire l'artériectomie poplitée, nous nous en méfions donc quand la circulation est déjà très compromise. L'artériectomie tibiale postérieure nous paraît plus dangereuse encore. Elle nécessite une incision en plein territoire ischémique, et celle-ci ne guérit pas toujours. Mieux vaut donc ne pas faire d'artériectomie à ce niveau, à moins de conditions particulièrement favorables.

En somme, l'artériectomie est le procédé de choix pour les oblitérations hautes iliaques et fémorales, jusqu'au canal de Hunter. Elles sont particulièrement indiquées dans les thromboses limitées, et ne doivent jamais être faites qu'après une étude artériographique minutieuse du cas qui aura confirmé l'oblitération complète qui seule justifie la résection, précise son siège, et montre la disposition des collatérales qu'il faut à tout prix respecter.

Abordons maintenant les différentes variétés d'oblitérations artérielles, en étudiant les indications thérapeutiques qu'elles posent, et les résultats qu'elles donnent :

1° Dans *les contusions et thromboses post-traumatiques*, la zone oblitérée est toujours très limitée. Aussi les artériectomies sont-elles absolument indiquées. Notre maître le Professeur Leriche a rapporté (1), il y a quelques années, une très belle observation de contusion avec thrombose de l'artère fémorale primitive, qui fut réséquée quelques heures à peine après l'accident. Le malade guérit sans le moindre signe d'ischémie. Plusieurs années plus tard, le résultat se maintenait.

J'ai recueilli une observation analogue encore inédite. Intervenant deux heures environ après une contusion de l'iliaque externe pour une très forte ischémie du membre inférieur, je fis une artériectomie sur 4 cm. Les troubles ischémiques cessèrent rapidement, et au bout de cinq ans, la circulation du membre reste suffisante pour permettre au malade d'exercer son dur métier de bûcheron.

Dans une oblitération de la fémorale superficielle au triangle de Scarpa chez un jeune enfant, l'artériectomie faite quelques jours plus tard, alors qu'il existait déjà une rétraction du genou avec ischémie du pied, fit également disparaître tous les troubles.

Dans les lésions vasculaires accompagnant les fractures, l'artériectomie est également indiquée. Pour donner des résultats, il faut toutefois que l'opération soit faite le plus rapidement possible après l'accident, ce qui souligne l'importance du diagnostic précoce, de la recherche du pouls périphérique et de l'enregistrement des oscillations dans les fractures qui peuvent se compliquer de lésions vasculaires. Car très rapidement, des lésions ischémiques irréversibles se constituent. Il faut encore, pour que l'opération puisse réussir dans ces cas, que les parties molles ne soient pas trop détruites. L'établissement de la circulation collatérale devient sans cela impossible.

2° Le traitement chirurgical des *embolies artérielles* a été à l'ordre du jour du dernier Congrès français de chirurgie. Embolectomie, artériectomie, sympathectomie lombaire ont tour à tour été préconisées. S'inspirant des travaux de notre maître, l'un des rapporteurs, M. Fiolle, de Marseille, s'est avéré un chaud partisan de la résection artérielle dans ces cas, et nous estimons qu'il a raison sans oublier que dans cette affection, il reste en présence deux thérapeutiques, dont l'une respecte l'intégrité anatomique, et dont l'autre sacrifie délibérément un gros tronc vasculaire. Aussi, *a priori*, c'est à la plus conservatrice qu'il faut donner la préférence. L'embolectomie reste donc certes l'idéal que le chirurgien doit s'efforcer de réaliser le plus souvent possible. Mais saurait-on oublier que beaucoup de soi-disant embolies ne sont que des thromboses aiguës survenant au cours d'une artérite, et que l'embolectomie qui vaut sur une artère saine, reste d'emblée aléatoire lorsqu'elle est faite sur une paroi altérée ! Ne faut-il pas tenir compte non plus de la relative rareté des embolies, qui fait que trop peu de chirurgiens sont entraînés à la technique délicate de l'embolectomie, et que dans ces conditions, une bonne artériectomie vaut mieux qu'une embolectomie suivie de thrombose. Pour toutes ces raisons, nous estimons que l'embolectomie doit être réservée aux embo-

(1) P. STRICKER et F. ORBAN. — Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle. *Journal de chirurgie*, t. XXXVI, n° 5, novembre 1930.

(1) R. LERICHE et P. STRICKER. — *Lyon chirurgical*, t. XXVII, n° 2, pp. 154, mars-avril 1930.

lies vraies, à l'exception des thromboses aiguës, aux cas reconnus précocement, et ne doit être faite que par des chirurgiens entraînés à sa technique. Si ces conditions ne sont pas réalisées, l'artériectomie reprend ses droits. Elle nous paraît toujours préférable aux sympathectomies lombaires.

L'artériectomie ne donnera pas de résultat dans tous les cas ; lorsqu'on intervient au bout de 24, 36, voire 48 heures, les lésions ischémiques peuvent être tellement avancées, que l'artériectomie, fût-elle complète, n'y peut plus rien. Les échecs — et nous en avons vu — sont d'autant plus fréquents que l'on interviendra plus tardivement. Pratiquées précocément, des résultats très satisfaisants peuvent être obtenus.

Haimovici (1), élève de Fiolle, vient de consacrer aux embolies artérielles une thèse très remarquée. Parmi les cas d'embolie traités par artériectomie et qu'il a rassemblés dans la littérature médicale, il note :

artériectomies humérales (Tixier, Leriche, Jouve et Grégoire) : 4 cas = 4 guérisons ;

artériectomies poplitées (Jouve, Laugeron, Carcassonne) : 3 cas = 2 guérisons, 1 échec ;

artériectomies fémorales (Baillat, Bernard, Jouve, Leriche, de Vernéjoul, Mathieu, Cottalorda) : 7 cas = 6 guérisons, 1 échec

artériectomies iliaques externes (Leriche, de Vernéjoul) : 2 cas = 2 échecs ;

artériectomies iliaques internes (Roux-Berger) : 2 cas = 2 échecs.

A ces cas, nous pourrions ajouter deux échecs d'artériectomie, l'une pour embolie de la sous-clavière, l'autre pour embolie de la fémorale primitive ; mais par contre deux succès, l'un dans une embolie de la fémorale superficielle, et l'autre très beau pour une embolie de la bifurcation humérale survenue chez un jeune homme au cours d'une endocardite maligne. Nous l'avons opéré quelques heures après l'embolie, alors que les phénomènes ischémiques étaient très intenses au niveau de la main. Après l'embolectomie, la circulation redevient normale et le resta jusqu'à la mort du malade survenue six mois plus tard du progrès de sa cardiopathie.

Nous schématiserons donc volontiers les indications thérapeutiques dans les embolies comme suit :

L'embolectomie doit être réservée aux embolies véritables et écartée dans les thromboses aiguës sur artérite qui si souvent simulent les embolies. Pour réussir, l'embolectomie doit être faite dans les toutes premières heures, et avec une technique correcte. Quand ces conditions ne sont pas réalisées, l'artériectomie nous semble préférable. Elle ne réussira pas toujours à ramener une circulation souvent déjà très compromise au moment de l'opération, mais elle a à son actif des succès qui permettent de lui faire confiance. Elle nous paraît préférable aux sympathectomies caténaires, qu'on pourrait toutefois combiner aux artériectomies. Lorsque l'intervention est contre-indiquée, les infiltrations reprennent leur droit. Et c'est ainsi que M. Leriche a communiqué à Funk-Brentano, le rapporteur avec Fiolle au dernier Congrès français de chirurgie, l'observation d'un homme atteint d'une embolie du membre supérieur. Un mauvais état général rendait l'opération impossible. Quelques infiltrations stellaires suffirent pour rétablir une vascularisation très comprise.

3° Dans *la thrombo-angéite oblitérante* ou *maladie de Buerger*, des essais de traitement causal ont été faits par la surrénalectomie, après qu'Oppel eut démontré l'origine endocrinienne probable de cette maladie. Nous avons vu que depuis, l'hypothèse de von Oppel a trouvé dans les recherches expérimentales faites en Italie d'une part, dans le laboratoire de notre maître d'autre part, une très précieuse confirmation. Mais, en pratique, on ne comprend pas trop pourquoi les surrénalectomies pour artérite sont tombées peu à peu dans l'oubli. Evidemment les échecs ont été nombreux, mais ceci ne saurait étonner quiconque a vu les cas désespérés auxquels cette méthode a été appliquée à son début.

Dans les formes récentes par contre, elle a donné des résultats tels, que l'on peut dire qu'elle a fait ses preuves. On trouvera dans le rapport de Stricker, au Congrès de 1935, les résultats éloignés des cas opérés par M. Leriche. Dans leur ensemble, ils sont très satisfaisants, certains même brillants. Aussi y aurait-il peut-être lieu de reprendre la surrénalectomie dans les artérites. Pour l'instant, convaincu de l'importance du facteur surrénalien dans les thrombo-angéites, M. Leriche ajoute, chaque fois qu'il le peut, la section du splanchnique de l'un et souvent des deux côtés, aux sympathectomies lombaires, réalisant une sorte de surrénalectomie fonctionnelle. La résection du splanchnique et la sympathectomie lombaire haute pouvant facilement être faites par la même incision sous-costale transversale, l'opération que nous pratiquons actuellement satisfait ainsi aux deux exigences : par la section du splanchnique, elle cherche à atténuer l'hypertonie vasculaire d'origine endocrinienne qui est vraisemblablement à la base de la maladie, et par l'opération sympathique, elle vise à agir localement sur la circulation du membre malade.

(1) Haimovici. — Thèse de Marseille 1937.

En ce qui concerne cette action purement locale, les indications thérapeutiques sont d'ailleurs les mêmes dans la maladie de Buerger et dans l'artériosclérose. Mais la nature même de ces affections veut que dans la maladie de Buerger, les oblitérations sont généralement plus nombreuses et surtout plus étendues que dans la forme scléreuse, de sorte que les artériectomies trouvent dans cette affection une indication moins fréquente que dans les artérites de type sclérotique. Si l'on ajoute à ceci notre désir de toujours pratiquer dans la maladie de Buerger une intervention de type surrénalien, on comprendra que pour M. Leriche et moi, les indications des sympathectomies lombaire et surtout l'ablation de L^1 sont devenues plus fréquentes que celles de l'artériectomie qui, par contre, dans l'artério-sclérose, s'impose surtout chez les vieilles personnes, non seulement par la fréquence des oblitérations limitées facilement extirpables, mais encore par son extrême bénignité. Est-ce à dire que nous ne faisons plus que des artériectomies dans l'artério-sclérose, et que nous réservons strictement les opérations lombaires à la maladie de Buerger, ce serait tout à fait excessif. Quand une thrombo-angéite se présente avec une oblitération très limitée, quand d'autre part des opérations plus importantes ne semblent pas momentanément souhaitables, l'artériectomie reprend ses droits. Il y aurait d'ailleurs fréquemment avantage à associer la résection artérielle et les opérations sympathiques. De fait, quand la circulation est mauvaise, aucune méthode n'est de trop, quand elle est susceptible de procurer une vaso-dilatation. En matière d'artérite, il s'agit moins d'opposer que de combiner les différentes méthodes.

Aussi, si l'artériectomie trouve des indications dans la thrombo-angéite, indications toutefois moins nombreuses que celles des sympathectomies lombaires, celles-ci ne sont-elles pas défendues dans *les artérites sclérotiques.*

Nous les pratiquons fréquemment quand l'état général le permet, et qu'il s'agit d'oblitérations tibiales postérieures, poplitées ou de thromboses fémorales extrêmement étendues. La sympathectomie lombaire basse par simple dissociation est alors souvent indiquée ; elle peut être faite même chez des malades ayant dépassé 70 ans.

Lorsque les sympathectomies lombaires paraissent trop importantes, et que l'absence d'une oblitération complète ne permet pas la résection artérielle, la sympathectomie périartérielle peut avoir son utilité. Quand, en 1935, nous avons recherché les résultats éloignés, nous avons retrouvé 64 sympathectomies péri-artérielles pour artérite. Parmi ces malades, un grand nombre avait retiré un bénéfice très appréciable de l'opération, et souvent il fut de longue durée (1).

Mais, malgré tout, ces résultats ne valent pas ceux des résections artérielles ou des sympathectomies lombaires qui, dans les meilleurs cas, procurent des guérisons pratiquement complètes, laissant persister tout au plus une légère claudication intermittente. Evidemment, tous les malades opérés ne sont pas des succès, et les échecs restent fréquents, mais au fur et à mesure que les artérites sont reconnues plus tôt, les résultats s'améliorent. Ils dépendent, en effet, en très grande partie de la précocité de l'intervention.

En dernière analyse, quand aucune opération n'est possible, nous pouvons par des infiltrations de la chaîne (paravertébrales, à la hauteur de L^1 ou L^2), ou par des injections intra-artérielles de novocaïne avec ou sans stase, de même que par des infiltrations péri-artérielles, souvent calmer les douleurs, améliorer momentanément la circulation, bref gagner du temps dans l'attente de thérapeutiques plus actives.

Les meilleurs résultats dans les artérites sont donc obtenus dans le premier stade de l'affection, avant l'apparition d'ulcérations trophiques et de lésions prégangréneuses. Malheureusement, bien des malades nous arrivent encore avec de la *gangrène confirmée.* La chirurgie du spasme artériel semble alors avoir perdu toute indication. Il n'en est rien. Certes, il ne s'agit pas de faire revivre des tissus en voie de nécrose. Ce qui est mort, doit être éliminé. Mais amputer ne suffit pas. Il faut encore que les lambeaux se cicatrisent, et cet effort de cicatrisation est bien grand pour des tissus à circulation réduite. Il y a d'autre

(1) Nous venons de revoir successivement deux malades atteintes d'artérite sclérotique avec troubles ischémiques importants qui neuf et dix ans après une simple sympathectomie périphérique ne présentent plus aucun signe ischémique.

part amputation et amputation. Une basse vaut toujours mieux qu'une haute. Faire prendre des lambeaux mal nourris, systématiser les amputations basses, voilà le but des opérations sympathiques dans ces cas.

Voici comment nous procédons en cas de gangrène : si la gangrène est sèche et les douleurs supportables, nous attendons longtemps la démarcation spontanée. Après chute de la partie gangrénée, les choses s'arrangent souvent étonnamment bien. Les infiltrations paravertébrales favorisent le processus de démarcation et permettent de faire prendre patience aux malades.

Si les douleurs sont vives, les injections anesthésiantes font souvent merveille ; parfois aussi il suffit d'ouvrir une petite collection suppurée, cachée sous une plaque de gangrène ou sous un ongle, pour voir cesser aussitôt les douleurs. Les soins de propreté les plus minutieux sont nécessaires, si l'on veut éviter les infections secondaires qui, si souvent, forcent la main. Nettoyage à l'alcool ou l'éther, badigeonnage au mercurochrome, et pansements strictements aseptiques, en proscrivant rigoureusement les corps gras, tels sont les petits moyens qui permettent le plus souvent d'éviter l'infection de la gangrène sèche. Quand la démarcation s'est faite, une opération vaso-dilatatrice peut hâter son élimination et favoriser la cicatrisation.

Lorsqu'au contraire, l'infection survient, il ne faut jamais, à notre avis, quelle qu'en soit la gravité, amputer d'emblée. Les amputations en pleine poussée frébrile et lymphangitique sont extrêmement meurtrières. Ne jamais amputer avant d'avoir localisé la suppuration, doit être le premier principe de cette chirurgie. Les injections intra-artérielles d'antiseptiques comme le mercurochrome ou de sérums tels l'antigangréneux, combinées à des opérations locales de mise à plat de clapiers purulents et à l'irrigation continue au goutte à goutte de sérum légèrement dakinisé ou oxygéné ; permettent le plus souvent de le faire.

En procédant ainsi, en n'amputant que lorsque la suppuration s'est localisée et que les phénomènes généraux se sont atténués, nous avons vu diminuer considérablement la mortalité de nos amputations pour gangrène infectée. Quand l'infection est jugulée, les opérations sympathiques reprennent leur droit. Faites une fois que l'infection a disparu, et qu'il ne s'agit plus que de faire cicatriser des lambeaux de vitalité souvent douteuse, elles peuvent rendre des services appréciables. Grâce à elles, des amputations très économiques deviennent souvent possibles. C'est ainsi que nous avons traité avec succès des gangrènes de l'avant-pied par une amputation de Syme, en y ajoutant des opérations sympathiques. La réussite n'est pas constante et ne s'obtient qu'au prix d'une cicatrisation lente et pénible. Mais un excellent résultat final récompense souvent la patience du malade et du chirurgien, et cela vaut la peine quand il s'agit de jeunes.

En s'aidant des opérations sympathiques, on peut donc bien des fois amputer presque au ras des lésions gangréneuses, en dépit des préceptes classiques sur les amputations dans les artérites. Ce n'est pas là le moindre bénéfice de la chirurgie des spasmes vasculaires dans les artérites.

Quant aux résultats éloignés que donnent ces interventions, nous rappelons notre statistique publiée au Congrès du Caire et tenue à jour jusqu'au 1er avril 1936. Depuis, de nombreux autres malades ont été opérés dans le service de M. Leriche, et parmi eux, beaucoup ont subi des sympathectomies hautes et des résections du splanchnique. Nous compléterons prochainement notre statistique. Mais celle de 1936 n'a pas perdu de son intérêt et mérite de vous être présentée pour terminer.

Au 1er avril 1936, nous avions fait pour artérites :

1° *Sympathectomies lombaires* : 72, dont pour :

thrombo-angéite	54
artério-sclérose	8
artérite diabétique	1
thrombose après gelures	2
thrombose après anévrysmes	2
oblitération traumatique	1
autres oblitérations	4

2° *Résections artérielles* : 106, dont pour :

endartérite oblitérante	38
artérite artério-sclérokystique	45
thrombose après embolie	11
oblitérations syphilitiques	2
oblitérations traumatiques	10

A ce moment déjà nous avions donc fait dans la thrombo-angéite (maladie de Buerger) plus de sympathectomies lombaires que de résections artérielles (54 contre 38). L'inverse était vrai pour les artérites scléreuses (45 résections artérielles pour seulement 8 sympathectomies lombaires).

Nous avons dit plus haut que cette différence se maintient actuellement.

Les 106 résections artérielles comportaient :

6 iliaques,
73 fémorales superficielles,
8 poplitées,
3 tibiales postérieures,
15 humérales, et
1 cubitale.

Les résultats éloignés étaient connus à la date du 1er avril 1936 pour :

1° *Quarante-huit sympathectomies lombaires pour thrombo-angéite*, dont :

mort	2	cas	=	4,2 %
inconnu	9	»	=	18,8 %
échecs	9	»	=	18,8 %
améliorations passagères	3	»	=	6,3 %
bons résultats contrôlés au bout de plus de un an	1	»	=	2,1 %
bons résultats de moins de un an	9	»	=	18,8 %
très bons résultats de moins de un an	4	»	=	8,3 %

2° *Trente-quatre résections artérielles pour thrombo-angéite* ont par contre donné :

mort	0	cas	=	0 %
inconnu	5	»	=	14,7 %
échecs	10	»	=	29,7 %
améliorations passagères	7	»	=	20,6 %
bons résultats de plus de un an	2	»	=	5,9 %
bons résultats de moins de un an	4	»	=	11,8 %
très bons résultats de plus de un an	5	»	=	17,6 %

3° et parmi *trente-quatre résections artérielles pour artérites artério-scléreuses*, nous avons enregistré :

mort	1	cas	=	2,9 %
inconnu	6	»	=	14,7 %
échecs	2	»	=	5,9 %
améliorations passagères	8	»	=	23,5 %
bons résultats de plus de un an	10	»	=	29,4 %
très bons résultats de moins de un an	2	»	=	5,9 %
très bons résultats de plus de un an	6	»	=	17,6 %

De ces statistiques, il ressort qu'en ce qui concerne la *thrombo-angéite*, la résection artérielle et la sympathectomie lombaire nous avaient sensiblement donné les mêmes résultats, puisque nous trouvons 58,9 % de bons résultats pour la sympathectomie lombaire contre 55,9 % pour la résection artérielle.

Dans l'*artério-sclérose*, les résultats sont encore meilleurs ; les bons résultats atteignent 76,4 %.

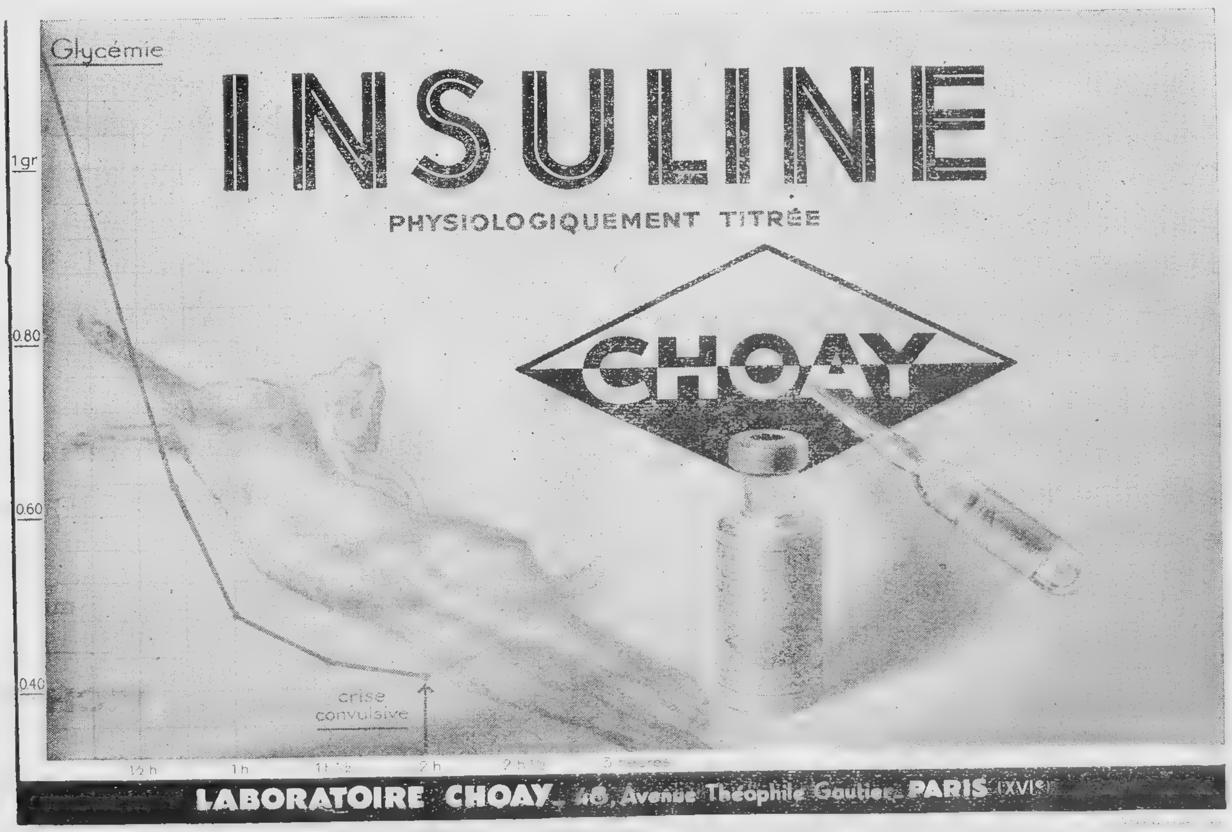
L'artériectomie et la sympathectomie lombaire ont donc les deux fait leurs preuves.

L'avenir nous dira si la substitution des sympathectomies hautes aux basses, et l'adjonction de la section du splanchnique dans un grand nombre de cas, sont susceptibles d'améliorer encore ces résultats. Mais dès maintenant, nous en sommes entièrement convaincus.

« Il est certain que la non connaissance du mécanisme de l'accouchement et le manque d'habitude des opérations obstétricales, poussent certains médecins à recourir d'emblée à la césarienne. Les statistiques souvent importantes de certains chirurgiens de province sembleraient démontrer cette opinion.

Mais nous assisterons peut-être à une réaction ; l'accouchement prématuré, la symphyséotomie, le forceps prudemment manié, la version reprendront probablement leur place, mais pour cela il faudra être accoucheur, ce qui demande une longue pratique. » (A. BRINDEAU. — Histoire de la césarienne conservatrice. *Leçons du jeudi soir a la Clinique Tarnier*, 1 vol. 1938, Vigot, édit.)

« Jamais tant de gens médiocres ne furent à la poursuite des rangs, des titres, des distinctions. » (J.-L. ALIBERT. — Physiologie des passions. De la vanité.)


Glycémie
1gr
0.80
0.60
0.40
crise convulsive
½ h
1 h
2 h
INSULINE
PHYSIOLOGIQUEMENT TITRÉE
CHOAY
LABORATOIRE CHOAY, 48, Avenue Théophile Gautier, PARIS (XVIe)

OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

De l'hémianopsie

L'hémianopsie est un symptôme de déficit visuel dont l'intérêt est considérable, car, presqu'à coup sûr, sa constatation permet de conclure à une lésion des voies visuelles. Elle se caractérise par la perte de la vision d'une partie du champ visuel de chaque œil.

On en distingue deux grands types : *l'hémianopsie homonyme* dans laquelle ce sont les portions droites ou gauches du champ de vision qui sont intéressées (champ nasal d'un œil, champ temporal de l'autre), *l'hémianopsie hétéronyme* où ce sont les portions symétriques, nasales ou temporales de chaque champ qui ont disparu.

Sans s'arrêter au sens strict du mot hémianopsie on a pris l'habitude de désigner sous ce terme des troubles de déficit visuel moins étendus, mais qui conservent leur caractère capital d'homotécie ou de symétrie : hémianopsie en quadrant, hémianopsie en scotome. Ils relèvent, en effet, de la même physiopathologie.

Physiopathologie des hémianopsies

L'existence de ces hémianopsies avait permis à quelques physiologistes et cliniciens de supposer le trajet si particulier des fibres des deux nerfs optiques au niveau du chiasma, bien avant l'apparition des méthodes des dégénérescences et des colorations électives qui aux mains des anatomistes du siècle dernier firent la preuve de la *semi-décussation des nerfs optiques*. Cette notion anatomique nous permet une explication facile des différentes hémianopsies.

L'entrecroisement des fibres des nerfs optiques dans le chiasma est en effet incomplet. Les fibres de chaque nerf se divisent en deux portions. La portion externe rassemblant les fibres venues de la rétine temporale reste du côté externe pour gagner la bandelette optique du même côté : c'est *le faisceau direct*. La portion interne rassemblant les fibres qui viennent de la rétine nasale traverse le chiasma, croise la ligne médiane et passe dans la bandelette opposée : c'est *le faisceau croisé*.

La conséquence de cet entrecroisement si particulier est double :

1° les voies optiques en arrière du chiasma se trouvent constituées, à droite par les fibres rétiniennes temporales de l'œil droit et nasales de l'œil gauche, à gauche par les fibres rétiniennes temporales de l'œil gauche et nasales de l'œil droit. Par suite de cette disposition une interruption, par exemple, de la bandelette droite supprime la vision de la rétine temporale droite et de la rétine nasale gauche ; il en résulte une perte de vision dans la partie gauche du champ visuel de chaque œil, donc une hémianopsie homonyme gauche.

2° Les faisceaux croisés, traversant le chiasma, seront intéressés par une lésion médiane, d'où hémianopsie bitemporale par atteinte des fibres venues des deux rétines nasales.

A la lumière de la semi-décussation des voies optiques il est donc aisé d'expliquer les hémianopsies latérales homonymes et hétéronymes bitemporales. Quand aux hémianopsies hétéronymes binasales une lésion localisée ne peut suffire à les réaliser, elles nécessitent une lésion bilatérale.

Valeur localisatrice des hémianopsies

Ces notions anatomiques permettent aussi de préciser la valeur fort variable de ces hémianopsies.

HÉMIANOPSIES HÉTÉRONYMES. — L'hémianopsie *bitemporale* est l'élément le plus important du syndrome chiasmatique, et à elle seule, elle permet de localiser la lésion au chiasma. L'hémianopsie *binasale* ne doit pas être considérée comme un symptôme d'atteinte chiasmatique (Favory) elle relève en général d'altérations des nerfs optiques en avant du chiasma.

HÉMIANOPSIES HOMONYMES. — Les hémianopsies latérales homonymes permettent d'affirmer une atteinte des voies visuelles *en arrière du chiasma*, mais sans que l'on puisse en préciser le niveau : bandelettes, ganglions de la base, radiations optiques, écorce calcarine. Aussi s'efforcera-t-on de découvrir d'autres signes permettant de parfaire cette localisation. Les uns seront relevés au cours de l'examen ophtalmologique, les autres au cours de l'examen neurologique.

L'ophtalmologiste aura parfois à interpréter une inégalité pupillaire, une incongruence des champs visuels, une atrophie de type primitif mais toujours il recherchera *le réflexe hémiopique de Wernicke* dont la valeur est absolue pour localiser la lésion en avant ou au niveau du corps genouillé externe. Ce réflexe est lié à l'altération concomitante des fibres pupillaires centripètes : celles-ci sont contiguës aux fibres visuelles depuis les nerfs optiques jusqu'aux corps genouillés externes, puis elles perdent contact pour gagner le voisinage du noyau de l'oculo-moteur commun d'où partent les fibres pupillaires centrifuges. Il consiste en ce que l'éclairage de la rétine voyante déclenche le réflexe pupillaire, alors que l'éclairage de la rétine aveugle n'entraîne aucune réaction. Aucune hémianopsie, relevant d'une lésion sise en arrière des ganglions de la base, n'est capable de donner cette réaction hémiopique de Wernicke puisque les fibres pupillaires ne peuvent être lésées ; ainsi est expliquée la conservation du réflexe irien photo-moteur lors des cécités corticales. Malheureusement la recherche de ce signe est particulièrement délicate, quelquefois les fibres pupillaires plus résistantes ne sont pas encore détruites, aussi devant l'absence de ce signe l'on n'est pas en droit de conclure à une atteinte postérieure.

L'hémianopsie homonyme en quadrant, ne peut, théoriquement d'après la loi de l'homologie topographique, servir à la localisation, puisqu'une lésion située en des points divers est apte à la réaliser : en effet tout le long de leur trajet dans les voies optiques les fibres nerveuses conservent une position analogue ; ainsi, aux fibres supérieures du nerf optique et du chiasma feront suite, après le relai dans le corps genouillé externe, des fibres qui conserveront cette situation supérieure dans les radiations optiques et se termineront sur la lèvre supérieure de la scissure calcarine. Mais dans certaines circonstances cette hémianopsie en quadrant trouve une valeur localisatrice qui découle du trajet des radiations ou de leur irrigation : les radiations optiques se divisent en deux faisceaux dont le trajet est assez distinct et dont le faisceau inférieur décrit une anse dans le lobe temporal où il peut être comprimé par une tumeur ; de plus chacun de ces faisceaux possède une vascularisation propre, le supérieur est irrigué par les branches de la sylvienne, l'inférieur par une branche de l'artère cérébrale postérieure.

Enfin parfois une paralysie oculo-motrice viendra faciliter le diagnostic du siège de la lésion.

Mais même lorsque l'examen oculaire n'est pas entièrement négatif, il importe de pratiquer toujours un examen neurologique minutieux. Cet examen va pouvoir mettre en évidence différents signes, tantôt symptômes *de voisinage* lors de l'évolution de tumeurs cérébrales, tantôt syndromes de *déficit circulatoire* lors de ramollissements.

Etude clinique des hémianospies

Leur recherche est très aisée dans les formes typiques et elle peut être faite sans difficulté par le médecin praticien. Le malade est assis à cinquante centimètres de l'observateur dont il fixe attentivement le front. Ce dernier, écartant les bras, promène ses mains en les remuant dans les différents secteurs du champ visuel, en allant de la périphérie vers le centre. Dans la partie aveugle du champ visuel la main n'est pas perçue, elle n'est perçue qu'au moment où elle atteint la ligne médiane, ligne de séparation entre les deux portions du champ visuel. A l'opposé la main qui explore la partie voyante est aperçue dès qu'elle atteint la limite périphérique du champ de vision. Signalons que le réflexe de clignement à la menace est aboli dans le champ aveugle.

Dans les formes où le déficit visuel est peu étendu, seul l'emploi du périmètre peut confirmer ou révéler l'existence de l'hémianopsie. Cet examen met également en évidence la ligne de séparation des champs aveugles et voyants et la fréquence avec laquelle la vision maculaire est conservée dans sa presque intégrité, sauf dans les hémianopsies binasales.

Très variables sont également les *troubles fonctionnels* qu'elles entraînent. La limitation du champ visuel, comme par des œillères, est très gênante dans l'hémianopsie bitemporale. Dans l'hémianopsie binasale il y a impossibilité de lire et de voir près, de plus la vision est fort abaissée, quoique, le malade circule aisément. Le sujet atteint d'hémanopsie homonyme interprète souvent mal son infirmité et accuse fréquemment un œil de ne pas voir : il circule difficilement, est surpris par l'apparition brutale des gens et des choses, se cogne toujours du même côté ; la lecture dans l'hémianopsie droite est moins gênée qu'il est classique de le dire, dans l'hémianopsie gauche le sujet a toujours du mal à retrouver la ligne suivante. Les tests signalés comme permettant l'extériorisation du trouble hémianopsique, par exemple la division d'une ligne en deux parties égales, sont souvent correctement exécutés.

Leur mode de début facilite souvent le diagnostic des affections causales. Les hémianopsies peuvent s'installer insidieusement sans que le malade s'en rende compte et être précédées par un stade d'hémiachromatopsie : c'est surtout le cas des hémianopsies par compression tumorale. Elles peuvent se révéler brus-

quement, le plus souvent après un ictus : hémianopsie par lésion vasculaire, ou encore succéder à une cécité transitoire : c'est le cas de certaines blessures du pôle occipital, parfois de quelques ramollissements.

L'étiologie des hémianopsies

HÉMIANOPSIE HÉTÉRONYME. — *L'hémianopsie bitemporale* peut être rencontrée dans toutes les affections qui se localisent au chiasma ou l'atteignent par voisinage : adénome hypophysaire, méningiome supra-sellaire, kyste de la poche de Rathke, gliome du chiasma, lésions gommeuses syphilitiques, fracture de la base, arachnoïdite opto-chiasmatique, anévrisme basilaire. Dans les affections de la glande hypophysaire il se produit souvent des modifications du squelette ou des téguments qui réalisent des syndromes connus : acromégalie, gigantisme, syndrome adiposo-génital. Au cours de ces syndromes endocriniens il est de règle de rechercher l'hémianopsie bitemporale, plus ou moins tardive dans son apparition et qui, souvent au début, prend le type en quadrant supérieur. L'examen radiographique rend compte des modifications de la selle turcique et peut déceler des ombres pathologiques.

L'hémianopsie binasale est beaucoup plus rare. Elle relève souvent de compression vasculaire (soulèvement du chiasma par une tumeur, modification athéromateuse des artères du cercle de Willis), de processus méningitique à la base duquel la syphilis est souvent (compression par bride, au cours des arachnoïdites opto-chiasmatiques).

HÉMIANOPSIE HOMONYME. — Parmi toutes les causes d'hémianopsie homonyme, il en est qui intéressent plus particulièrement le médecin praticien, ce sont celles qui reconnaissent à leur origine *une cause vasculaire*. Chez leur malade ce symptôme peut survenir brusquement : il est rarement imputable à une hémorragie, le plus souvent à une ischémie, quelquefois par embolus, mais surtout par artérite syphilitique ou athéromateuse à laquelle s'ajoute souvent un élément spasmodique.

L'hémianopsie peut être associée à un autre signe de lésion nerveuse et il devient alors facile de préciser le territoire vasculaire atteint. Ainsi l'*hémiplégie associée* évoque un ramollissement sylvien, territoire superficiel surtout. Si l'hémiplégie est droite on constatera en outre l'aphasie de Broca, l'aphasie de Wernicke, et souvent l'apraxie.

C'est l'absence de ces troubles aphasiques lors de l'association hémianopsie et hémiplégie droite avec hémianesthésie qui a permis à Charles Foix de diagnostiquer l'atteinte de l'artère choroïdienne antérieure.

Ailleurs l'hémianopsie droite est associée uniquement à des *troubles aphasiques* : aphasie de Wernicke et apraxie dans les ramollissements des branches postérieures de la sylvienne, alexie pure dans les syndromes postérieurs de la cérébrale postérieure.

Si l'hémianopsie est isolée, le diagnostic de l'artère atteinte est souvent délicat. Une hémianopsie homonyme complète peut être d'origine sylvienne ; elle est plutôt en faveur d'une atteinte de la cérébrale postérieure s'il s'y associe des troubles de l'orientation ou, si l'hémianopsie est droite sans trouble aphasique. L'hémianopsie en quadrant inférieur dépend du territoire sylvien, en quadrant supérieur du territoire de la cérébrale postérieure. Des hémianopsies partielles relèvent le plus souvent de lésions sous corticales dans le territoire de la cérébrale postérieure.

Le pronostic de ces hémianopsies est souvent grave, un nouvel ictus vient souvent emporter le malade, ou encore réaliser soit une *hémianopsie double*, soit une *cécité corticale*. Le syndrome d'hémianopsie double se différencie de la cécité corticale par la conservation de la vision maculaire ; ce dernier fait semble prouver l'existence d'une double innervation de la macula. Chez les sujets jeunes l'hémianopsie par artérite syphylitique peut guérir par un traitement bien conduit.

Au cours de l'évolution des TUMEURS DU CERVEAU, l'hémianopsie dépend, soit d'une compression directe, soit d'une altération secondaire des voies optiques par trouble vasculaire ou encore oblitération artérielle. L'ablation de la tumeur fait parfois rétrocéder et même disparaître l'hémianopsie.

Toutes sortes de TRAUMATISME peuvent aussi en être cause, depuis la blessure par balle ou éclat d'obus jusqu'à la contusion sans fracture.

L'hémianopsie homonyme a encore été signalée au cours de maladies nerveuses systématisées : méningites, tabès, paralysie générale ; au cours de l'urémie, du saturnisme, d'intoxication oxycarbonée.

La complexité des causes de l'hémianopsie nécessite en conséquence un examen complet du sujet chez qui ce diagnostic est porté.

Dr Jean VOISIN
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu

Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur l'atélectasie pulmonaire post-opératoire

Par **Jean DE BRUX**
Interne des Hôpitaux de Toulouse

Longtemps réservé aux seuls anatomo-pathologistes, le terme d'atélectasie pulmonaire a pris, ces temps derniers, une place inaccoutumée tant sur le terrain clinique que sur le terrain radiographique. Certes, si on a tendance à en exagérer un peu l'importance et si, parfois, sur le simple vu d'un cliché radiographique on pose le diagnostic d'atélectasie, il n'en existe pas moins que cet état foetal du poumon a acquis droit de cité dans le cadre de la pathologie pulmonaire et que le diagnostic en est, avec juste raison, beaucoup plus souvent porté qu'autrefois.

Cependant, dans les accidents post-opératoires on y pense encore trop souvent en dernier lieu, alors qu'une symptomatologie mieux connue, associée à une radiographie au lit du malade, quelques médicaments judicieusement employés, la carbogénothérapie, permettraient d'en faire la preuve et d'obtenir quelque succès thérapeutique.

Telles sont les réflexions que nous a suggéré l'observation que voici : et qui nous a été communiquée par le Docteur Cahuzac, chef de clinique de notre maître, M. le Professeur Caubet.

Le 16 mai 1936, à 6 heures du matin, la petite Denis X..., 5 ans 1/2, réveille ses parents et se plaint de douleurs abdominales. Immédiatement, quelques vomissements peu abondants mais fréquents attirent l'attention des parents ; l'enfant cependant s'amuse avec sa petite sœur. A 9 heures, devient maussade, réclame son lit et recommence à vomir. Un médecin, alors appelé, l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite.

A l'entrée, vers 11 heures, nous sommes immédiatement frappés par le facies profondément infecté de cet enfant : teint terreux, yeux excavés, nez pincé. L'enfant enfin qui, trois heures auparavant jouait malgré ses douleurs, est très abattue, ne répond pas aux questions, ne se plaint pas, reste immobile et prostrée dans son petit lit. Température 38°2, pouls 140. Abdomen légèrement balloné, pas de contracture nette, simple défense généralisée, se laissant facilement vaincre ; Douglas tendu, mais la malade ne réagit pas à la pression.

Dans ce tableau sans localisation abdominale précise, nous pensons à une péritonite à pneumocoques mais l'absence de pertes vaginales d'herpès, de diarrhée, la négativité absolue de l'examen pulmonaire, la faible hausse de la température, nous inclinons plutôt vers une appendicite à type gangréneux. En attendant l'autorisation paternelle, glace sur le ventre, sérum sous-cutané, huile camphrée, adrénaline.

A 14 heures : anesthésie générale à l'éther et CO^2. Incision de Jalaguier. Un peu de pus inodore suinte dès l'incision du péritoine. Appendice sain. Appendicectomie. Pas de diverticule de Meckel. Une valve à l'extrémité inférieure de l'incision nous permet de voir un bassin rempli de pus jaune verdâtre avec de nombreuses fausses membranes. Prélèvement à la pipette. Drainage.

Le diagnostic opératoire est celui de péritonite à pneumocoques. Glace sur le ventre. Huile camphrée.

A 18 heures, aggravation de l'état général : respiration rapide, ailes du nez battantes, visage cyanosé, pouls 140, température 40°7. Lavement froid, enveloppement froid, adrénaline.

Décès à 3 heures du matin. Température 41°5.

Examen nécropsique

Pus verdâtre, épais, remplissant toute la partie inférieure de l'abdomen et le bassin. Anses violacées dépolies. Pas de lésions digestives ou génitales pouvant expliquer cette péritonite. Thorax : poumon gauche normal ; poumon droit sommet dur, violacé, ratatiné.

Réponse du laboratoire : pus à pneumocoques (Professeur Rispal).

Examen anatomo-pathologique

Les coupes ont porté sur divers points des deux poumons. Ils étaient normaux, sauf au niveau de la partie supérieure du poumon droit qui présente de grossières modifications macroscopiques de couleur, de consistance et de volume.

L'examen microscopique nous permit de voir deux variétés de lésions :

a) Des parois alvéolaires très reconnaissables mais rapprochées par l'aplatissement qui résulte de la compression : elles forment ainsi une trame continue dont les mailles sont à peu près parallèles. L'épithélium n'est pas modifié, il reste plat et peu visible.

b) Une zone ressemblant nettement à une coupe d'infarctus : les alvéoles sont comblées par une inondation sanguine, elles sont bourrées de globules rouges, çà et là on trouve des alvéoles distendues par de l'air. Nous trouvons ici la nuance congestive extrêmement accusée, notion bien connue dans l'atélectasie pulmonaire et tout opposée à ce que l'on trouve dans le collapsus.

Comme dans la règle, il n'y a ici ni fibrine, ni polynucléaire, ni germes, à aucun moment on ne peut parler de bloc pneumonique. Nous avons affaire à un accident mécanique, peut-être d'origine toxinique mais ne présentant aucun signe fondamental des inflammations pulmonaires.

L'examen microscopique permet donc d'affirmer l'existence d'une atélectasie post-opératoire.

Nous n'avons pas rapporté cette observation uniquement pour ajouter un fait nouveau à la liste déjà longue des observations d'atélectasie pulmonaire post-opératoire publiées jusqu'à ce jour. Cette histoire clinique nous a paru soulever des problèmes cliniques, pathogéniques et, partant, thérapeutiques intéressants et sur lesquels nous voulons maintenant attirer l'attention.

Considérations cliniques

Si nous résumons rapidement l'observation : il s'agit d'une enfant de 6 ans présentant un syndrome douloureux abdominal violent, diffus et s'accompagnant de shock.

L'intervention montre une cavité péritonéale littéralement inondée de pus verdâtre que l'examen bactériologique démontre être pneumococcique. Quatre heures après l'intervention, apparition d'une dyspnée violente avec cyanose intense et des signes pulmonaires qui ne relèvent pas d'une pneumonie.

L'autopsie montre une atélectasie pulmonaire au sommet du poumon gauche.

Il semble donc qu'il faille songer toujours à l'atélectasie pulmonaire lorsque, quelques heures après l'intervention, apparaissent des signes pulmonaires à déclenchement brutal que l'on qualifie trop souvent de congestion pulmonaire, de bronchopneumonie ou d'embolie post-opératoire, que ne vient confirmer aucun signe ultérieur. D'autre part, on semble oublier que ces accidents surviennent à un moment où ni les foyers bronchopneumoniques ni l'embolus n'ont eu le temps de se constituer ; si d'ailleurs on avait quelque doute, un examen clinique fait soigneusement et la radiographie permettraient d'en faire la preuve.

Le syndrome clinique, assez bien marqué dans les formes totales d'atélectasie, est plus discret dans les formes partielles. On met en évidence un hémithorax presque immobile du côté malade ; des espaces intercostaux rétrécis et déprimés. Le déplacement du cœur est également caractéristique : si l'atélectasie siège à droite, des battements sont perçus à droite du sternum ; à gauche, la pointe bat dans l'aisselle gauche.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli, il existe de la matité, les vibrations vocales sont augmentées, enfin si l'atélectasie est importante on peut entendre un souffle à caractère tubaire. Mais il faut que l'atélectasie soit au moins lobaire pour que les signes soient très nets.

C'est au point de vue radiologique surtout que le syndrome atélectasique peut être individualisé.

Sur le film on peut voir : un lobe pulmonaire opaque, puisqu'il n'y a plus d'air dans le poumon et que les vaisseaux sont dilatés. Les parties saines tendent à se dilater par l'espace laissé libre par le tassement du lobe pulmonaire. Le diaphragme est surélevé. Enfin le médiastin est, dans les cas d'atélectasie importante, attiré du côté atteint.

Le diagnositc ainsi posé quelle conduite tenir ? Tout traitement, pour être rationnel, doit être pathogénique. C'est ce qui nous a amené à envisager les différentes hypothèses pathogéniques émises et en déduire quelques conclusions thérapeutiques.

Considérations pathogéniques

En 1925, Chevalier-Jakson tenta d'expliquer le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire par une théorie purement physique : un bouchon de mucus vient, au cours de l'anesthésie générale, obstruer brusquement une bronche. Le territoire que commande celle-ci se trouve brusquement privé d'air ; les alvéoles se ratatinent ; la distension normale équilibrée par la force de rétraction élastique étant ainsi supprimée, le sang amené par l'artère pulmonaire qui est perméable stagne

et ne peut progresser à travers les capillaires aplatis par l'affaissement.

Et effectivement cette théorie paraît être vérifiée par l'anatomie pathologique. Elle a cependant un gros défaut, c'est que si elle a été vérifiée quelquefois, bien souvent on n'a pu mettre en évidence de bouchon de muco-pus.

Les Italiens avec Benedetti, Laschi, Viola, sont convaincus que, si le facteur mécanique joue un rôle dans la pathogénie de l'atélectasie pulmonaire, le facteur nerveux intervient pour une part beaucoup plus importante. Ils admettent qu'au cours d'une anesthésie générale, un fragment alimentaire, un bouchon de mucus inhalé ou même l'irritation de l'anesthésique sur la muqueuse bronchique peut produire un réflexe déterminant la contraction partielle ou totale d'un poumon.

L'école de Bologne pense que ce mécanisme réflexe s'exerce par l'intermédiaire des petits muscles lisses interlobulaires innervés par le sympathique et le parasympathique ; le tonus de dilatation étant régi par le pneumogastrique, celui de contracture étant régi par le sympathique. C'est ainsi qu'après section du Xe et excitation du sympathique, les auteurs italiens produisent expérimentalement l'apparition d'une rétraction pulmonaire.

Ces derniers temps, une théorie est venue ajouter un élément nouveau à la pathogénie de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire.

Duval et Binet, dans les mémoires de l'Académie de chirurgie du mois de février 1936, reprennent la question sur le plan de la chimie biologique. Ces auteurs ont comme idée directrice que l'hyperpolypeptidémie, liée à toute intervention chirurgicale, détermine par déclenchement du facteur angio-neurotique, mis en évidence par les Italiens, des phénomènes pulmonaires du type atélectasique chez les sujets auto-sensibilisés et présentant un état local d'allergie pulmonaire.

MM. Duval et Binet étayent leur hypothèse d'expériences qui paraissent irréfutables.

Pour en revenir à notre observation, la malade que nous avons présentée avait de multiples raisons de faire des phénomènes atélectasiques au niveau de son poumon.

Au premier chef, l'anesthésie générale au balsoforme aurait pu provoquer l'obstruction d'une bronche de muco-pus, chose fort plausible chez un enfant de 6 ans. Mais l'autopsie, faite soigneusement n'a pu révéler la présence d'un bouchon muco-purulent.

D'autre part, la simple irritation de la muqueuse bronchique peut déclencher la contraction d'une partie du parenchyme pulmonaire par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Nous n'avons aucune raison d'écarter cette hypothèse ; cependant, les phénomènes n'étant survenus que quatre heures après l'anesthésie, nous avons cru devoir envisager de plus près l'hypothèse de MM. Duval et Binet.

D'après la théorie de ces auteurs, la seule incision de l'appendicectomie serait suffisante pour expliquer les phénomènes atélectasiques. Mais notre malade présentait surtout un abdomen rempli de pus à pneumocoque, et un état de shock toxinique marqué. L'intervention très simple et rapidement pratiquée n'a pu élever, de façon très considérable, le taux des polypeptides du sang.

Il faut donc penser, avec MM. Bazy et Grigan et M. P. Duval lui même dans le mémoire de juin 1936, que l'énorme quantité de toxine résorbée par le péritoine a joué un rôle particulièrement important dans le déclenchement des accidents atélectasiques, rôle au moins égal à celui des polypeptides chez un sujet sensibilisé.

On pourra nous opposer plusieurs objections.

Nous avons précédemment énoncé que le système sympathique était le facteur déclenchant la contraction des petits muscles lisses interlobulaires, mais la petite malade, au moment où nous l'avons examinée, était shockée : or, il est de fait bien connu, que le shock est sous la dépendance du vague. Il semble donc, de premier abord, qu'il y ait une contradiction formelle entre ces deux facteurs nerveux.

Il est difficile, et ceci est à l'heure actuelle généralement admis, de maintenir ainsi la classification d'Eflinger et Hess en êtres sympathiques et vagotoniques.

Il n'est point, en effet, un antagonisme entre les deux systèmes pour toutes les fonctions chez un même individu. La conception des auteurs reposait sur la croyance que les processus de régulation sont régis par des fibres nerveuses d'action antagoniste. Les unes, sympathiques ; les autres, para-sympathiques. Or, il semble qu'un même système contienne à la fois des fibres accélératrices et des fibres modératrices et puisse ainsi jouir de propriétés opposées réalisant, selon les circonstances, l'excitation ou l'arrêt (Spadolini et Falta).

Nous voyons dans ceci une explication possible pour démontrer que le seul traumatisme chirurgical, pour si minime qu'il fût, ou bien l'anesthésie générale aient pu modifier intensément le tonus neuro-végétatif.

Mais, ce qui semble plus difficile à expliquer dans la théorie de MM. Duval et Binet et dans notre cas en particulier, c'est la localisation des phénomènes atélectasiques sur le poumon. Il faut supposer une sensibilisation antérieure à la toxine pneumococcique, sensibilisation générale et surtout sensibilisation locale au pneumocoque.

Hypothèse qui, à première vue, paraît assez hasardeuse ; mais les faits auxquels nous venons de faire allusion sont parfaitement cohérents, si on veut se rappeler la conception des auteurs allemands Lauche et Lœschke, selon laquelle la pneumonie lobaire fibrineuse n'est que la réaction aux toxines du pneumocoque d'un organisme sensibilisé.

Les choses se seraient donc passées de la façon suivante : une infection pneumococcique, même légère, plus ou moins passée inaperçue, aurait mis, pendant certain temps, l'organisme en état de sensibilité allergique. Pendant cette période, la toxine pneumococcique a diffusé dans l'organisme et brusquement, dans la zone pulmonaire plus sensibilisée, s'est développé une réaction immédiate et à type atélectasique, sous la dépendance du tonus neuro-végétatif.

Résumons donc rapidement la façon dont nous comprenons la pathogénie de ces accidents atélectasiques.

Une enfant de 6 ans, antérieurement sensibilisée à un pneumocoque présente une péritonite due à ce germe, accompagnée d'un profond état de shock toxique. L'anesthésie et l'intervention agissant sur le tonus neuro-végétatif modifient celui-ci dans le sens sympathicotonique, alors que primitivement il était dans le sens vagotonique.

Cet état mettant quelques heures à s'installer, l'atélectasie pulmonaire se déclenche brutalement quatre heures après l'intervention, à la façon d'une réaction allergique, par contraction des fibres lisses des petits muscles interlobulaires déterminant l'aplatissement des alvéoles pulmonaires et l'état fœtal du poumon.

De cet essai de pathogénie, nous allons essayer de tirer quelques conclusions thérapeutiques.

Conceptions diagnostiques et thérapeutiques

Nous pensons que le diagnostic d'atélectasie pulmonaire post-opératoire peut être porté et qu'il ne doit pas rester diagnostic d'exception si en présence d'un syndrome de cyanose, de dyspnée et d'absence de murmure vésiculaire à l'auscultation, sans bruits surajoutés dans une zone pulmonaire bien limitée, la brusquerie et la rapidité des accidents, leur intensité, le seul diagnostic auquel on peut penser est celui d'embolie mais cette impression ne résiste pas à un examen serré.

Si on a d'ailleurs quelques doutes, une radiographie faite au lit du malade permet de voir l'image classique bien délimitée d'embolie constituée.

Il nous reste à envisager quelles thérapeutiques pourront être mises en œuvre.

Henderson, étudiant assez récemment l'atélectasie pulmonaire post-opératoire, l'attribue à une perte du tonus diaphragmatique provoquée par l'anesthésie, la contraction diaphragmatique ayant notablement diminué, les mouvements du thorax sont également amoindris. Par suite, les mucosités peuvent obstruer facilement les conduits bronchiques. Aussi, conseille-t-il de stimuler le tonus diaphragmatique par des inhalations de CO^2, instituées immédiatement après l'intervention, pendant quelques minutes, mais assez fortement pour aboutir à une hyperpnée marquée. On la répète après cinq minutes de repos et ensuite deux inhalations sont administrées à intervalles réguliers de trois à quatre heures.

Mais ce traitement d'Henderson n'est qu'un traitement préventif et, si nous pensons qu'il peut être pratiqué avec efficacité, nous croyons cependant qu'un traitement pathogénique, inspiré des idées que nous avons énoncées précédemment, pourrait avoir une influence heureuse et sur la prévention et sur l'évolution de l'affection.

La contraction des fibres musculaires lisses interlobulaires, génératrice de phénomènes atélectasiques étant sous la dépendance du sympathique, il conviendra, devant des phénomènes identiques de faire agir, sur le tonus neuro-végétatif, des médicaments inhibiteurs du sympathique et, par conséquent, hyper-vagotoniques : l'ésérine, la génésérine.

En outre, quand on sera intervenu pour une affection septique (appendicite suppurée, péritonite à pneumocoque) et qu'apparaîtront des phénomènes d'atélectasie pulmonaire, il faudra s'abstenir d'injecter au malade du sérum anti-pneumococcique ou anti-streptococcique dont l'efficacité est minime et

qui a le grand inconvénient d'augmenter encore la sensibilisation d'un sujet présentant déjà un accident d'hypersensibilisation.

Mais si ces thérapeutiques d'urgence ont, comme nous le pensons une certaine valeur, il est de petites épreuves qu'il conviendrait de pratiquer avant les grandes interventions délabrantes, principalement abdominales. Elles permettraient de bien équilibrer le tonus neuro-végétatif du malade et de rechercher sa sensibilisation aux albumines hétérogènes et autogènes.

La recherche des modifications vago-sympathiques pourrait se faire par l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque et, pour les épreuves pharmacologiques, à l'atropine et à la pilocarpine.

Une fois la prédominance établie, il conviendrait de la modifier légèrement dans le sens de la vagotomie par l'ingestion de médicaments.

On pourra nous objecter que l'hypervagotomie ainsi provoquée exalte, exagère le shock ; que, d'autre part, le seul fait de l'incision pariétale peut modifier assez brusquement l'état primitif vagotonique.

On sait, en effet, que les anesthésiques généraux, s'ils suppriment la conscience et la perception de la douleur, laissent subsister les réflexes qui prennent naissance dans la région traumatisée et ont un retentissement plus ou moins considérable sur la vie organique. Lapasset, dans sa thèse, a montré que l'anesthésie régionale et locale, associée à l'anesthésie générale (méthode de Crile) donnait des résultats remarquables chez le nourrisson et l'enfant en supprimant le syndrome Paleur-hyperthermie. Cette méthode ne pourrait-elle être appliquée aux sujets dystoniques ?

Enfin, chez ces malades ne peut-on rechercher la sensibilisation aux diverses albumines étrangères et à des albumines autogènes par des cuti-réactions aux sérums et aux différents acides aminés : histamine, histidine, etc., et pratiquer ensuite chez des sujets allergiques une désensibilisation pré-opératoire pendant huit à dix jours.

Telles sont les réflexions d'ordre pathogénique et thérapeutique que nous a suggéré l'observation que nous avons présentée. Si elles sont peut-être dans le domaine de l'hypothèse, elles n'en demandent pas moins d'être vérifiées.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de la question étant trop importante, nous rapportons ici les ouvrages ayant trait plus particulièrement aux points que nous avons envisagés.

1. ADAMS (W.-E.) et LIVENGSTONE (N.-M.). — Closing the bronchial stump in pulmonary surgery. *Ann. Surg.*, 1932, 95, p. 106.
2. ADAMS, ARDINA and DOSTAL. — Vascular changes in experimental atelectasis (Morphological, physiological and biochemical). S. *of Thorac. surg.*, 1935, 41, 377.
3. ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire. Etude critique et expérimentale. Thèse 1935, Paris, Arnette, éditeur.
3 *bis. Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire.* N° cons. l'atélectasie, 1936, n° 4.
4. BAND et HALL. — Collapsus massif post-opératoire. Etude clinique et expérimentale. *The Brit. Journ. of Surg.*, Bristol, 1932, 19, 387.
5. BENEDETTI (Piero). — Observation sur la symptomatologie et sur la pathogénie du collapsus massif du poumon. *Paris Médical*, 1929, 73, 425, 9 novembre 1929.
6. DUVAL et BINET. — *Annales de l'Académie de chirurgie*, février 1936. *Annales de l'Académie de chirurgie*, juin 1936 (discussions). Les lésions pulmonaires post-opératoires. *P. M.*, 14 nov. 1936.
7. FONTAINE et HERRMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon chirurgical*, 1928, 25, 29.
8. FONTAINE. — Les complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains, avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire des poumons. *Lyon chirurgical*, 1928, 25, 385.
9. Yandell HENDERSON. — L'atélectasie et la collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires. *Presse médicale*, 1936, n° 22, p. 425, 14 mars 1936.
10. KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp. Paris*, 1936, n° 6, p. 249, Séance du 14 février 1936.
11. LAUCHE. — Uber das Problem der lobären Pneumonie vom Standpunkt der Pathologen. *Klin. Woch*, 1928, p. 2-421.
12. LINDSKOG and BRADSHAW. — The Reinflation of atelectasic Lung. *J. of Thorac. Surg.*, 1934, 3, 333.
13. LOESCHKE. — Untersuchungen über die croupöse Pneumonie. *Beitr. Path. Anat.*, 1931, n° 86, p. 201.
15. Maurice RENAUD, THÉSÉE et BLANC. — La grippe et son traitement. Une statistique sans décès. Soc. méd. hôp., 15 mars 1935, p. 489.
16. RUSZNYAK, St. KARADY et D. SZABO. — Sur la prophylaxie par l'histamine des accidents circulatoires secondaires aux interventions (*Archv. für Klinisch Chirurgie*), t. 187, fasc. 2, octobre 1936, pp. 279-290).
17. Dei ROSSI. — Recherches expérimentales sur le soi-disant collapsus pulmonaire post-opératoire. *Arc. Italiano di Chirurgia*, 1931, 28. 193.
18. WAN ALLEN and ADAMS. — Mechanism of obstructive atelectasis. *Surg. Gyn. Obs.*, 1930, 50, 385.
19. J. VIBERT. — L'atélectasie pulm. (les questions à l'ordre du jour).

CLINIQUE STOMATOLOGIQUE

Les stomatites ulcéro-membraneuses

Par le Docteur **RUPPE**

Chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine (1)

La stomatite improprement appelée ulcéro-membraneuse et que l'on ferait mieux de dénommer ulcéro-nécrotique est *la plus fréquente des stomatites aiguës.* La lésion élémentaire est, en effet, *une ulcération superficielle avec nécrose.* Son siège est avant tout la gencive marginale : il s'agit donc d'une gingivo-stomatite. Son diagnostic différentiel est, en général, facile, mais comme son étiologie est complexe, il importe essentiellement d'établir celle-ci pour apporter à cette stomatite un remède judicieux.

Si nous envisageons **la bactériologie de la stomatite ulcéro-nécrotique**, nous retrouvons toujours dans les lésions *l'association fuso-spirillaire*, avec ses bacilles fusiformes (de Vincent, de Plaut, de Schamine), et ses nombreux spirilles buccaux (dentium, buccalis, acuta, etc.). Mais **le dilemme pathogénique** est le suivant : l'association fuso-spirillaire est-elle pathogène, spécifique, ce qui légitimerait l'hypothèse d'une stomatite ulcéro-nécrotique épidémique et contagieuse ? ou au contraire, n'est-elle qu'une flore de cadavre ? Selon la plupart des auteurs, l'association fuso-spirillaire n'adultérerait pas les tissus lorsqu'ils sont sains (Lavergne), elle ne deviendrait pathogène que sur une lésion antérieure, sur une protopathie (Escat, Chevallier, Puig, etc.), ou sur un tissu troublé dans sa nutrition. D'autres auteurs soulèvent l'hypothèse d'un renfort microbien, les aérobies font le lit à la fuso-spirillose (théorie polymicrobienne), ou bien des associations se constituent dont la plus fréquente, comme l'ont montré Grandclaude et Lesbre, est l'association fuso-streptococcique avec ses propriétés hémorragiques et nécrotiques. Ces faits conditionnent les recherches étiologiques qui doivent toujours être entreprises en présence d'une stomatite ulcéro-nécrotique.

Du point de vue anatomo-pathologique, la stomatite ulcéro-membraneuse se présente comme *une ulcération superficielle recouverte de sphacèle. A la coupe*, au dessous de la zone de nécrose, on trouve, de la superficie vers la profondeur, des bacilles fusiformes de plus en plus abondants, allant même jusqu'à constituer un véritable feutrage, puis une zone inflammatoire occupée par les spirilles.

La symptomatologie de la stomatite ulcéro-nécrotique est, en général, fort simple.

La malade se plaint de douleurs assez vives, parfois de dysphagie. La sialorrhée est fréquente, variable en abondance.

L'examen, *à la période de début*, montre une lésion essentiellement gingivale. Ce n'est que plus tard, et dans des formes plus graves, que l'extension peut se faire vers les autres parties de la muqueuse buccale. Dans un ou plusieurs espaces, la languette interdentaire, toujours fragile, est détruite, de sorte que les deux faces de la fibro-muqueuse gingivale sont décollées. On aperçoit des ulcérations, recouvertes de tissus sphacélés que le porte-coton détache facilement, ce ne sont pas des fausses-membranes. Cette ulcération est douloureuse et saigne facilement. Ses bords sont irréguliers, déchiquetés, taillés à pic ; au pourtour, il n'y a ni œdème ni induration, mais souvent la muqueuse est d'une coloration rouge vineux. Le retentissement ganglionnaire est léger.

Dans les formes plus sévères, la destruction tissulaire peut être plus profonde, atteindre la table osseuse, et, donner lieu à une ostéite corticale, d'ordinaire superficielle. Parfois enfin, *une angine de Vincent*, unilatérale et d'aspect chancriforme, s'associe à la stomatite.

La stomatite ulcéro-nécrotique guérit en quinze jours à trois semaines, mais elle est susceptible de récidiver. Ces récidives ont de coutume une intensité moindre. Remarque digne

(1) Leçon faite à la Faculté de Médecine et recueillie par le Docteur Lambert.

d'intérêt : chaque languette interdentaire constitue un foyer microbien latent toujours prêt à se réveiller. *Le passage à la chronicité* sous forme de gingivite fongueuse est rare, de même que les infections osseuses, ganglionnaires ou les cellulites. L'évolution vers une stomatite gangréneuse reste l'exception.

Le diagnostic différentiel ne présente pas de grandes difficultés : *c'est le problème des stomatites aiguës.*

Nous distinguerons aisément *la stomatite érythémato-pultacée* survenant chez les grippés, les grands malades, les cachectiques, les convalescents. L'épithélium est seul intéressé : il en résulte une petite érosion recouverte d'un enduit blanchâtre, facile à détacher, formé de mucus englobant des cellules superficielles desquamées. Les lésions sont irrégulièrement réparties sur la muqueuse et pas spécialement sur la gencive.

Lorsque la lésion est plus profonde et intéresse le derme, *la forme diphtéroïde* est réalisée avec un dépôt fibrineux très adhérent que le porte-coton enlève avec difficulté.

La stomatite diphtérique, par sa rareté, peut être passée sous silence : elle ne se voit guère que chez des diphtériques rougeoleux en concomittance avec l'angine diphtérique.

La stomatite impétigineuse, véritable labialite, est fréquente chez les enfants porteurs d'éléments d'impétigo cutané, c'est-à-dire de pustules qui se rompent et se recouvrent de croûtes méliceriques caractéristiques.

La stomatite aphteuse se traduit par un petit nombre d'éléments non confluents, douloureux, ressemblant à l'aphte symptôme banal. A la vésicule fait place une ulcération douloureuse, cupuliforme, tapissée d'un enduit blanc-jaunâtre et entourée d'un liseré carminé. Ces éléments se retrouvent notamment dans les sillons gingivo-labiaux et jugaux et sous la langue. Les troubles de l'état général, la notion d'épidémicité viennent encore aider au diagnostic.

La stomatite herpétique, que l'on rencontre chez l'enfant, est relativement rare par rapport à l'angine herpétique. La lésion élémentaire est une petite vésicule qui se rompt et se recouvre d'un enduit blanchâtre. Ces vésicules, légèrement douloureuses, confluent : il en résulte une érosion à contours micropolycycliques facile à reconnaître, siégeant à l'accoutumée au pourtour des lèvres, au niveau des commissures.

Rappelons enfin *les stomatites à allure scorbutique* par avitaminose C, ou au cours des leucémies aiguës, dont les lésions ont un aspect très particulier, mais qui peuvent s'infecter et prendre une allure ulcéro-membraneuse, ce qui en rend le diagnostic délicat.

Le diagnostic étiologique retiendra plus longtemps notre attention par suite de son intérêt prophylactique et thérapeutique.

On se trouve en présence de quatre conjonctures pathologiques.

1° Tout d'abord, et dans un grand nombre de cas, *il s'agit d'accidents muqueux dont sont responsables des traitements médicamenteux*, notamment les médicaments antispécifiques : mercure et bismuth. De tels troubles ont été expliqués de trois façons différentes : par intoxication si les doses employées ont été trop élevées, par intolérance innée (idiosyncrasie) ou acquise (allergie). Il semble que le biotropisme indirect de Milian puisse expliquer le mécanisme de la plupart des cas. L'allure de la stomatite varie avec la nature, le rythme et le mode d'introduction du médicament employé. Elle dépend aussi du terrain, de la résistance organique locale et générale du sujet (Lebourg).

Le mercure et le bismuth sont les médicaments les plus nocifs pour la muqueuse buccale.

La stomatite mercurielle est souvent sérieuse. Les phénomènes douloureux sont très marqués et s'accompagnent d'une sialorrhée importante et de fétidité de l'haleine.

Il s'agit généralement d'une stomatite d'intensité moyenne avec recrudescence au niveau des foyers de septicité dentaire : racines, tartre et capuchons de dents de sagesse. Insistons dès maintenant sur l'importance de la mise en état de la bouche d'un syphilitique avant d'entreprendre une cure thérapeutique : elle évite le plus souvent la stomatite et supprime les interruptions de traitement préjudiciables au malade.

Tous les sels mercuriels sont capables de déclencher une stomatite, mais avec des variantes. Avec *le cyanure de mercure*, elle est légère, apparaît rapidement, et s'accompagne souvent de colites. Avec *les frictions mercurielles*, elle peut être sévère car il est difficile de connaître la dose absorbée au niveau de la peau. *Mais la plus grave des stomatites est due à l'huile grise*, souvent à la suite de traitements intempestifs par la faute du patient syphilophobe. Elle survient à retardement. L'huile grise après l'injection s'encapsule, et, le sel ne se libère dans l'organisme qu'au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois, ce qui est susceptible d'égarer le diagnostic. C'est une stomatite grave, à marche lente. Les ulcérations se font surtout en profondeur. Elles détruisent la muqueuse, mobilisent les dents, altèrent le maxillaire inférieur, séquestrant parfois l'angle mandibulaire. L'état général est toujours plus ou moins touché. Nous rappelons qu'au cours d'une cure mercurielle il est indispensable de surveiller le fonctionnement hépatique et rénal.

Les stomatites bismuthiques sont moins sérieuses. Ce sont des incidents plutôt que des accidents. *Le bismuth provoque au niveau de la bouche deux sortes de lésions : la pigmentation et la stomatite.*

La pigmentation que l'on observe au niveau de la muqueuse buccale est le témoin irréfutable du traitement bismuthique. Le liseré gingival s'accompagne souvent de taches que l'on retrouve à la face interne des joues, plus rarement sur la langue. Cette pigmentation est pour ainsi dire de règle chez tout sujet recevant du bismuth : elle n'a pas de sanction thérapeutique et ne doit jamais faire interrompre le traitement.

La stomatite bismuthique ne survient que dans 30 % des cas. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général, pas de troubles rénaux. Les douleurs sont modérées ne s'accompagnent pas de sialorrhée ni de fétidité de l'haleine.

L'examen révèle une stomatite ulcéro-membraneuse se développant habituellement au niveau des parties pigmentées.

Ici encore les différents modes d'application du médicament entraînent des modalités cliniques qu'il est bon de connaître.

Les sels hydrosolubles de bismuth donnent des douleurs dentaires d'une très grande intensité (choc dentaire) mais qui ne durent pas et ne s'accompagnent pas de stomatite. Par contre à la suite de trois ou quatre injections de *bismuth liposoluble* (bivatol) on observe souvent une stomatite qui précède parfois l'apparition du liseré bismuthique. Elle est expliquée par une cause localisatrice. Elle guérit si le traitement est interrompu et se reproduit à chaque reprise si la cause localisatrice n'est pas supprimée. Quant aux *sels insolubles* (Quinby), ils provoquent des stomatites plus sérieuses, plus tardives (jamais pendant les trois premières semaines). Elles débutent habituellement dans la région incisive. On voit des ulcérations en nombre limité, n'ayant pas de tendance à s'étendre et à se multiplier si le traitement est interrompu dès leur apparition. Cette stomatite guérit en quinze jours à trois semaines, elle ne récidive pas si le traitement n'est pas repris immédiatement.

Voici maintenant *les stomatites arsenicales* au cours des traitements arsenobenzolés. Elles sont en nombre beaucoup plus restreint que les stomatites médicamenteuses précédemment étudiées. D'ordinaire elles revêtent une forme légère. Quelques heures après l'injection, le malade éprouve de la dysphagie, une sensation de prurit, de sécheresse de la bouche et de l'isthme du gosier. Il existe une rougeur diffuse de la muqueuse ; le tout dure quelques heures. Les mêmes phénomènes réapparaissent en s'atténuant après chaque injection pour disparaître. Les formes plus sévères avec ulcération gingivale à topographie postérieure et nécrose du rempart alvéolaire sont exceptionnelles.

La stomatite aurique s'oppose par ses formes multiples aux autres stomatites métalliques. Elle peut revêtir l'allure d'une gingivo-stomatite ulcéronécrotique, mais dans la moitié des cas elle présente une physionomie personnelle : la stomatite nacrée. Elle est très douloureuse, avec dysphagie, sans sialorrhée. Les lésions sont disséminées sur toute la muqueuse buccale. Les troubles fonctionnels sont les premiers en date (sensation de brûlure), puis survient une phase érythémateuse. Sur cette rougeur diffuse apparaissent un voile blanchâtre (phase nacrée), des érosions (phase nacrée érosive). A titre de séquelles peuvent persister des taches blanchâtres (lichens plans buccaux déclenchés par la chrysothérapie,) (Milian, Gougerot). La poursuite du traitement aggrave la stomatite, qui guérit en trois semaines environ.

2° D'autres fois, *la stomatite ulcéro-membraneuse se produit chez un sujet bien portant en dehors de toute cure médicamenteuse ; il faut alors en rechercher la cause dans les affections bucco-dentaires.*

Elle survient fréquemment au cours de l'éruption des dents de sagesse inférieures. D'ailleurs, le fait de trouver une ulcération prépondérante au niveau de cette dent, ne doit pas la faire toujours incriminer, la localisation de la stomatite à cet endroit pouvant être secondaire. Pourtant, si les accidents ont débuté nettement par une péricoronarite suppurée et se sont étendus à la moitié du maxillaire correspondant, le diagnostic de stomatite odontiasique (Chompret) s'impose. Des troubles buccodentaires répétés sont susceptibles également de perturber la trophicité des tissus gingivaux, ce qui explique la possibilité de stomatites réflexopathiques.

3° *On conçoit que de graves atteintes de l'état général agissent par des mécanismes divers sur la santé de la muqueuse buccale.*

La stomatite est fréquente *chez les cardiaques, les hépatiques, les urémiques.* Chez ces derniers, les ulcérations sont souvent semi-circulaires, siègent au collet des dents, elles peuvent apparaître précocement et être ainsi révélatrices de l'urémie.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des signes buccaux observés au cours de certaines hémopathies : ils sont souvent les premiers en date et permettent d'en faire un diagnostic précoce. Leur connaissance évite de pratiquer des interventions dentaires inutiles et dangereuses. *La leucémie aiguë* déclenche une stomatite pseudo-scorbutique typique avec gencives tuméfiées, rouge cerise, saignantes. Mais cet aspect cède parfois le pas à une stomatite ulcéro-nécrotique.

Dans l'*agranulocytose* le retentissement bucco-pharyngé siège de préférence au niveau de l'amygdale (trois quarts des cas). Le second siège de prédilection est la partie inférieure de l'isthme du gosier. Les lésions buccales n'ont été consignées que dans un cinquième des cas associées à des lésions pharyngées. Il y a à la fois, un processus d'exsudation fibrineuse qui en imposerait pour une diphtérie maligne n'était l'absence d'adénopathies cervicales, et un processus ulcératif : véritable escharre noirâtre sans hémorragie, sans adénite. C'est en somme le tableau clinique du noma bucco-pharyngé qui appelle tout de suite une numération globulaire plus utile qu'un examen de frottis.

4° *Lorsque la stomatite ulcéro-nécrotique survient en série dans les agglomérations,* elle est interprétée par certains auteurs comme une maladie épidémique et contagieuse : la stomatite de Bergeron. D'autres auteurs la rattachent plus volontiers à la misère physiologique qu'au génie épidémique. Ce sont les pseudo-épidémies décrites pendant la guerre (David et Hecquet)

Traitement. — *Chez tout syphilitique il faut mettre la bouche en état avant d'entreprendre un traitement médicamenteux.* Trop souvent en effet on pratique des injections de sels métalliques chez des sujets ayant un état buccal déplorable. L'extraction des dents réduites à l'état de racines, le détartrage soigneux, la désinfection des capuchons de dents de sagesse sont des soins de première nécessité. Ils doivent être accompagnés d'une hygiène buccale stricte : lavage de la bouche avec la solution de Dakin diluée au quart, brossage des dents avec des poudres lourdes (Lebourg).

Si la stomatite est déclarée, le détartrage doit encore être fait, mais on évitera les extractions qui, dans ce milieu infecté, chez un sujet de résistance amoindrie, peuvent déclencher des accidents osseux graves.

Les *applications d'acide chromique* à 50 %, faites par le praticien, agissent fort bien sur les phénomènes douloureux : on les renouvellera tous les jours pour prolonger leur action calmante : c'est le médicament de choix. On conseillera encore les bains de bouche chauds chloralés, les attouchements gingivaux à l'huile scuroformée, ou plutôt avec un collutoire au novarsenobenzol ou au bleu de méthylène. La fétidité de l'haleine sera combattue par les bains de bouche au Dakin, au borate de soude, au chlorate de potasse (40 grammes au litre) à l'acide phénique (1 gramme au litre). L'acidité de l'eau oxygénée sera toujours évitée en ajoutant du borate de soude.

Certains auteurs préconisent comme complément de traitement des injections intraveineuses de novarsenobenzol. Les résultats en ont été discutés. Les sels d'acridine sont très recommandables pour leur action à la fois antiseptique et adoucissante. Le rubiazol et la vitamine C ont été également employés avec succès. Dans les stomatites graves surtout par l'huile grise il est bon d'ordonner la rongalite.

Il conviendra ensuite de ne pas oublier le traitement de la cause dentaire de la stomatite : en particulier, après guérison, extractions de racines, de dents de sagesse et soins dentaires.

« Quelle que soit notre habileté, nous trouvons toujours des vainqueurs dans ceux qui nous succèdent ici-bas. Les modernes insultent à leurs devanciers. Les noms les plus illustres se perdent au milieu des flots des générations dont se couvre le sol que nous avons foulé : les grands hommes sont oubliés par ceux mêmes qu'ils ont comblé de bienfaits. La plupart n'ont qu'un peu de marbre pour consoler leur mémoire ; les années redisent leurs actions à d'autres années. Enfin ce vain bruit s'arrête : on n'entend plus rien ; d'autres réputations, d'autres événements viennent s'emparer de l'attention publique. » (J.-L. Alibert. — Physiologie des passions. De l'ambition, 2e édition, 1826.)

« Il n'est pas de problème résolu en médecine, car si nos connaissances progressent, l'horizon recule chaque fois. » (Noël Fiessinger. — L'ictère bénin, *Annales de médecine* mai 1938.)

LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

Le cancer du rectum et son traitement actuel

M. Hybbinette, dans un travail récent (*Journal internationa de chirurgie,* juillet-août 1938), expose ses manières de voir concernant le cancer du rectum et son traitement en se fondant sur une série de 243 patients, dont 113 subirent une opération radicale.

A l'heure actuelle, dit-il, il n'y a de traitement vraiment curatif que le traitement chirurgical. La radiothérapie peut venir en aide à la chirurgie, en particulier comme traitement préopératoire.

Un diagnostic précoce, afin de rendre possible une opération précoce, est tout ce qu'il y a de plus important.

Des hémorroïdes apparaissant à l'âge du cancer et un amaigrissement sans cause appréciable, doivent faire soupçonner un cancer latent du rectum et provoquer un examen minutieux.

L'opération radicale ne doit pas seulement viser à enlever la tumeur ; il est de toute nécessité qu'elle se propose aussi d'enlever les voies lymphatiques et les ganglions appartenant au territoire de la tumeur. La tumeur doit être enlevée en bloc avec son appareil lymphatique et l'exérèse doit passer en tissu sain.

Pour être en mesure de rechercher les ganglions atteints par le cancer, les métastases occupant le foie ou le péritoine et, d'une manière plus générale, pour déterminer l'opérabilité, toute opération visant un cancer du rectum doit débuter par une laparotomie.

Il n'y a pas de procédé opératoire plus radial que l'extirpation totale du rectum avec établissement d'une colostomie définitive.

D'après M. Hybbinette, ce procédé est indiqué, à peu d'exceptions près, pour tous les cancers bas placés, car, de toute façon, la fonction anale doit être sacrifiée ; il l'est encore pour un cancer très étendu s'accompagnant de nombreuses métastases et chez les individus obèses.

Chez un petit nombre de patients ayant un cancer relativement haut placé, opérés de bonne heure, exempts de métastases étendues, offrant un bon état général et non obèses, ce fut le procédé combiné, avec abaissement de l'S iliaque jusqu'à l'anus, que l'auteur employa. La fonction anale s'accomplit d'une manière tout à fait normale. La variante dans laquelle on fait passer l'intestin à travers l'anus mérite d'être préférée à la suture circulaire.

Plusieurs opérations s'exécutèrent sous la rachianesthésie, mais la très grande majorité le fut sous narcose à l'éther et l'oxygène.

Au point de vue opératoire, il est extrêmement intéressant de constater la différence entre les patients de la clientèle privée, qui fournirent quarante-huit opérations radicales, et ceux de la clientèle hospitalière qui en fournirent soixante-cinq.

Chez les premiers, l'opérabilité fut de 70,5 % chez les seconds, de 38,4 %. La mortalité opératoire des premiers fut de 8,3 %, celle des seconds de 27,7 %.

Cette forte différence provient de ce que les patients de la clientèle privée viennent consulter le médecin plus de six mois avant les patients de la clientèle hospitalière, en sorte que les premiers sont généralement opérés de meilleure heure. La moyenne de l'âge des patients qui survécurent à l'intervention est la même dans les deux groupes, 57,4 ans.

Cette dernière constatation démontre avec évidence que la possibilité d'améliorer les résultats chirurgicaux est en relation directe avec la précocité de l'intervention. Il faudrait que le public sache qu'en cas de symptômes permettant de soupçonner un cancer de la portion terminale de l'intestin, on doit consulter aussitôt le médecin et celui-ci doit savoir, à son tour, qu'une grave obligation lui incombe : celle de pratiquer un examen des plus minutieux.

Dans les deux clientèles précitées, la mortalité post-opératoire échoit aux extirpations totales du rectum : elle est, dans la clientèle privée, de 11,4 %, et, dans la clientèle hospitalière, de 30,5 %.

La première comprend trente-six opérations avec quatre décès, la seconde, cinquante-neuf opérations avec dix-huit décès. A part quelques rares exceptions, les opérations furent exécutées en un temps. Ce fut seulement en cas ou en vue d'un traitement préopératoire par les rayons X ou bien en présence d'une occlusion intestinale chronique, qu'une colostomie fut préalablement faite et que l'intervention se pratiqua ainsi en deux temps, mais alors au moyen d'une nouvelle laparotomie.

VARIÉTÉS

Psychiatrie et Pédiatrie

Contrairement aux autres spécialités médicales, la psychiatrie n'étudie pas un organe mais un simple produit d'organe, la pensée : élément plus sociologique que biologique. C'est la pathologie générale, qui donne à la psychiatrie un caractère vraiment médical, lui fournissant entièrement l'étiologie et la thérapeutique. Le cerveau pensant est influencé par tout l'ensemble de l'organisme. Il subit l'influence des sécrétions internes, celle des infections et intoxications, des troubles de nutrition de tous les organes. De ce fait, la pathologie mentale, qui ne peut guère médicalement progresser par sa partie psychique, doit demander à la médecine générale et aux autres spécialités les éléments de son progrès. La psychiatrie a ce caractère d'être ainsi une tributaire, une résultante, une dérivée. Si le psychisme est éminemment intéressant pour le sociologue, il ne permet pas grand'chose au médecin. L'autonomie de la pathologie mentale est des plus relatives.

La psychiatrie doit beaucoup moins à la neurologie actuelle qu'à la pathologie générale. Ball, Régis, Gilbert-Ballet ont créé la pathologie mentale étiologique, en montrant que les troubles psychiques résultent très souvent d'infections générales, d'intoxications exogènes. Laignel-Lavastine a montré l'influence du trouble des sécrétions internes des divers organes. La médecine générale s'est, lentement mais progressivement, introduite, dans notre spécialité, l'éclairant et lui fournissant une thérapeutique. La bactériologie des ultra-virus est appelée à résoudre le problème des psycho-encéphalites. La psychiatrie se constitue par les appoints que lui donnent de plus en plus les diverses branches médicales.

Parmi ces appoints, il semble qu'un très important avenir soit réservé à ceux de la pédiatrie. Il semble bien, aujourd'hui, que la médecine infantile tienne une énorme part de l'étiologie des pychoses. A côté des influences héréditaires, il y a, en effet, toutes les maladies infectieuses de l'enfance, les vicissitudes de la croissance et du développement corporels, les parasites du tube digestif, les émotions, les défauts de l'alimentation et de l'hygiène. Tous ces éléments constituent un immense et complexe champ d'études, que les psychiatres modernes devraient aborder en collaboration constante avec les pédiatres. La vie de l'enfant et de l'adolescent renferme à elle seule une énorme part de l'étiologie des troubles mentaux de l'adulte. La pédiatrie tient à elle seule peut être la plus grande part de la prophylaxie mentale. Il est absolument impossible de réaliser la prophylaxie mentale sans la pédiatrie.

C'est Nobécourt qui, en 1919, demanda la création du service de psychiatrie infantile, aujourd'hui dirigé par Heuyer.

Les travaux de J. Comby ont éclairé l'étiologie de l'épilepsie essentielle, en y montrant la part des maladies infectieuses habituelles de l'enfance. Comby mit en évidence le rôle épileptisant des méningo-encéphalites, légères ou accentuées, qui si fréquemment compliquent des maladies infectieuses, chez l'enfant prédisposé. Selon Comby, la grippe serait souvent à incriminer. Ce qui est vrai pour l'épilepsie l'est également, selon toute probabilité, pour un très grand nombre des psychoses de l'adulte. Nos psycho-encéphalites qui, anatomiquement, ont même aspect chez les épileptiques et chez les délirants, pourraient bien être grandement favorisées ou préparées par des atteintes plus ou moins légères du cerveau et de la méninge, au cours de maladies infectieuses infantiles.

En effet, les expertises devant les Tribunaux ne nous montrent-elles pas le nombre considérable de délinquants ayant eu, en leur enfance, une méningite reconnue. Les observations bien prises de nos malades entrants, dans les asiles, nous font assez souvent faire même constatation d'une méningite, parmi les maladies de l'enfance.

Les précisions cliniques, pour nous psychiatres, sont difficiles, car les renseignements suffisants nous font souvent défaut, par le fait surtout de l'ignorance des familles. D'autre part, nombre d'atteintes encéphalitiques de l'enfance, lorsqu'elles sont très légères, peuvent passer cliniquement inaperçues. Les travaux de Philibert, ceux de de Lavergne, Kissel et Acoyer sur les névraxites ourliennes, ont révélé l'existence de méningo-encéphalites, très discrètes et cliniquement muettes, lors de l'incubation des oreillons. Ces minimes atteintes ne sont décelées que par l'hyperlymphocytose du liquide céphalo-rachidien, à la ponction lombaire. Mais, au cours des typhoïdes, des coqueluches, des grippes, des scarlatines, des rougeoles, des diphtéries, de très minimes atteintes de l'encéphale peuvent bien aussi se produire. N'est-ce pas ansi que beaucoup de cervaux d'enfants sont préparés aux psychoses pour leur existence d'adulte ? Ce qui a lieu par séquelles, à la suite des méningites guéries, diagnostiquées ne peut-il se produire également par le fait d'atteintes plus légères, plus minimes ? C'est vraisemblable.

Dans les asiles, beaucoup de malades entrent avec des traces d'albuminurie ou des lésions cardiaques à divers degrés, et souvent la famille ne nous a signalé aucune maladie infectieuse dans les antécédents, alors qu'il y en a eu très certainement. Ce que nous constatons si fréquemment pour le cœur ou le rein paraît tout aussi vraisemblable à l'endroit du cerveau. Il est permis de penser, aujourd'hui, que bon nombre de psychoses chez l'adulte sont des séquelles de minimes atteintes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Les travaux de Comby et ceux des auteurs qui ont étudié les oreillons sont ainsi fort intéressants pour les psychiatres. Ces travaux ouvrent un nouveau champ d'exploration à l'étiologie des maladies mentales.

L'examen histologique des cerveaux de psychoses adultes ne peut guère nous fournir que des présomptions sur l'origine de leurs lésions ; il ne nous permet qu'une interprétation, en l'état actuel de nos méthodes. C'est la pédiatrie qui nous apportera des certitudes à ce sujet.

Dans les régions (Bretagne, Vendée, par exemple), où la tuberculose ancestrale et l'éthylisme, comme en d'autres régions la syphilis, ont créé de grandes prédispositions et où les maladies infectieuses de l'enfance sont trop fréquemment peu soignées, on a beaucoup d'aliénés. Les processus cérébraux éteints, datant de l'enfance peuvent être réveillés à l'âge adulte par d'autres infections. Dujardin et Vermeylen ont rapporté des observations de paralytiques généraux socialement guéris par la malariathérapie qui récidivèrent sous l'influence de l'alcoolisme ou de toxi-infections diverses autres que la syphilis. Les cellules cérébrales jadis blessées restent fragiles. Il peut en être de même pour les méningo-encéphalites de l'enfance. Ceci nous explique également que des émotions puissent suffire parfois à redéclencher des troubles mentaux.

Les véritables lésions des troubles mentaux sont intra-cellulaires et la méningo-encéphalite, qui peut faire défaut, n'est qu'une grossière enveloppe. Nos méthodes actuelles sont encore impuissantes à faire connaître les altérations des éléments cérébraux pensants.

S'il existait pour chaque enfant un carnet de santé, le psychiatre des asiles y trouverait des renseignements étiologiques très importants. L'origine des troubles mentaux de l'adulte serait ainsi notablement éclairée.

Qui nous dit aussi que la simple intoxication à distance sans méningo-encéphalite, au cours de maladies infectieuses répétées ou graves du jeune âge, ne puisse parfois suffire à créer une fragilité particulière de la cellule cérébrale et à la rendre plus vulnérable aux infections de l'âge adulte.

Cette question des maladies infectieuses de l'enfance est, très certainement, d'une haute importance en étiologie et en prophylaxie mentales. C'est pourquoi nous croyons utile d'attirer sur elle, l'attention des pédiatres, des médecins de famille autant que celle des psychiatres.

Henri Damaye

Médecin des Etablissements psychiatriques

Les formes malignes de la chorée de Sydenham.— On peut observer, dit M. Maury (Thèse de Paris, 1938) soit une chorée maligne d'emblée, ce qui est rare ; soit une chorée secondairement maligne, c'est-à-dire une chorée jusque-là banale, sur laquelle viennent se greffer une agitation considérable, des troubles mentaux importants, des signes généraux graves avec hyperthermie.

Les troubles mentaux paraissent avoir une valeur pronostique particulière ; ils revêtent le type de la confusion mentale aiguë avec agitation ou stupeur.

Les troubles cardiaques, particulièrement fréquents, se présentent sous l'aspect de l'endocardite maligne.

Ces symptômes qu'on retrouve dans le rhumatisme cérébral, le délire aigu, certaines encéphalites psychosiques rappellent ceux du syndrome malin des toni-infections.

En pratique, devant toute chorée qui s'aggrave malgré un traitement arsenical bien conduit, on tentera un abcès de fixation, l'injection de sérum de convalescent et les injections magnésiennes par voie intra-musculaire. Devant une chorée particulièrement intense on tentera le traitement par l'avertine associée ou non aux injections intra-rachidiennes de sels magnésiens.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Sur une forme d'hémoptysie non pulmonaire
Les hémorragies trachéales (trachéite hémorragique)

Vulgariser la notion d' « hémorragies trachéales », c'est prendre une responsabilité disent MM. V. Cordier et P.-L. Mounier-Kuhn (*La Presse Médicale*, 6 juillet 1938) ; on sait trop le danger des *mots* avec lesquels certains aiment à se rassurer faussement. Il a fallu des années pour exterminer la *bronchite des sommets* et les termes analogues qui servaient à camoufler d'authentiques tuberculoses jusqu'au jour de leur explosion. Il faut s'attendre à ce que cette appellation nouvelle et qui sonne bien serve de complice à de semblables erreurs.

Voici les conclusions de leur étude basée sur 58 observations.

On réservera le terme d'hémorragies trachéales aux hémoptysies dont le point de départ à été vérifié à la bronchoscopie. Elles ont pour aspect le plus fréquent des crachats de sang pur, survenant en série, sans effort, par périodes de plusieurs jours : l'examen ne décelant ni tuberculose, ni affection cardiaque, ni bronchiectasie, ni cancer.

Si l'on ne peut dépister une cause banale, si elles se répètent, la bronchoscopie décèle parfois :

1° Des lésions individualisées : tumeurs maliques (importance capitale du diagnostic précoce), bénignes (extirpation facile), exceptionnellement lésions syphilitiques ou tuberculeuses.

2° Des hémorragies trachéales autochtones, mais diffuses, relevant de crases sanguines (purpura trachéal, angéite d'Osler, etc.).

3° Une *trachéite hémorragique* individualisée à topographie fixe, en relation probable avec de l'adéno médiastinite tuberculeuse qui crée des capillarités de voisinage, analogues à la « tête de méduse capillaire dorsale » des vieux tuberculeux fibreux ; ces lésions sont anciennes, éteintes et silencieuses, mais cette trachéite hémorragique, si elle impose une stricte surveillance des malades, ne doit nullement les faire traiter comme des tuberculeux évolutifs.

4° En dehors de ces cas, existe une dernière tranche *d'épitaxis de la trachée* pour lesquelles nous ne trouvons pas d'explication.

Le traitement que l'on peut proposer est assez vain : des applications locales de cocaïne-adrénaline ou de nitrate d'argent ont une action éphémère le plus souvent. Des pulvérisations chaudes, des inhalations de vapeurs antiseptiques sont inopérantes. L'emploi de coagulants est utile ; s'il s'agit de spirochétose, le stovarsol est souvent efficace. Si une petite tuméfaction angiomateuse est révélée, sa cautérisation assure le repos pour quelque temps comme l'électro-coagulation pour les varices importantes.

Au reste, le diagnostic de la maladie et de sa nature importe plus que sa guérison, réclamée par quelques malades dont la vie est gâchée par ces hémorragies répétées.

Hémoptysies en dehors de la tuberculose évolutive

Après avoir reconnu qu'une hémoptysie donnée n'est pas produite par une tuberculose pulmonaire active, après avoir éliminé comme cause de sa production les lésions bronchiques et pulmonaires non tuberculeuses qui peuvent produire parfois des hémorragies, on arrive dans un grand nombre de cas, à porter le diagnostic d'hémoptysie révélatrice d'une *tuberculose abortive*. C'est le diagnostic donc auquel on aboutit en fin de recherches, devant les hémoptysies qui n'ont pas fait leur preuve.

Un individu qui crache du sang et chez lequel on trouve à l'examen radiologique des foyers pulmonaires insignifiants, non ulcérés, et surtout avec *expectoration non bacillifère*, cet individu n'a pas beaucoup plus de chance de souffrir plus tard de tuberculose pulmonaire évolutive, qu'un autre individu du même âge qui n'aura pas eu d'hémoptysie. Et même si les hémoptysies récidivent chez lui, comme elles le font parfois, à de nombreuses reprises sans que l'apparence radiologique soit modifiée, sans que les bacilles apparaissent dans les crachats, les chances d'avenir resteront ainsi favorables. Ces arguments doivent nous servir d'abord à le réconforter, ensuite à lui dicter sa conduite.

Logiquement le traitement à appliquer à ces sujets doit se limiter au traitement symptomatique de l'hémoptysie. Une fois celle-ci terminée, une fois qu'il est bien et dûment constaté qu'il n'y a pas de foyers pulmonaires actifs, pas de bacilles dans l'expectoration, le traitement n'a pas de raison logique d'être appliqué.

Parce qu'un homme aura craché un soir quelques filets de sang, on ne devra pas nécessairement briser sa carrière, le séparer des siens, lui imposer les sacrifices matériels, les souffrances morales, et même physiques que, *faute de mieux*, nous imposons aux vrais tuberculeux, alors qu'il a plus de 95 chances sur cent de n'éprouver aucun ennui, même s'il se refuse à tout traitement et à toute ingérence médicale.

(P. Ameuille. *Le Bulletin Médical*, 25 juin 1938.)

Pleurésies des gens âgés

Chez un sujet de 50 ans et plus, le diagnostic de la cause d'un épanchement pleural, tuberculose ou cancer, est souvent très difficile à faire. Il faut de multiples manœuvres, et en particulier la ponction évacuatrice avec réinsufflation d'air, pour y aboutir, encore ces explorations mettent-elles souvent des mois à apporter la certitude.

Même avant d'avoir fait un diagnostic ferme on peut poser un pronostic très grave, parce que les pleurésies tuberculeusse des gens âgés évoluent, par l'intermédiaire d'une tuberculisation pulmonaire rapide, et arrivent presque aussi vite à la mort que les pleurésies du cancer.

Dans le doute il faut agir comme s'il s'agissait d'une pleurésie tuberculeuse, celle contre laquelle on est le moins désarmé, par le repos absolu et la maintien de la pneumo séreuse.

(P. Ameuille. *La Presse Médicale*, 15 juin 1938.)

Le « poumon coquelucheux » et son image radiologique

La coqueluche n'est pas liée simplement à un catarrhe léger des voies respiratoires supérieures, mais bien à une altération pulmonaire. La coqueluche est une maladie du poumon. La coqueluche, maladie pulmonaire, a, plus qu'on ne l'indique généralement, une évolution subaiguë.

Les lésions pulmonaires expliquent la fréquence de certaines constatations au cours des coqueluches les plus bénignes, en particulier celle de la fièvre et celle de signes stéthacoustiques. Elles rendent compte surtout de l'évolution particulière de la maladie, de sa longue durée.

Elles expliquent enfin la fréquence et l'importance des modifications radiologiques de l'image pulmonaire. Du côté droit, l'aspect le plus habituel est celui d'une ombre grossièrement triangulaire et incomplètement homogène de la région soushilaire. A gauche, à cause de la présence de l'ombre cardiaque, l'image est assez différente ; elle déforme le contour du cœur, en estompe les bords et se termine au-dessus de la coupole diaphragmatique en un pinceau d'ombres floues.

Fréquentes dans les coqueluches bénignes, presque constantes dans les formes graves de la maladie, ces images sont souvent l'occasion de regrettables confusions. Les lésions tuberculeuses et les abcès du poumon sont assez facilement la cause d'erreurs dans les interprétations radiologiques. Quant aux images de bronchiectasies et aux images de coqueluches, elles sont si voisines que parfois le diagnostic n'en peut être fait sans le secours du lipiodol.

(R. Debré, M. Lamy, M. Mignon et J.-J. Welti. *La Presse Médicale*, 25 juin 1938.)

A propos de la radiologie de l'asthme. Le syndrome de Löffler

Les deux éléments du syndrome de Löffler sont les ombres radiologiques fugaces et l'éosinophilie sanguine.

Le syndrome de Löffler est la manifestation pulmonaire, « la réponse d'un tissu pulmonaire » à l'état allergique.

Or, si l'asthme est l'un des types les plus marquants des maladies allergiques. il n'en a pas pourtant le monopole.

Le syndrome de Löffler, syndrome caractéristique d'un état allergique pulmonaire, ne peut donc pas être considéré comme spécifique de l'accès d'asthme. Il s'observe plus souvent dans l'asthme parce que l'asthme est la maladie allergique la plus fréquente.

Puisqu'il existe des asthmes allergiques tuberculeux, la bacillose peut être parfois à l'origine du syndrome. Mais comme la tuberculose est loin d'être la cause la plus habituelle de l'allergie dans l'asthme, la bacillose ne se rencontrera à l'origine du syndrome que dans la proportion même où cette bacillose interviendra pour déclencher allergiquement un accès d'asthme violent.

L'infiltration superficielle fugace du syndrome de Löffler est donc un symptôme. Il ne peut avoir d'autre signification.

En conclusion, dit M. A. Breton (*Paris Médical*, 25 juin 1938), les acquisitions radiologiques récentes en matière d'asthme restreignent le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de l'asthme essentiel. Elles incitent les radiologistes à se montrer prudents dans l'interprétation des films et à ne pas tirer argument de certains aspects radiologiques fugaces en faveur d'une étiologie déterminée.

L'ionisation auriculaire des sels de choline

L'ionisation auriculaire des sels de choline présente un intérêt thérapeutique qu'il est utile de connaître :

1° Dans le vertige de Ménière pur de type vertige-névralgie, l'ionisation constitue une arme thérapeutique extrêmement efficace.

Cette efficacité apparaît dès la troisième ou quatrième séance. Son action est constante dans les formes récentes, elle l'est moins dans les formes plus anciennes.

Par contre, son efficacité est beaucoup plus aléatoire dans les formes invétérées du vertige-névrite :

2° Dans la surdité de type labyrinthique ou de type mixte où l'élément vasculaire semble jouer un grand rôle, l'efficacité de l'ionisation dépend de la date de la surdité. Très efficace dans les formes récentes, elle est à peu près inopérante dans les formes anciennes ;

3° Dans les bourdonnements, s'ils sont anciens et isolés, l'action de l'ionisation est à peu près nulle.

S'ils sont récents et accompagnent une poussée de surdité ou une crise de Ménière de type vertige-névralgie, leur disparition est fréquente mais suit celle du vertige.

(M. Aubry, H. Olivier et S. Oumikov. *La Presse Médicale*, 2 juillet 1938.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Les séquelles d'encéphalite

La déchéance physique contraste dans bien des cas avec la conservation des facultés intellectuelles, ce qui n'est pas pour faciliter la tâche du médecin ; J. Pelet s'occupe de cette question trop souvent négligée dans une étude, parue dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 25 mai 1938.

Le traitement, employé à l'asile jurassien de la Neuveville, est la méthode de Rœmer améliorée.

La méthode de Rœmer, actuellement classique, consiste à donner de 20 à 60 gouttes (maximum : 100 gouttes) d'une solution d'atropine à 0,5 %. Cette atropinisation est fort bien tolérée, à condition d'être progressive et surveillée.

L'auteur emploie une méthode dérivée de l'atropinisation à hautes doses : la cure bulgare, préconisée en 1927, à Chipka, par un herboriste, Yvan Raëff. On fait ingérer chaque jour de 10 à 30 grammes d'une décoction à 5 % de racine de belladone dans du vin blanc. Les résultats sont naturellement variables, mais excellents dans la moitié des cas. L'amélioration porte sur l'état général, le psychisme et le tremblement ; la raideur est moins influencée. Il y a toutefois deux inconvénients, le premier c'est la nécessité d'une surveillance très rigoureuse, la seconde c'est la variabilité de la teneur en principes actifs des différentes sortes de racines. L'emploi d'un extrait fluide dosé paraît moins dangereux.

L'accouchement dirigé

L'accouchement dirigé n'est, en réalité, que l'extension à l'accouchement normal des méthodes employées dans les bassins-limites. O. Gosselin, de Liége, nous en expose l'emploi dans sa clientèle de ville (*Scalpel*, 4 juin 1938).

Si, à un moment quelconque du travail, la dilatation cesse de progresser, on s'efforce de déceler le trouble du rythme ; après l'avoir reconnu, on a recours à la thérapeutique appropriée : spasmagine avec ou sans rupture de la poche en cas de contractions spasmodiques, extrait de lobe postérieur d'hypophyse en cas de contractions insuffisantes ; pour l'emploi de ce dernier médicament, il importe de se montrer très prudent et de ne pas dépasser deux unités internationales pour la première injection ; en effet, le grand danger est de croire à une insuffisance des contractions alors qu'il s'agit d'une inertie apparente due à un spasme du col.

L'accouchement dirigé est un acte médicalement utile ; il n'est pas douteux que tout accouchement qui se prolonge fait courir à la mère un risque sérieux d'infection.

Le carbone intraveineux

Le charbon intraveineux a été expérimenté par R. Kœhler (*Medizinische Klinik*, 6 mai 1938) dans 20 cas d'infection puerpérale ; les doses ont varié de 10 à 300 c. c.

Les résultats ont été négatifs. Les statistiques favorables concernent vraisemblablement des infections légères.

Conclusion de l'auteur : thérapeutique sans efficacité sinon sans danger.

L'hyposulfite de soude

L'hyposulfite de soude a donné de bons résultats dans 6 cas d'allergie à J.-E. Klein (*Archives of Pediatrics*, avril 1938).

Il a utilisé les différentes voies (buccale, hypodermique, intraveineuse) dans les formes allergiques suivantes : épilepsie allergique, migraine, urticaire, phénomènes d'Arthus, phénomènes allergiques post-vaccinaux, troubles gastro-intestinaux.

L'hyposulfite de soude agirait en modifiant la charge électrique des colloïdes.

Le traitement de la schizophrénie par le métrazol

T.-A. Watters, Grace A. Goldsmith et L.-A. Golden recommandent la métrazolthérapie dans la schizophrénie (*New Orleans Medical and surgical Journal*, avril 1938).

Le métrazol ou cardiozol est du pentaméthylène-tétrazol. On injecte par voie veineuse 5 c. c. d'une solution à 10 %, tous les deux ou trois jours, par séries de 15 ou 20 piqûres. On observe des réactions physiques et psychiques parfois violentes, qui se divisent en *grand* et en *petit mal* (en français dans le texte).

Les auteurs rapportent un cas qui fut fortement amélioré.

J. LAFONT.

66e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 38 — 17 SEPTEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris. — **Maladies du cœur et des vaisseaux.** (Cours complémentaire du lundi 10 octobre au samedi 29 octobre 1938). — Objet du cours : *Les sujets cardiologiques d'actualité. Les questions à l'étude dans le service.* Les leçons seront faites par M. Ch. LAUBRY, PEZZI (Milan), DOUMER (Lille) ; G. MARCHAL, P. SOULIÉ, J. LENÈGRE ; D. ROUTIER et J. WALSER, L. DEGLAUDE, R. Heim de BALSAC et J. BRAUNBERGER, P. LANDOWSKI, E. de VERICOURT, J. DUCAS, A. MALINSKY et J. LEMANT, F. JOLY, A. MATHIVAT et P. MARRE.

HORAIRE ET PROGRAMME DU COURS. — Lundi 10 octobre. 10 heures : Prof. Laubry : Les syndromes cardiaques des affections pulmonaires ; 11 heures : Docteur Soulie : Les blocs de branches. — Mardi 11 octobre. 10 heures : Docteur Puddu : Les dérivations précordiales dans le diagnostic électrocardiographique des maladies du myocarde ; 11 heures : Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 12 octobre. 10 heures : Docteur Malinsky : Hypertension et rein ; 11 heures : Docteur Lequime : La circulation dans les affections thyroïdiennes. — Jeudi 13 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 14 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures : Docteur Lemant : Déséquilibre thermique des neurotoniques. — Samedi 15 octobre. 10 heures : Docteur Routier : Les souffles systoliques apexiens ; 11 heures : Docteur Mathivat : Les troubles cardiaques du myxœdème. — Lundi 17 octobre. 10 heures : Docteur Louvel : La périveine et ses réactions pathologiques ; 11 heures : Docteur Dugas : Les tumeurs du cœur. — Mardi 18 octobre. 10 heures : Docteur Deglaude : Les dérivations œsophagiennes ; 11 heures : Prof. Laubry : Leçon cinique avec présentation de malades. — Mercredi 19 octobre. 10 heures : Docteur Landowski : Les tracés électriques du fœtus et de l'enfant ; 11 heures : Docteur de Véricourt : Périartérites et capillarites. — Jeudi 20 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : C2nsultation avec présentation de malades. — Vendredi 21 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures : Docteur Lenègre : Les troubles du rythme dans les poussées aiguës rhumatismales. — Samedi 22 octobre. 10 heures : Docteur Heim de Balsac : Le syndrome radiologique des infarctus du myocarde ; 11 heures : Docteur Joly : L'oxygénothérapie dans les affections cardiaques. — Lundi 24 octobre. 10 heures : Prof. Doumer : Le collapsus cardiaque ; 11 heures : Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mardi 25 octobre. 10 heures : Docteur G. Marchal : Cœur et appareil digestif ; 11 heures : Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 26 octobre. 10 heures : Docteur Walser : Respiration cutanée et pulmonaire dans les échanges hydriques ; 11 heures : Docteur Braunberger : Cardiopathies évolutives et infections focales. — Jeudi 27 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 28 octobre. 9 h. 30 : Prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11heures : Docteur Marre : Les signes radiologiques et électriques de la péricardite. — Samedi 29 octobre. 10 heures : Prof. Pezzi : Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine vu par un médecin ; 11 heures : Prof. Laubry : Le traitement des artérites.

Tous les jours à 16 heures, examen dans les salles sous la direction des chefs de clinique et des internes du service ; travaux pratiques (radiologie, électro-cardiographie, mesure du métabolisme basal).

Droit d'inscription : 300 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et au B. R. M. E. (salle Béclard) tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un certificat.

Nancy. — La chaire d'urologie (dernier titulaire : M. André) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est transformée, à compter du 1er octobre 1938, en chaire de médecine légale.

M. Mutel, agrégé, est nommé, à compter du 1er octobre 1938, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy.

La chaire d'oto-rhino-laryngologie (dernier titulaire : M. Jacques) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est transformée, à compter du 1er octobre 1938, en chaire de pathologie générale et médecine expérimentale.

M. Simonin, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de l'Université de Nancy, est nommé, à compter du 1er octobre 1938, professeur de pathologie générale et médecine expérimentale à la même Faculté.

Par arrêté du ministre de l'Education nationale en date du 9 août 1938, la chaire de thérapeutique de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est déclarée vacante.

M. Lucien, professeur, membre du Conseil de l'Université de Nancy, est, pour la durée de son mandat à ce Conseil, nommé assesseur du doyen de la Faculté de médecine (arrêté ministériel du 29 juillet 1938).

M. Vermelin, agrégé, est prorogé dans ses fonctions pour la période du 1er décembre 1938 au 30 septembre 1939 (arrêté ministériel du 8 août 1938).

Sont chargés, pour l'année scolaire 1938-1939, des fonctions ci-après (arrêté ministériel du 8 août 1938).

Agrégés, chargés d'enseignement ou de travaux pratiques. — Anatomie : M. Mutel ; Propeudeutique médicale : M. Drouot ; Pathologie externe : M. Guillemin ; Obstétrique : M. Vermelin ; Pathologie interne : M. Abel ; Chimie : M. Wolf.

Chefs de travaux et direction de travaux. — Physique : M. Lamy ; Anatomie : M. Beau ; Anatomie pathologique : M. Morlot.

Cours complémentaires annuels. — Médecine légale : M. Mutel ; Parasitologie : M. Dombray ; Maladies mentales : M. Hamel ; Epidémiologie coloniale : M. Melnotte.

Lyon. — **Clinique obstétricale de la faculté de médecine.** (Stage de perfectionnement : 2 au 12 novembre 1938). — Un stage de perfectionnement aura lieu sous la direction de M. le Professeur VORON, assisté de ses collaborateurs, à la Clinique obstétricale, hôpital Edouard Herriot. Il commencera le mer-

---

La Société PARKER, WHITE AND HEYL, **résidant aux Etats-Unis d'Amérique, titulaire du brevet français** 716.381 **du 30 avril** 1931 **pour « Compositions stérilisantes », serait désireuse de traiter pour la vente de ce brevet ou pour la concession de licences d'exploitation.**

Pour tous renseignements techniques, s'adresser à MM. A. LAVOIX, GEHET, COLAS **et** J. LAVOIX, **ingénieurs-Conseils, à Paris,** 2, **rue Blanche.**

credi 2 novembre à 9 heures et prendra fin le samedi 12 novembre à 19 heures.

PROGRAMME QUOTIDIEN. — 9 heures à 10 heures : Manœuvres obstétricales ; Démonstrations et exercices sur mannequin. — 10 heures à 11 heures : Visite des accouchées ; Consultations prénatales . — 11 heures à 12 heures : Cours théorique. — 17 heures à 17 h. 30 : Commentaire des accouchements de la journée. — 18 heures à 19 heures : Cours théorique.

Ce stage est ouvert à tous le Docteurs en médecine ainsi qu'aux étudiants pourvus de vingt inscriptions. Les stagiaires dirigeront eux-mêmes les accouchements et seront individuellement exercés aux opérations obstétricales courantes. Ils pourront rester la nuit dans le service.

Le programme détaillé des cours sera envoyé à tous ceux qui en feront la demande.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 22 octobre. Le droit d'inscription est de 200 francs qui doivent être versés en s'inscrivant.

Les demandes de renseignements et les inscriptions seront reçues par Mme la Secrétaire de la Clinique obstétricale, pavillon K., Hôpital Edouard Herriot, Lyon.

Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique du Professeur Georges PORTMANN, donné à Paris du vendredi 21 octobre au jeudi 27 octobre 1938 avec la collaboration de MM. J. AUZIMOUR, DESPONS et Paul LEDUC (Clinique Piccini, 6, rue Piccini (XVIe). Tél. Kléber 61.61).

PROGRAMME. — Vendredi 21 octobre. 9 h. 30 : Les thrombophlébites sinuso-jugulaires et leur traitement chirurgical. 15 heures : Les otites aiguës. 16 heures : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — Samedi 22 octobre. 9 h. 30: Mastoïde Anatomie, pathologie. 15 heures : La mastoïdectomie. — Lundi 24 octobre. 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie. 15 heures : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — Mardi 25 octobre. 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial. 15 heures : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — Mercredi 26 octobre. 9 h. 30 : Les otites chroniques. — Jeudi 27 octobre. 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx. 15 heures : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 francs.

Les inscriptions seront reçues chez le professeur G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux (Tél. 806.98) et 15, rue Franklin, à Paris (Tél. Tro. 37-16).

Clinique Calot. — A l'occasion du Congrès de chirurgie, M. Calot, de Berck, fera, le mercredi 5 octobre de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans sa clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, avec le concours du Docteur J. Fouchet, une séance de démonstration, avec présentation de malades et de sujets guéris.

1° Adénites cervicales : Comment les guérir sans laisser de cicatrice.

Dans les abcès, fistules, épididymites bacillaires, et dans les tuberculoses des os et articulations (mal de Pott, coxalgie, tumeurs blanches), les traitements conservateurs ont une incontestable supériorité sur les opérations sanglantes, qui, dans ce domaine particulier, aggravent souvent et mutilent toujours.

2° Traitement des luxations et subluxations congénitales, et présentation de sujets guéris. Comment éviter les reluxations et comment les guérir.

La fréquence et le rôle immenses (encore bien ignorés) des subluxations congénitales stabilisées à tous les âges. Toutes les hanches étiquetées « arthrites chroniques », dont la radio porte le « cotyle à double fond » (de Calot) sont des subluxations congénitales.

Toutes les radios étiquetées « coxa plana » sont des subluxations congénitales méconnues : On y peut toujours montrer : *a*) des anomalies congénitales de forme et de rapports qui constituent les subluxations du premier degré, et *b*) la « dystrophie osseuse » propre aux luxations et subluxations congénitales.

Le diagnostic et la coxalgie d'avec la subluxation congénitale.

3° Autres affections orthopédiques.

Moyens d'accès : les autobus 12 et 14. Descendre à l'arrêt « rue Jean-Nicot » entre le pont des Invalides et le pont de l'Alma.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

IVe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française (Faculté de médecine de Paris. Amphithéâtre de physique), les 5, 6, 7 et 8 octobre 1938, sous la présidence de M. le ministre de la Santé publique.

PROGRAMME. — A la séance d'ouverture, conférence de M. le Professeur Joliot-Curie, sur : « Neutrons et radio-éléments artificiels ; applications biologiques ; hypothèses thérapeutiques ».

RAPPORTS. — 1. *Radiodiagnostic.* — Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme. Rapporteur : Professeur DIDIÉE (Val-de-Grâce). — 2° *Electrologie.* — Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question ; applications possibles. Rapporteurs : Professeur Baudouin, de la Faculté de médecine de Paris, et Docteur FISCHGOLD, assistant d'électroradiologie de l'hôpital de

la Pitié. — 3. *Rœntgenthérapie.* — La rœntgenthérapie anti-inflammatoire. Rapporteur : Docteur Gaston Daniel (Marseille). — 4. *Physiobiologie.* — Des lectures seront présentées au Congrès : Professeurs Palmiéri et Giovanni Giordano (Bologne) : Action biologique des rayonnements et des courants de haute et très haute fréquence sur les échanges. — Professeur Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie. — Professeurs Soula et Marques (Toulouse) : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire. — Professeurs Strohl et Djourno (Paris) : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Des visites sont organisées dans les Instituts et hôpitaux.

Des réductions sur les chemins de fer seront accordées par les réseaux français et étrangers.

Les réceptions et festivités seront annoncées ultérieurement.

Inscriptions : s'adresser au Docteur Morel-Kahn, trésorier, 45, rue Scheffer, Paris (16e).

Membres actifs : 100 francs ; membres associés : 20 francs. Adresser toute correspondance à M. le Docteur Delherm, président, 1, rue Las-Cases, Paris (7e).

SERVICES DE SANTÉ

Guerre. — Le médecin général inspecteur Lévy, directeur du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée est placé dans la 2e section (réserve), du cadre du corps de santé militaire.

— M. le médecin général Coudray, adjoint au directeur du service de santé au ministère de la Défense nationale et de la Guerre, est nommé directeur du Service de santé de la 3e région, à Rouen.

— M. le médecin général Hornus, directeur du Service de santé de la 6e région, est nommé directeur du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée.

— M. le médecin colonel Pernin, adjoint au directeur du Service de santé de la 6e région, est nommé directeur par intérim du Service de santé de la 6e région, à Metz.

Les médecins colonels Bergeret, sous-directeur du service de santé de la 14e région, Lyon ; Anglade, sous-dir. du serv. de santé de la 6e région, Metz ; Lombardy, ministère de la déf. nat. et de la guerre, 7e direction, adjoint au directeur.

Le médecin lieutenant-colonel Bolotte, hopital militaire Villemin à Paris.

Les médecins commandants Toureng, min. de la déf. nat. et de la guerre, 7e direction ; Gleize, troupes du Maroc ; Givry, hôp. mil. Maillot à Alger.

Les médecins capitaines Lanet, hôp. mil. Dominique-Larrey à Versailles, prov. ; Level, 17e comp. de l'air à Paris ; Couillard, 40e rég. d'art. à Verdun ; Ollivier, centre méd. du personnel nav. des forces aériennes de la région de Paris : Gabrielle, troupes de Tunisie ; Mauvais, troupes du Maroc ; Duroux, 6e rég. du génie ; Moutier, hôp. mil. Baudens à Oran ; Rouvier, inf. hôp. du camp de la Valbonne ; Dhers, 19e C. A. ; Hannequan, 19e C. A. ; Montané, 95e R. I. ; Pujos, 91e R. I. à Givet ; Laugier, éc. des chars à Versailles ; Pervès, 39e R. I. à Dieppe ; Robion, base aérienne de Villacoublay ; Luigi, 3e comp. rég. du train ; Geisert, 28e R. T. T. ; Crispel, 11e bat. de chasseurs alpins.

Les médecins lieutenants Grandcolas, centre d'examen médical du personnel nav. à Aix-en-Provence ; A. A. E. Lafont, base aér. de Villacoublay ; Rebardy, 159e R. I. à Embrun ; Jassin, 23e R. I. de forter. à Oberroedern ; Paulin, 46e R. I. de forter. camp de Zimming ; Reynon, 22e bat. de chasseurs alpins ; Galloni, 5e R. T. M. ; P. R. Lerond, 129e R. I. ; Guiraud, 12e rég. de chasseurs à cheval ; Bourgarel, 508 rég. de chars.

Le méd. col. Dornier, sous-dir. du serv. de santé de la 14e rég., est nommé dir. du serv. de santé de la 2e rég.

Le méd. col. Courboules, sous-dir. du service de santé de la 18e rég., est nommé dir. du serv. de santé de la 13e rég.

Marine. — Le médecin général de 1re classe Autric, inspecteur général du Service de santé, est placé, par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2e section (réserve), pour compter du 21 septembre 1938.

Le médecin général de 1re classe Oudard est désigné pour remplir, à partir du 21 septembre 1938, les fonctions d'inspecteur général du Service de santé.

Le médecin général de 2e classe Candiotti a été nommé, pour compter du 21 septembre 1938, à l'emploi de directeur central du Service de santé.

Ont été promus dans le Corps de santé de la Marine, pour compter du 21 septembre 1938 :

Au grade de médecin général de 1re classe : le médecin général de 2e classe Cazamian (J.).

Au grade de médecin général de 2e classe : le médecin en chef de 1re classe Le Berre.


LORAGA
ÉMULSION
D'HUILE de PARAFFINE
AGAR-AGAR

TRAVAUX ORIGINAUX

La régularisation hormonale de la faim [1]

Par **G. MARANON**
Professeur à la Faculté de médecine de Madrid

I

Prenant de nouveau la parole en ce lieu illustré par tant de cliniciens insignes, je salue avec une très vive reconnaissance, le grand maître et l'ami incomparable, qu'est le Professeur Loeper.

Je vais exposer aujourd'hui un problème dont à peine trouvons-nous trace dans les livres : la régularisation hormonale de la faim. Nous savons tous que le système endocrin agit, en intime collaboration avec le système nerveux, régularisant les grandes fonctions de la vie végétative : la croissance, la sexualité, la circulation, la digestion, et aussi, et d'une manière très spéciale, les activités nutritives. Loeper définit la nutrition comme « l'ensemble des actes qui maintiennent l'équilibre physico-chimique de l'organisme vivant ; elle dépend, ajoute-t-il, de l'absorption des matériaux alimentaires, de l'assimilation de leurs produits de transformation et de l'excrétion régulière de leurs résidus (1) ». Tous ces actes sont contrôlés par les sécrétions internes, que Loeper nomme, très justement « les carburateurs de l'économie ». Mais, dans la nutrition existe une phase de plus qui précède l'absorption : c'est l'ingestion des aliments. Cette ingestion des aliments est considérée comme un acte volontaire, en grande partie exogène : mais en réalité il est contrôlé par un sentiment instinctif beaucoup plus compliqué qu'on le pense, qui est la faim. Or, nous allons démontrer que la faim dépend aussi, de même que tous les autres phénomènes de la nutrition, des sécrétions internes.

II

Si nous analysons la faim, qui malgré son importance ne compte qu'une bibliographie scientifique très peu fournie, nous constatons que c'est, en effet, un sentiment très complexe. Sa comparaison avec l'autre grand sentiment instinctif, la libido ou faim sexuelle, est très intéressante. De même que celle-ci, la faim de nourriture se compose de trois éléments : un élément local, c'est-à-dire, les sensations de crampes gastriques : un second élément, humoral ; et un troisième élément, psychique. Le facteur gastrique, les contractions qui se produisent dans cet organe vide, sont bien connues de tous, et ont été admirablement étudiées expérimentalement par Cannon et ses collaborateurs (2). Autrefois, on croyait que la faim consistait seulement en ces réactions locales. Mais déjà, au début du XIXe siècle, Tiedman (3) et ensuite Schiff (4), Luciani (5) et Turro (6), signalèrent l'importance fondamentale du facteur humoral. Les expériences démontrant sa réalité sont classiques : si à un chien affamé on injecte un aliment dans les veines, ou le sang d'un autre chien qui vient de manger abondamment, sa faim disparaît, et les contractions de son estomac cessent, alors même que cet organe reste vide. Un chien auquel on supprime l'estomac, souffre de la faim, autant qu'un chien normal. Les contractions de l'estomac et la secrétion du suc gastrique expriment, par conséquent, la protestation locale d'un des organes fondamentaux de la digestion et rien de plus : protestation développée assurément sous l'influence des réflexes conditionnés : mais ceci n'est pas plus la faim, que l'érection du pénis n'est l'appétit sexuel. La faim dépend donc de la diminution dans les humeurs, de la totalité et de chacun des éléments indispensables à la nutrition. A cet élément humoral essentiel, se joint le troisième facteur, le psychique, qui agit principalement sur la qualité de la faim, sur le choix des aliments c'est-à-dire, davantage sur l'appétit que sur la faim proprement dite.

Nous verrons après, que l'appétit ou sélection des aliments, n'est cependant pas un phénomène exclusivement psychique, mais qu'il débute d'une façon très certaine dans le phénomène humoral. A cet effet, nous emploierons indistinctement, les mots « faim » et « appétit ».

III

De ces trois éléments de la faim — le gastrique, l'humoral et le psychique — l'humoral est le plus important mais aussi le plus mal connu. En quoi consiste-t-il ? On suppose que l'organisme perçoit par l'intermédiaire de sa sensibilité trophique interne, le manque des principes immédiats, des sels et des vitamines dans le sang ; et que cette sensation obscure et inconsciente de carence, se transforme, dans les centres nerveux, en l'impulsion de manger. Quelques auteurs signalent le « rôle possible que certaines hormones » joueraient dans ce procès. Nous allons préciser qu'il ne s'agit pas d'un rôle possible, mais d'un rôle absolument certain et d'une entreprise fondamentale.

Depuis plusieurs années nous avons recherché le comportement de l'appétit dans tous nos malades endocrinés. Voici les résultats.

IV

L'hypophyse intervient de manière primordiale dans la régularisation de la faim. Putnam, Benedit et Teel (7), avaient déjà signalé la grande inappétence des chiens hypophysectomisés ; de même que la polyphagie produite par l'injection d'extraits hypophysaires, pendant leurs expériences d'acromégalie expérimentale.

Les données cliniques coïncident avec les expérimentales, mais ils sont encore plus expressifs. Il est évident que dans les syndromes d'hyperfonction de l'hypophyse, l'appétit augmente d'une façon très significative et il est étonnant de ne pas voir signalé ce symptôme dans les descriptions classiques. Cushing fut le premier à appeler l'attention, sur les malades d'acromégalie qui, pour satisfaire leur appétit, ont besoin d'une ration égale à celle de trois, ou plus, de personnes normales, sans pour cela augmenter extraordinairement de poids (8). Nous avons recherché l'état de l'appétit dans 32 cas d'acromégalies sans complications ; et nous l'avons trouvé augmenté dans 23 (61 %). Une femme acromégalique de notre clinique, consommait une ration quotidienne équivalente à celle de trois malades, et elle se levait pendant la nuit pour recueillir tous les restes de nourriture qu'avaient laissés ses compagnes de service. Dans un autre cas d'acromégalie qui débuta à 14 ans, le premier symptôme qui appela l'attention des parents du malade, fut une faim si intense, qu'avant de partir au Lycée, il mangeait une omelette de cinq œufs, et les autres repas étaient en rapport avec le petit déjeuner.

Dans l'autre syndrome hyperfonctionnel de l'hypophyse, dans l'adénome basophyle, ou maladie de Cushing, la faim inassouvie est aussi un symptôme presque constant. Dans 4 de nos 6 cas (66 %), ce symptôme existait, à tel point, que les malades attribuaient leur obésité à la suralimentation.

La contre-épreuve de ces données nous est offerte, par le syndrome pur d'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse, la cachexie de Simmond, dans laquelle un des symptômes fondamentaux est l'anorexie. Loeper et Mme Brouet Sainton (9) disent que « tous les malades atteints de cachexie hypophysaire sont des anorexiques ; et l'anorexie marque le début de l'affection ». Notre expérience coïncide complètement avec cette affirmation : de 7 cas certains, examinés dans notre clinique, l'anorexie existait dans 6 (85 %). On peut assurer aujourd'hui, que l'insuffisance hypophysaire produit, non seulement les cas très certains de cachexie de Simmond, mais encore, un grand nombre de syndromes atténués, principalement juvéniles, qui se caractérisent par une tendance, plus ou moins discrète, à l'amaigrissement par des symptômes d'insuffisance génitale et surtout par une inexplicable anorexie.

Nous avons encore vérifié l'anorexie dans un autre syndrome d'insuffisance hypophysaire, l'adiposo-génital de Babinski-Frœlich. Dans cette maladie l'anorexie contraste avec la tendance tenace à l'augmentation du poids des malades. De 14 cas interrogés à cet égard, il y en avait 10 avec nette diminution de l'appétit (71 %). Quelques auteurs, comme Christian, disent que chez les enfants à syndromes adiposo-génital il y a augmentation de l'appétit, surtout pour les hydrates de carbone. Nous, nous ne l'avons jamais vu et nous croyons que cette affirmation est due à l'erreur de confondre le syndrome adiposo-génital typique, provenant d'une lésion hypofonctionnelle de l'hypophyse, avec le syndrome adiposo-génital de l'adolescence, qui est beaucoup plus fréquent, et qui ne provient pas d'une lésion de l'hypophyse, mais d'une insuffisance génitale et transitoire (10). Or, nous verrons plus loin qu'existe, en effet, dans

(1) Conférence faite à la Clinique médicale Saint-Antoine. Professeur M. Loeper.

l'insuffisance génitale, quelle que soit sa forme clinique, une augmentation de l'appétit, due probablement à la réaction hyperfonctionnelle de l'hypophyse, qui est la suite de l'hypogénitalisme.

La pathologie hypophysaire, d'accord avec l'expérimentation, nous démontre, donc, l'indéniable intervention de cette glande dans la régularisation de la faim. Probablement, parmi les centres nerveux hypotalamiques, en existe-t il quelques-uns, chargés de cette même régularisation, qui agiraient en union des hormones hypophysaires. Cette collaboration neuro-hypophysaire, nous expliquerait la profonde influence des émotions sur l'appétit, car le même système neuro hypophysaire joue aussi, un rôle important dans le mécanisme de l'émotion. N'oublions pas, que ce même système neuro-hypophysaire, régularise également la soif, dont nous parlerons ensuite.

V

La seconde glande que nous devons considérer, est la thyroïde. Ici, comme dans l'hypophyse, existe un parallélisme complet entre les données expérimentales et les cliniques. Chez les animaux thyroïdectomisés, on observe constamment l'anorexie, surtout chez les carnivores, comme le chien et le chat. L'opothérapie thyroïdienne détermine, au contraire, une notable augmentation de l'appétit chez les animaux, comme nous l'avons signalé il y a déjà longtemps, et par suite, une paradoxale augmentation de poids, à condition que les doses de tiroxine ne soient pas excessives (11).

En clinique, l'anorexie des myxœdémateux est constante et très marqué. Elle fut étudiée principalement par Léopold-Lévi, qui décrivit une « fonction orégogène » de la thyroïde (12). A plusieurs occasions j'ai publié mes observations, démontrants la grande fréquence avec laquelle, chez des enfants inappétents, sans causes générales ni digestives, on peut, par une exploration minutieuse, découvrir un syndrome très léger d'hypothyroïdisme. L'inappétence infantile, est, en vérité, une des manifestations les plus précoces de l'insuffisance thyroïdienne. Même chez les enfants sans aucune manifestation hypothyroïdienne, les petites doses de thyroxine, exercent une action apéritive supérieure à celle de la plupart des autres médicaments (13).

Le contraire arrive chez l'hyperthyroïdien chez lequel il y a augmentation de l'appétit, — parfois une intense boulimie, — qui contraste avec la tendance à l'amaigrissement du malade. Nous avons rencontré ce symptôme chez 60 % des 250 hyperthyroïdiens *non graves*, étudiés dans les dernières années. Chez les hyperthyroïdiens graves avec état cachectique [très souvent compliqué d'acidose (14)], l'appétit disparaît ; et cette anorexie est précisément un des symptômes les plus importants de la gravité de la maladie.

VI

L'intervention des glandes surrénales dans la régularisation de la faim est excessivement importante. Malgré sa brève survivance, un des phénomènes les plus remarquables chez les animaux surréno-prives est la perte absolue de l'appétit, qui réapparaît, instantanément, dès qu'on leur injecte l'hormone corticale. Pour nous, le manque de cette action apéritive de l'hormone corticale, est un des signes les plus sensibles de l'inefficacité des extraits employés. Les physiologues n'appellent pas suffisamment l'attention sur ce fait, qui reste un peu effacé à côté des graves phénomènes circulatoires, nerveux et métaboliques des animaux surrénoprivés.

Il se passe exactement la même chose en clinique. Dans la première description que fit Addison de sa maladie, il rend déjà évident, comme un des symptômes principaux, « l'appétit troublé ou complètement disparu ». Rowntree et Snell (15) considèrent, dans leur magnifique description de cette maladie, l'anorexie « comme le plus significatif et le plus sérieux des symptômes ». Dans l'étude faite par nous, avec Salas et Arguelles, des syptômes digestifs dans 230 cas de maladie d'Addison typique, le symptôme le plus fréquent et souvent le plus précoce, était l'inappétence (16). Il peut en effet, précéder de longtemps le reste de la symptomatologie. Sa guérison par l'extrait cortical est si constante et si rapide, qu'elle s'observe souvent, après la première injection.

Le syndrome contraire, l'hypercorticalisme est, pour nous, le même syndrome que celui de l'adénome basophile de l'hypophyse, et par conséquent nous observerons chez lui la même faim intense, que nous avons déjà décrite en parlant de la pathologie hypophysaire. Cette faim est spécialement marquée dans les formes infantiles de l'hypercorticalisme. Dans un des cas publiés par nous (17), il s'agissait d'un enfant avec hypercorticalisme ayant débuté aux premiers mois de la vie ; pendant sa lactation la quantité de lait qu'il ingérait était extraordinaire, et à trois ans, il mangeait la même ration, en quantité et en qualité, que sa mère (sa taille était celle d'un enfant de 7 ans et sa dentition était complète).

VII

De toutes les influences hormonales sur la faim, la mieux connue, cependant, est celle du pancréas. Un des symptômes classiques du diabète est la boulimie. Son mécanisme est complexe. Selon mon observation les formes les plus intenses de boulimie diabétique, correspondent aux premières périodes de la maladie (18), quand la sécrétion d'insuline est très instable et que se produisent de rapides variations de la glycémie, c'est-à-dire, que ce qui paraît provoquer le réflexe de la faim n'est pas le chiffre absolu de la glycémie, mais son rapide abaissement, même lorsque cet abaissement n'est, comme valeur absolue, très prononcé. Par exemple, chez une de nos diabétiques avec hyperglycémie habituelle supérieure à 4 grammes pour mille, et chez laquelle se produisait une faim intense avant les repas, nous pûmes vérifier, plusieurs fois, que cette faim coïncidait avec un abaissement de la glycémie qui ne descendait jamais, néanmoins, de 2 grammes pour mille, c'est-à-dire, que la faim coïncide avec une chute de la glycémie mais pas du tout avec une hypoglycémie pathologique. Dans les phases avancées de la maladie, quand l'hyperglycémie est déjà stabilisée, la faim disparaît. L'acidosis, probablement, y contribue car, quelle que soit son origine elle se manifeste toujours par de l'anorexie.

Dans les diabètes infantiles, chez lesquels l'instabilité glycémique est très prononcée, la faim est si intense qu'elle constitue une des grandes difficultés pour le traitement.

En dehors du mécanisme glycémique, il est possible que l'intense perte azotée, influe sur la faim des diabétiques, comme le prétendent quelques-uns ; mais nous le croyons peu vraisemblable, car il y a d autres états, comme certaines cachexies, avec la même perte azotée, et sans faim ; et dans le diabète lui-même, dans la phase de plus grande perte azotée, à la fin de la maladie, c'est précisément alors que l'appétit disparaît, comme nous venons de le voir.

Dans les maladies ou l'hypoglycémie est permanente, comme, par exemple dans la cachexie hypophysaire, la faim ne se présente pas : une preuve de plus que c'est l'abaissement brusque et non le chiffre absolu de l'hypoglycémie qui provoque le réflexe boulimique.

Chez les individus (diabétiques ou non diabétiques) auxquels on injecte une dose excessive d'insuline ; et chez les animaux d'expérimentation soumis à ce même traitement, un des éléments essentiels du syndrome hypoglycémique consécutif, est celui de la faim, très intense, bien connu des cliniciens et des physiologues, et fondement, en partie, de la cure d'engraissement par l'insuline.

VIII

Il nous reste à expliquer l'influence, beaucoup moins connue, que celles déjà citées, des glandes génitales sur la faim. Cette influence est indubitable. L'insuffisance génitale provoque l'augmentation de l'appétit. Tous les documents et toutes les observations, sont d'accord. Dans la première description détaillée des eunuques, qui est celle du polygraphe arabe Janiz, au commencement du XIe siècle, récemment publiée par nous (19), se trouve un récit admirable de la gloutonnerie des castrés. Nous l'avons observé, presque sans exception, dans nos cas d'insuffisance génitale primitive, chez les deux sexes. Dans la castration féminine c'est un phénomène habituel. Il en est de même à la ménopause. Dans notre livre sur l'âge critique, nous avons publié des observations tout à fait démonstratives de la boulimie climatérique, boulimie qui s'observe aussi chez l'homme, à cet âge, et qui peut se prolonger jusqu'à la vieillesse (20).

A mon avis, le mécanisme probable de cette faim hypogénitale, est l'augmentation réactionnelle de la fonction hypophysaire, qui se produit à la suite de l'annulation de la fonction génitale. Par conséquent, il s'agirait d'un cas de plus de faim hyperhypophysaire.

Un autre phénomène très connu, en rapport avec la fonction sexuelle, est l'augmentation de l'appétit que présentent beaucoup de femmes pendant la grossesse et pendant les jours qui précèdent la menstruation. Thorn et ses clolaborateurs (21), ont prouvé, dans une minutieuse série d'observations, que pendant les jours pré-menstruels, il existe, en effet, très fréquemment, augmentation de la faim et de la soif, souvent inapperçues par les femmes mêmes ; avec augmentation de poids. Il est possible que ce phénomène ait la même explication, c'est-

à-dire la réaction hyperfonctionnelle de l'hypophyse et peut-être aussi des glandes surrénales ; le fait de ce que, selon les auteurs cités, on vérifie dans ces mêmes jours une rétention de sodium, phénomène attribuable à l'hyper-surrénalisme, appuierait cette dernière conjecture.

Quel que soit son mécanisme, l'existence d'une augmentation de l'appétit, dans les états (physiologiques ou pathologiques), d'insuffisance génitale, paraît indéniable. Ce qui arrive dans les états d'hypergénitalisme est difficile à constater. Cependant, il ne serait, peut-être pas inopportun de rappeler, que la classique inappétence des amoureux, que la mode hyperbolisa au cours des années du romantisme, n'ait pas une origine entièrement sentimentale, mais aussi humorale, c'est-à-dire en rapport avec l'inhibition de l'hypophyse consécutive à l'hyperfonction génital. Chez beaucoup d'animaux il est certain qu'à l'époque du rut l'appétit s'apaise. Et finalement, dans notre expérience du traitement de certaines maladies, comme par exemple, les mastites chroniques, avec fortes doses d'hormone testiculaire ; ou de la goutte, avec fortes doses de folliculine, nous avons vu, dans un bon nombre de cas, que cette énergique opotnérapie génitale, coïncidait avec une diminution de l'appétit.

IX

Par conséquent, il n'y a pas de doute que le système des glandes endocrines, non seulement intervient dans le métabolisme, régularisant les intimes transformations des principes immédiats, mais encore, régularisant aussi le phénomène initial de la nutrition : la quantité des aliments ingérées. Et il est logique qu'il en soit ainsi : dans une usine où les matériaux se transforment en énergie et en forme neuves, la même direction doit contrôler l'intensité des transformations et l'apport des matières fournies de l'extérieur, pour que ces transformations se réalisent.

Mais le problème ne se termine pas ici. La faim est non seulement un phénomène quantitatif, mais aussi un phénomène qualitatif. L'organisme a besoin, en plus d'une quantité déterminée de principes immédiats pour maintenir le nombre de calories nécessaires à la vie et à l'effort, de choisir à la fois, lesquels de ces principes immédiats ; et, en plus, lesquels des sels et des vitamines adaptés aux diverses circonstance. énergétiques. Cette élection qualitative des aliments, sert de base à l'appétit psychique, qui est essentiellement sélectifs Mais c'est une grande erreur de supposer que cette sélection des aliments a un mécanisme exclusivement psychique. Le fondement de la sélection réside dans un phénomène humoral qui parfois se perfectionne psychiquement, mais d'autres fois est troublé par cette élection psychique. L'homme civilisé est si déformé par la mauvaise éducation et par les préjugés scientifiques qu'il choisit presque toujours les aliments qui lui nuisent. Mais, heureusement, sous la sphère psychique, existe l'appétit humoral, que surveille la prudente sélection des aliments.

X

Nous possédons actuellement assez de renseignements pour juger cet appétit spécifique d'origine humorale.

Il y a une faim spécifique très connue, qui est la soif, véritable faim de l'eau, régularisée aussi par une sécrétion interne la pituitrine, qui s'élabore dans le lobe postérieur de l'hypophyse et qui agit en étroite collaboration avec les centres nerveux végétatifs.

XI

Une autre faim spécifique est l'asphyxie, « faim d'air » comme la désignent avec justesse beaucoup de physiologues. La faim d'air peut dépendre de lésions respiratoires, circulatoires ou hématiques. Mais sa raison la plus profonde se trouve dans le degré des oxydations cellulaires. Et celles-ci sont en grande partie régularisées, comme nous le savons bien, par les sécrétions internes et surtout par celle de la glande thyroïde. Les organismes myxœdémateux éprouvent, non seulement la diminution de la faim des aliments, dont nous avons parlé, mais encore également, celle de l'oxygène, qui s'exprime par la diminution du métabolisme basal. Le contraire survient dans l'organisme hyperthyroïdien. Les expériences de de Quervain, que nous avons reproduites, sont très significatives. Une souris thyroïdectomisée ou injectée avec le sang d'un myxœdémateux, résiste davantage qu'une souris normale, à l'asphyxie produite par le vide de la cloche pneumatique : si on l'injecte avec le sang d'un malade hyperthyroïdien, la résistance à l'asphyxie diminue bien plus encore. Nous avons démontré, que, dans les ports des Pyrénées, les enfants crétins ont, une capacité beaucoup plus grande pour plonger, que les enfants normaux, et dans quelques-unes des vieilles histoires, à demi-fabuleuses, des hommes-poissons, nous avons pu démontrer de même, qu'il s'agissait de crétins, spécialement favorisés, du fait de leur insuffisance thyroïdienne, pour vivre dans l'eau (22).

XII

Pour les aliments solides, on découvre le même appétit sélectif d'origine hormonale. Le cas le plus typique, est la faim d'hydrates de carbone que produit l'hyperinsulinisme. Nous venons de dire que l'hypoglycémie produit la faim, mais il faut préciser que c'est, surtout, une faim d'hydrates de carbone. Nous avons fait plusieurs fois devant nos élèves, l'expérience consistant à produire une intense hypoglycémie chez le chien, laissant à côté de lui un récipient avec du bouillon de viande et un autre avec du lait sucré; éprouvant la faim hypoglycémique, l'animal se précipite invariablement sur le lait sucré ; si on tient ce même animal simplement quelques heures sans manger, il ne montre pas cette préférence pour un aliment déterminé, c'est-à-dire qu'il absorbe indistinctement le bouillon ou le lait. La faim spontanée des diabétiques se porte aussi principalement sur les aliments sucrés, d'où l'idée vulgaire que la maladie est survenue par suite de l'abus des sucreries.

Chez les malades ayant des crises d'hypoglycémie, consécutives à l'injection de doses excessives d'insuline, on observe le même phénomène : s'ils ont à leur portée du pain et de la viande, c'est le pain qu'ils choisissent au moment de la faim ; s'il y a une orange ou du sucre, ils choisissent ce dernier aliment. Il y a peu de jours, j'ai assisté avec le Docteur Joltrain, à une crise intense d'hypoglycémie chez une malade à laquelle le Docteur Leriche venait de faire une infiltration de novocaïne dans le sympathique lombaire ; nous ne savions à quoi attribuer le profond malaise de la malade, jusqu'à ce que, spontanément, elle commença à réclamer du sucre : précisément du sucre et aucun autre aliment ; le tableau de l'hypoglycémie se dessina complètement et, s'évanouit, bien entendu, après l'absorption de deux ou trois morceaux de sucre.

Un autre cas de faim de sucre par hypoglycémie est la faim subite qui survient parfois chez les addisoniens, d'autant plus surprenante que, comme nous l'avons dit, ces malades sont ordinairement très profondément inappétents ; ces crises de faim pour le sucre, surviennent dans les phases finales de la maladie, pendant lesquelles a lieu une hypoglycémie pré-mortelle. J'ai publié deux cas très typiques (16), et récemment j'en ai vu un autre, dans le service du Docteur Richet : il s'agissait d'une addisonienne très grave, que la mort surprit au moment où elle demandait avec avidité des aliments sucrés.

XIII

Par rapport aux autres principes immédiats — protéines et graisses, — la spécificité de l'appétit humoral n'apparaît pas avec autant de clarté que pour les hydrates de carbone, sans doute parce que ceux-ci sont des aliments d'urgence. Néanmoins, dans la faim des hypophysaires et des hypercorticaux, on observe souvent une préférence marquée pour la viande et pour les graisses.

XIV

Dans l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale, Richter et Eckert (23) ont signalé que les animaux souffrent d'une faim spécifique pour la chaux, dévorant les particules calcaires du sable de leurs cages. Ce qui s'explique bien, car nous savons que ces glandes régularisent le métabolisme calcique.

En connexion avec ce fait, nous avons observé la fréquence avec laquelle les enfants ayant des perversions de l'appétit de ce même type (mangeurs de terre et de chaux des murs), présentent le signe de Chvostek, l'hypoplasie de l'émail dentaire, et autres symptômes de l'insuffisance parathyroïdienne. Quelques femmes enceintes ont aussi cette perversion de l'appétit : or, Seitz (24), Chandler (25), Carlson (26) et d'autres auteurs ont signalé l'insuffisance parathyroïdienne pendant l'état gravidique ; il est possible, par conséquent, que cette géophagie gravidique ne soit pas d'origine psychique comme on le croyait jusqu'alors, mais une forme de l'appétit sélectif d'origine hypoparathyroïdien.

XV

Une autre forme très intéressante de l'appétit qualitatif est la faim de sel, que présentent quelques malades à insuffisance surénale. Il y a des années, bien avant la découverte du rôle de

ces glandes sur le métabolisme du sodium que nous signalons ce fait. Richter et Fulton (27) eux-mêmes l'ont vérifié chez les animaux surénoprives.

On explique ce phénomène en tenant compte que la corticale est l'organe régulateur du métabolisme du sodium. Le chlorure sodique est, à son tour, un intense stimulant de l'appétit en général et ceci nous expliquerait l'anorexie globale, très intense des addisoniens ; de même, que la rapide récupération de l'appétit, quand on soumet ces malades à la médication hyperchlorurée (28).

Chez les animaux, cette faim spécifique du sel, est très connue, même à l'état normal, surtout dans les pays tropicaux, probablement parce que la transpiration intense détermine une forte perte en chlorure sodique. Le manque de chlorure sodique est surtout apparent quand on travaille beaucoup, car le sel est indispensable au métabolisme de la contraction musculaire. On observe le même phénomène chez l'homme qui travaille dans des lieux très chauds, dans les mines ou sous les climats tropicaux. Les récentes expériences de Mc-Cance et Widdowson (29) le démontrent de même ; d'où la plus grande consommation du sel dans ces pays par rapport aux pays froids. Parmi quelques populations tropicales, le café au lait se prend, non avec du sucre mais avec du sel.

XVI

La même faim spécifique s'observe pour les vitamines. L'appétence pour les fruits acides, que présentent quelques malades, entre autres les addisoniens et, en général tous les asthéniques, il est possible qu'elle ne dépende pas tant de l'hypoacidité gastrique, que de la nécessité d'acide ascorbique dont ces fruits sont extrêmement riches. En l'année 1930, dans une publication officielle de l'Amérique du Nord sur les vitamines, apparaissaient de curieuses expériences dans ce sens. Quelques enfants, à syndromes divers d'avitaminose, étaient enfermés dans une salle, autour d'une table garnie d'aliments riches en vitamines distinctes ; et les enfants, spontanément, choisissaient les aliments contenant la vitamine qu'ils nécessitaient. Une récente expérience de Malespine (30) confirme ces faits : les pigeons soumis au régime du riz décortiqué souffrirent le syndrome avitaminosique correspondant, parmi lesquels symptômes, apparaît une anorexie invincible ; mais si on présente à ces oiseaux du riz non décortiqué, ils se précipitent dessus si impétueusement qu'ils rompent du bec la boîte de verre dans laquelle il est placé. Il y a donc, un appétit spécifique pour la vitamine B contenue dans l'enveloppe du grain de riz.

XVII

Les données, encore incomplètes que nous venons de citer, nous permettent, cependant, d'affirmer que la régularisation hormonale de la faim ne se rapporte pas seulement à la quantité des aliments, mais aussi à leur qualité. Cette faim sélective échappe habituellement à notre conscience et apparaît seulement aux moments pathologiques. Mais on ne peut douter de son existence en tant que phénomène normal.

XVIII

Le dernier problème que nous devons commenter est le suivant : étant donné que, comme nous l'avons vu, la régularisation de la faim dépend en grande partie des sécrétions internes, l'ancienne classification des obésités et des amaigrissements en deux groupes : endogènes et exogènes, pèche par la base. On disait jusqu'à présent que les variations endogènes du poids étaient dues à des perturbations du métabolisme, conditionnées par les maladies glandulaires, par exemple de la thyroïde, de l'hypophyse ou des glandes génitales. A côté, étaient décrites les obésités et les amaigrissements exogènes, c'est-à-dire dus à l'augmentation ou à la diminution de l'appétit et de l'exercice physique. Cette division est assurément artificielle. Déjà les observations cliniques de ces dernières années, nous avaient appris la difficulté de séparer dans chaque malade, la responsabilité des facteurs endogènes et celle des facteurs exogènes. Par exemple, chez des malades avec hyperfonction de la corticale de la surrénale ou avec l'insuffisance génitale, nous trouvions toujours, à côté des symptômes métaboliques un appétit invincible. De même, dans les cas d'amaigrissement, comme par exemple, celui de l'atrophie hypophysaire, à côté des symptômes hormonaux, nous rencontrons l'invincible anorexie.

Il est inutile de tenter de séparer dans ces cas la responsabilité pathogénique des facteurs exogènes et des facteurs endogènes. Les deux, en réalité, obéissent à la même cause, à la perturbation endocrine et neuro-végétative. En autres mots : une lésion endocrine produit l'obésité ou l'amaigrissement par une double mécanisme : l'endogène, c'est-à-dire, la perturbation métabolique et l'exogène, c'est-à-dire l'altération de l'appétit. Or, les deux sont sous la même dépendance des facteurs hormonaux.

Le même manque d'exercice qui contribue tant à l'obésité de beaucoup de malades, peut aussi avoir une origine endocrine. Etant donné que les différentes hormones, régularisent comme nous le savons bien aujourd'hui, le métabolisme musculaire, les différentes maladies des glandes à sécrétion interne peuvent produire des états d'asthénie musculaire qui, par erreur, sont interprétées comme simple paresse (31). Celle-ci, serait par exemple, l'explication de la tendance au sédentarisme des organismes hypogénitaux. L'annulation de la fonction génitale détermine une grave perturbation du métabolisme musculaire, révélable, entre autres manifestations, par l'apparition de la créatine dans l'urine et la diminution du phosphagène et du glycogène dans le muscle. A cette perturbation musculaire, directement endocrine est due, la tendance à l'immobilité de ces malades ; immobilité qui, à son tour contribue à leur engraissement.

L'aspect le plus intéressant de ce problème nous est donné par la cachexie hypophysaire, déjà citée. On a beaucoup discuté sur la différenciation de ces cas, avec ceux de l'anorexie mentale. Les cliniciens se trouvent très souvent dans l'impossibilité de les séparer, car, dans la cachexie hypophysaire il y a, comme nous le savons, une anorexie invincible ; et dans l'anorexie mentale peuvent se présenter, par le fait de l'inanition tous les symptômes métaboliques de la cachexie hypophysaire. Notre impression est qu'un bon nombre de cas de ladite anorexie mentale, sont de simples troubles de l'appétit, d'origine hypophysaire qui ont précédé de beaucoup, le reste de la symptomatologie glandulaire. Il serait donc plus exact le nom d'anorexie hypophysaire. Il faut tenir compte de ce que, à son tour, une alimentation déficiente peut produire des lésions hypofonctionnelles des glandes, comme le font noter très justement, (Loeper et Mme Bruet-Sainton (9).

XIX

Nous pouvons résumer ce que nous venons d'exposer, en deux grandes conclusions :

Premièrement : parmi les grandes fonctions collectives du système endocrin, doit être inclue, la régularisation de la faim. Et non seulement de la faim quantitative, mais aussi des faims spécifiques, c'est-à-dire de l'appétit. Il y a, donc une faim hormonale et un appétit hormonal.

Deuxièmement : ces nouvelles notions nous obligent à modifier nos idées sur les facteurs endogènes et exogènes de la maigreur et de l'obésité.

Le Professeur Loeper dit, dans la préface d'un de ses derniers livres, qu'il arrive à tout homme de science, l'heure de regarder en arrière pour construire avec ses propres matériaux, les grandes synthèses, sans lesquelles toute œuvre humaine reste inachevée. Une de ces synthèses, bien modeste d'ailleurs, de faits observés à travers une longue expérience clinique et expérimentale, c'est ce que j'ai voulu faire aujourd'hui devant vous.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Loeper. — De la sémiologie à la thérapeutique. Paris, Doin, 1938.
(2) Cannon. — Bodily changes in Pain, Fear, Hunger and Rage. 2e édit. New-York, 1929.
(3) Tiedmann. — Physiologie des Menschen. Bd III. Darmstadt, 1826.
(4) Schiff. — Leçons sur la digestion. Florence, 1867.
(5) Luciani. — Fisiologia de i digiuno. Florence, 1889.
(6) Turro. — Les origines de la connaissance. Paris, 1914.
(7) Putnam, Benedit and Teel. — *Arch. Surg.* (Chicago), 1829, 18, 1708.
(8) Cushing. — Papers relating to the Pituitary Body. London, 1932.
(9) Loeper et Brouet-Sainton. — *Le Progr. Méd.*, 1907, 1100.
(10) Marañon. — Estudios de Endocrinologia. Calpe-Buenos Aires, 1938.
(11) Marañon et Gaccia Urdiales. — *Bol. de la Soc. Esp. de Biologie.* 1914, 3, 11.
(12) H. de Rothschild et Léopold Lévi. — Etudes sur la physiopathologie de la glande thyroïde. Paris, 1906.
(13) Marañon. — Manual de los Enfemedones del Tiroïdes. Barcelona, 1929. — *Ibid.* Les factores endocrinos del hambre infantil : dans le volume jubilaire en l'honneur de M. Dappies. Vevey, 1937.
(14) Marañon. — *Presse Médicale*, 1930, 38, 1765.
(15) Rowntree and Snell. — A Clinical Estudy of the Addison's Didease. Philadelphia and London, 1931.
(16) Marañon, Salas and Arguelles. — *Endocrinology*, 1934, 18, 497.
(17) Marañon. *Medicina Ibera*, 1930, 1, 240. — Ibid. *Medicina Ibera* 1930, 1, 855. — Ibid. *Medicina Ibera*, 1932, 2, 259. — Ibid. *Anales del Instituto de Medicina interna.* Vol IX. 1937.
(18) Marañon. — Prédiabetische Zustande. Budapest, 1927.
(19) Marañon. — R. Académia de Médicina de Madrid. Abril 1931.

(20) MARANON. — L'âge critique. Edit. franç. Paris. Alcan. 1934.
(21) THORN, NELSON and THORN. — *Endocrinology*, 1938, 22, 155.
(22) MARANON. — Las ideas biologicas del Padre Feijoo. Madrid. Calpe. 1934.
(23) RICHTER and ECKERT. — *Journ. Physiol.*, 1932, 100, 374.
(24) SEITZ. — *Arch. Gynäk.* 89-53.
(25) CHANDLER. — *Anat. Rec.*, 53-105.
(26) CARLSON. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 10 183.
(27) RICHTER and FULTON. — *Endocrinology*, 1907, 21, 50.
(28) MARANON, COLLAZO et GIMENA. — *Press. Méd.*, 1935, 43, 505.
(29) Mc CANCE and WIDDOWSON. — *Lancet*, 1938, 1, 685.
(30) MALESPINE. — *Press. Méd.*, 1938, 44. Anal. 121.
(31) RICHET et MARANON. — *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1937, 118, 293.

Quelques remarques sur la tension artérielle des femmes de plus de soixante ans

Par

Jean OLMER et **J. GUÉRIN**

Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux

de Marseille

Alors que l'hypertension de la ménopause a été maintes fois étudiée et que, à l'heure actuelle, tout le monde est à peu près d'accord à son sujet, on est frappé comparativement par le petit nombre de travaux et par la diversité des résultats obtenus en ce qui concerne la tension artérielle des vieillards.

D'une manière générale, la majorité des auteurs (Wildt, Bounes, Sahli-Richter, Saller, Joseph) s'accordent pour noter une élévation modérée de la tension artérielle chez les sujets âgés.

A côté d'eux, Huchard, Monnier, Rousseau signalent une élévation au-dessus de la normale dans plus de la moitié des cas et donnent des chiffres variant entre 19 et 25.

Inversement, d'autres auteurs : Long, Gallavardin, Dumas notent au déclin de l'age une légère diminution de la tension artérielle.

Le problème est en effet complexe : on peut en effet toujours se demander si les tensions trouvées normales à l'âge avancé ne résultent pas d'une diminution plus ou moins récente d'une hypertension ancienne correspondant à ce qu'on appelle la phase cachectisante de l'H. P. A. (Vaquez, Gallavardin, Lian) ou la « phase d'involution tensionnelle » (Dumas) et qui est caractérisée par un abaissement tensionnel ou circulatoire favorisant l'apparition de troubles graves.

Nous avons repris cette étude dans notre service et nous apportons les résultats relevés pendant un an chez 151 femmes âgées de 60 à 92 ans observées complètement. Nous classerons d'abord nos résultats suivant les chiffres sphygmomanométriques et suivant l'âge des sujets.

Nous considérerons ensuite l'hypertension de la femme âgée dans ses rapports avec des lésions aortiques ou artérielles (étude de l'athérome) et rénales (étude de l'azotémie).

Nous rapporterons enfin (1) le résultat de nos recherches sur l'étude du système nerveux végétatif de nos malades chez lesquelles nous avons exploré l'action sur la tension artérielle de quatre substances pharmacodynamiques : l'adrénaline et l'éphédrine, la méthylacétylcholine et le nitrite d'amyle.

I. — Etude des chiffres sphygmanométriques

Classification d'après les chiffres de tension maxima (nous donnons en rapport les différents chiffres de minima trouvés).

T. Max.		T. Min.	
de 10 à 12	7 cas	5	1 cas
		6	5 »
		8	1 »
» 12 à 14	20 cas	5	2 cas
		6	5 »
		7	8 »
		8	4 »
		9	1 »
de 14 à 16	27 cas	6	3 cas
		7	9 »
		8	13 »
		9	2 »
» de 16 à 18	35 cas	5	2 cas
		6	4 »
		7	8 »
		8	15 »
		9	3 »
		10	3 »
» de 18 à 20	23 cas	7	7 cas
		8	4 »
		9	8 »
		10	4 »
» de 20 à 22	17 cas	6	1 cas
		7	2 »
		8	2 »
		9	6 »
		10	5 »
		11	1 »
au-dessus de 22	22 cas	6	1 cas
		7	1 »
		7	1 »
		8	4 »
		9	3 »
		10	7 »
		11	1 »
		12	1 »
		13	5 »

II. — Statistiques suivant l'âge

Nous classerons les chiffres tensionnels en trois groupes :

1° Tension variant autour de la normale jusqu'à 16 ;
2° Hypertension moyenne : de 16 à 22 ;
3° Hypertensions fortes : au-dessus de 22.

Age		Jusqu'à 16	de 16 à 22	au-dessus de 22
de 60 à 65 ans :	26	12 cas	11 cas	3 cas
» 65 à 70	29	13 »	11 »	5 »
» 70 à 75	34	9 »	17 »	8 »
» 75 à 80	30	11 »	11 »	2 »
» 80 à 85	22	6 »	13 »	3 »
» 80 à 90	7	1 »	5 »	1 »
» 90 à 95	3	2 »	1 »	
Total		54 cas	75 cas	22 cas

Nous retenons de cette enquête :

I. En ce qui concerne les chiffres sphygmanométriques :

1° Les chiffres de tension maxima les plus fréquents (35 cas sont compris entre 16 et 18.

Viennent ensuite les tensions maxima entre 14 et 16 (27 cas puis entre 18 et 20 (23 cas), puis entre 12 et 14 (20 cas).

Quant aux hypertensions fortes (au dessus de 22) nous ne les avons rencontrées que dans 17 cas.

Remarquons que les valeurs de la minima, suivent à peu près dans leur ascension les valeurs de la maxima.

II. Pour ce qui est des variations de la tension artérielle avec l'âge, nous voyons que :

Entre 60 et 70 ans : les tensions normales ou légèrement élevées prédominent.

Entre 70 et 90 ans : au contraire, les hypertensions moyennes sont les plus fréquentes.

Au-dessus de 90 ans : nous n'avons que 3 femmes de plus de 90 ans dont 2 ont une tension normale et une tension maxima à 18.

III. Relations de l'hypertension artérielle sénile avec l'athériome et les lésions rénales

Du chapitre précédent, nous retenons que nous avons :

35 cas de tension maxima de 16 à 18
23 » » » 18 à 20
17 » » » 20 à 22
22 » » » 22 et au-dessus

soit un total de 97 sujets hypertendus, en prenant d'une façon un peu arbitraire le chiffre de 16 comme limite de tension artérielle maxima normale.

Nous allons d'abord considérer les rapports de l'hypertension et de l'athérome.

(1) Dans un prochain article qui paraitra ici-même.

1° Hypertension et athérome

On sait en effet que l'athérome est très fréquent chez le vieillard : mais il n'y a pas de rapport constant entre l'athérome et l'hypertension. Nous avons établi le diagnostic d'athérome chez nos sujets de plus de 60 ans en nous basant sur les signes cliniques et radioscopiques de l'athérome aortique :

Surélévation de la crosse aortique.
Battement des sous-clavières.
Battement des humérales.
Radiales indurées.
Signes d'auscultation aortique.
Aorte opacifiée déroulée à la radio, etc.

Nous envisagerons les rapports de l'athérome et de l'hypertension en faisant le pourcentage des hypertendus ayant des lésions d'athérome et le nombre d'athéromateux qui ne présentent pas d'hypertension.

Nous reprendrons la classification du premier chapitre :

T. max. de	10 à 12	sur 7	cas athérome	2	cas	28 %	env.
»	» 12 à 14	» 20	» »	4	»	20 %	»
»	» 14 à 16	» 27	» »	8	»	27 »	»
»	» 16 à 18	» 35	» »	13	»	37 %	»
»	» 18 à 20	» 23	» »	14	»	60 %	»
»	» 20 à 22	» 17	» »	12	»	70 %	»
»	» 22 et +	» 22	» »	16	»	70 %	»

Nous constatons donc qu'il y a augmentation de la fréquence des lésions athéromateuses au fur et à mesure que la tension maxima augmente.

En reprenant les trois classes de tension artérielle retenues plus haut (au-dessus de 16, — entre 16 et 22, — au-dessus de 22) on voit que parmi les tensions artérielles normales (au-dessous de 16) on trouve de l'athérome dans 26 % des cas, dans les hypertensions moyennes (de 16 à 22) on en trouve dans 54 % des cas et que dans les hypertensions fortes (au-dessus de 22) la fréquence de l'athérome s'accroît encore puisqu'elle atteint 70 % des cas.

2° Hypertension et lésions rénales

Les relations entre l'hypertension et les lésions rénales ont été souvent et longuement étudiées. La coexistence de l'hypertension avec une néphrite chronique a été signalée par de nombreux auteurs

Mais alors que certains comme Widal, Gallavardin, Pasteur, Vallery-Radot, prétendent que l'hypertension est due à une néphrite, d'autres (Volhardt, Vaquez, Josué, Laubry et Doumer, Dumas) pensent que l'hypertension est primitive et crée la lésion rénale.

De nombreux travaux ont été consacrés au rein des vieillards. Nous citerons entre autres ceux de Pasteur Vallery-Radot, et de Delafontaine. Ils établissent l'extrême fréquence des lésions rénales en pareil cas.

En ce qui concerne les rapports qui unissent la néphrite chronique et l'hypertension artérielle, les nombreux examens pratiqués par les auteurs ont montré qu'il n'existe aucun parallélisme quant au dosage de l'albumine dans les urines. Ils constatent que l'albuminurie est près de trois fois plus fréquente chez les vieillards à tension élevée.

Le dosage de l'urée sanguine et la recherche de l'albuminurie ont été pratiqués systématiquement dans nos 151 observations. Nous donnons les résultats de nos recherches dans le tableau suivant :

Tension maxima	Nombre de malades	Taux de l'urée sanguine: jusqu'à 0,50	de 0,50 à 1 gr.	au-dessus de 1 gr.	Albuminurie
de 10 à 12	7	7	0	0	0
» 12 à 14	20	17	2	1	3
» 14 à 16	27	19	8	0	3
» 16 à 18	35	24	11	0	4
» 18 à 20	23	13	10	0	2
» 20 à 22	17	14	3	0	1
au-dessus de 22	22	13	8	1	4

Nous pouvons déduire du premier tableau que, dans deux observations seulement le taux de l'azotémie s'élevait au-dessus de 1 gramme.

La première malade, qui avait 1 gr. 90 était atteinte de sclérose pulmonaire avec une tension artérielle de 12 < 7.3.

La deuxième qui avait 1 gr. 35 était atteinte de maladie d'Hodgson avec anémie avec tension artérielle de 22 < 7.6.

En ce qui concerne les azotémies comprises entre 0 gr. 50 et 1 gr. nous voyons que : dans les T. Max. de

10 à 12	nous n'en trouvons	aucun	cas	sur 7.		
12 à 14	nous en trouvons	2	»	» 20	soit	10 %
14 à 16	» » »	8	»	» 27	»	29 %
16 à 18	» » »	11	»	» 35	»	31 %
18 à 20	» » »	10	»	» 23	»	43 %
20 à 22	» » »	3	»	» 17	»	18 %
22 et +	» » »	8	»	» 22	»	36 %

Nous voyons donc que le taux des azotémies moyennement élevées paraît plus important chez les hypertendues âgées de plus de 60 ans, mais que l'augmentation de l'azotémie ne suit pas l'élévation des chiffres tensionnels, les chiffres d'azotémie les plus élevés ayant été trouvés dans les tensions comprises entre 18 et 20.

***

Il résulte de cette étude qui porte sur 151 femmes de plus de 60 ans que :

1° Dans 35 % des cas (54 malades) le chiffre de la tension artérielle maxima ne dépasse pas 16 et que 39 malades seulement (soit 25 %) ont au-dessus de 20. L'hypertension est donc loin d'être la règle chez les sujets âgés. Il faut néanmoins faire des réserves sur certains chiffres de tension normale enregistrés, car ils concernent peut-être pour quelques-uns des malades parvenues à la phase d'involution tensionnelle ; l'absence de tout renseignement antérieur ne nous permet aucune conclusion à cet égard.

Néanmoins, on doit remarquer que, alors que les sujets compris entre 60 et 70 ans ont souvent une tension voisine de la normale, les sujets de plus de 70 ans sont au contraire plus fréquemment hypertendus.

2° Il n'existe pas de parallélisme absolu entre hypertension et athérome : cependant la fréquence des lésions athéromateuses paraît augmenter nettement à mesure que la tension maxima s'élève.

3° L'absence de parallélisme est encore plus nette entre hypertension et lésion rénale ; si les taux d'urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 sont plus fréquents chez les hypertendus, l'augmentation de l'azotémie ne suit pas habituellement l'élévation des chiffres tensionnels.

Formes chirurgicales de l'amibiase chronique au niveau du rectum

Par **Joseph TIMBAL**
Interne des Hôpitaux de Toulouse

« L'amibiase est une infestation intestinale par une amibe pathogène l'Amœba dysenteriæ, infestation dont les symptômes initiaux se traduisent généralement, mais pas toujours, par un syndrome dysentérique plus ou moins net, dû, non à l'amibe elle-même, mais à la localisation des lésions qu'elle provoque au niveau du recto-sigmoïde » (Beaumel).

De l'étude de l'amibiase, plusieurs faits sont à dégager :

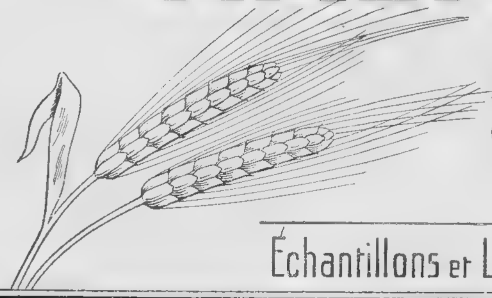
1° De même qu'il existe des syndromes dysentériques en dehors de l'amibiase, il y a aussi des amibiases sans syndrome dysentérique » (Beaumel).

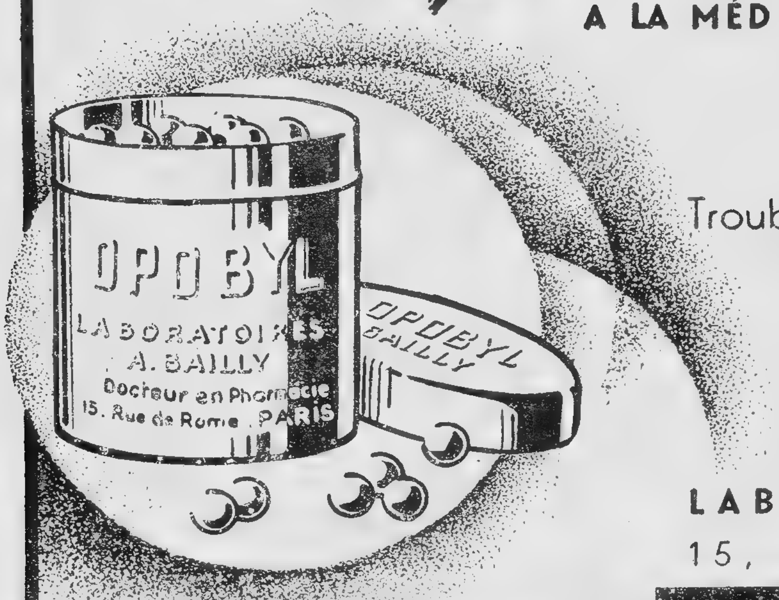
2° L'amibiase est non seulement un épisode aigu, comme le montre notre définition, mais aussi une affection chronique :

3° L'amibiase n'est pas strictement localisée à la portion terminale du gros intestin. Elle peut frapper d'autres parenchymes : foie et poumons.

4° L'amibiase a cependant un siège de prédilection pour le rectum. Les lésions qu'elle provoque à ce niveau sont variées et s'étendent des ulcérations jusqu'aux proliférations.

Les proliférations amibiennes au niveau du rectum constituent de véritables formes chirurgicales de cette affection. Ces formes sont généralement d'un diagnostic difficile. De plus elles sont de connaissance relativement récente : on en publie des cas nouveaux chaque jour. Notre travail a précisément pour but de faire une mise au point de cette question.





OPOBYL
LABORATOIRES
A. BAILLY
Docteur en Pharmacie
15, Rue de Rome, PARIS
OPOBYL
BAILLY

Nous éliminerons d'abord du cadre de cette étude un certain nombre de cas :

1° Les manifestations ano-rectales de l'amibiase (polypes, hémorroïdes, fissures, prolapsus) excessivement rares ;

2° Les formes dysentériques du cancer du rectum (nous désignons par là les cancers du rectum qui ont une symptomatologie dysentériforme) ;

3° Les ulcérations dysentériques banales.

Nous étudierons par contre trois autre groupes de faits :

1° Les rétrécissements du rectum d'origine amibiene ;

2° Les pseudo-cancers rectosigmoïdiens, d'origine amibienne ;

3° La coexistence de l'amibiase et du cancer.

I. Rétrécissement du rectum d'origine amibienne

Le rétrécissement du rectum est resté durant longtemps une manifestation dont l'étiologie était inconnue. On décrivait des rétrécissements cicatriciels et des rétrécissements inflammatoires. La nature des rétrécissements inflammatoires était très discutée.

Sous l'influence de Fournier, on a admis l'origine syphilitique. Le dogme du syphilome a prévalu pendant longtemps : une série et même des séries de traitements anti-syphilitiques étaient instituées sans amener de grandes modifications dans l'état des malades.

Depuis cette époque, on s'est aperçu qu la syphilis n'était pas l'étiologie exclusive des rétrécissements rectaux. Tour à tour la tuberculose, la gonococcie, la sodomie surtout ont été incriminées par de nombreux auteurs. Enfin, dans les temps plus récents, deux autres causes ont été mises en relief : la maladie de Nicolas et Favre et l'amibiase.

D'abord soupçonnée, l'étiologie lymphogranulomateuse a reçu une confirmation éclante depus qu'ont apparu les moyens de diagnostic biologique, depuis qu'est devenue systématique l'intradermo-réaction de Freï.

L'origine amibienne est de connaissance plus récente. Elle a été niée par certains auteurs (Mathénos et Lokhart-Mumméry). Bensaude en rapporte deux cas personnels et neuf cas empruntés à la littérature dans son traité d'Endoscopie (1926), Desmarets et Savignac publient d'autres cas en 1927. Dans ces derniers mois, les *Archives des maladies de l'appareil digestif* relatent trois nouvelles observations : une due à M. le Professeur Baumel de Montpellier (observation III, numéro d'octobre 1937), deux autres dues à M. Augusto Travassos, médecin des hôpitaux de Lisbonne (numéro de décembre 1937).

De l'étude clinique de ces observations récentes, nous pouvons tirer quelques déductions. Il s'agit dans les trois cas de sujets jeunes : âgés de moins de trente ans (deux fois de femmes, une fois d'un homme). Dans deux cas, et ceci est très important à souligner, on note l'absence de séjour colonial et celle d'un syndrome dysentérique clinique chez ces malades.

Le début des accidents est toujours lointain (cinq à dix ans), et l'évolution lentement progressive. Ce sont les troubles fonctionnels qui attirent l'attention : alternatives de diarrhée et de constipation, puis constipation de plus en plus marquée rebelle à toute thérapeutique.

A la période d'état, le malade présente des selles pénibles. Les matières sont déformées, laminées, diminuées de calibre. Il y a parfois des selles sanguinolentes, puis des écoulements mucopurulents. Il existe des douleurs abdominales à forme de coliques et de douleurs rectales.

Tous ces signes font penser à des lésions ano-rectales, aussi le médecin pratique-t-il un toucher. Les parois du rectum sont indurées, il existe un rétrécissement en entonnoir à 7 centimètres environ. L'examen rectoscopique permet de confirmer l'existence de ce rétrécissement. Il montre en outre une muqueuse décolorée et de nombreuses ulcérations superficielles, saignant facilement, à contours irréguliers. Il existe souvent au niveau du rétrécissement un exsudat, qui gêne l'exploration. C'est généralement sous cet exsudat de muco-pus que sont cachées les ulcérations.

Cet exsudat sera soigneusement prélevé et envoyé au laboratoire afin d'y déceler l'amibe dysentérique ou du moins le kyste amibien.

En l'absence de ces ulcérations la clinique ne permet pas de poser un diagnostic étiologique et doit s'appuyer sur les renseignements fournis par le laboratoire.

L'examen direct de l'exsudat prélevé (coloré ou non par l'éosine et l'hématoxiline ferrique) permet souvent d'observer des amibes ou des kystes. La mobilité, la présence de corps sidérophiles, l'érythrophagie, les dimensions et le nombre des noyaux des kystes (4), tels sont les caractères distinctifs de l'entamœba dysenteriæ.

Dans quelques cas cet examen est négatif. On sera appelé à pratiquer d'autres examens sur lesquels nous insisterons dans la dernière partie de notre travail. Nous avons nommé l'examen biopsique, l'inoculation, l'épreuve thérapeutique.

Le rétrécissement amibiasique n'a pas une symptomaltologie propre. Le diagnostic porté est généralement celui de rétrécissement du rectum. Le diagnostic étiologique reste hésitant. De nombreux examens de laboratoire (Wassermann, Dmelcos, réaction de Freï) et de nombreux traitements sont souvent institués avant que l'on porte le diagnostic exact. Et pourtant sous l'influence de la cure d'émétine, associée ou non aux arsenicaux, tous les symptômes ont tendance à s'améliorer.

En présence d'un rétrécissement du rectum, il ne convient pas seulement de le traiter symptomatiquement par des séances de dilatation, mais bien d'en rechercher la cause.

Car de l'exactitude du diagnostic dépend ici, et plus encore dans les cas que nous allons envisager envisager maintenant le devenir du malade.

II. Pseudo-cancers recto-sigmoïdiens d'origine amibienne

Nous désignons par ce terme la dysenterie amibienne revêtant la forme d'un cancer du rectum.

Si le diagnostic étiologique du rétrécissement du rectum est toujours difficile, du moins le diagnostic positif en est toujours formel.

Il s'agit de malades qui semblent, lors du premier examen, être porteurs de cancers du rectum. Et pourtant au bout de quelques années leur état général ne s'est pas aggravé ; tout au contraire il s'est bien amélioré ; le toucher rectal et l'examen rectoscopique permettent de noter des modifications profondes au niveau de cet organe.

Ces « cancers fantômes » du rectum ont été entrevus il y a de nombreuses années et leur étiologie amibienne découverte plus récemment. Citons parmi les premiers auteurs qui se sont occupés de la question : Dopter, Letulle, Bensaude et Hillemand, Rogers, Cope, Ravault, Lasnier, J.-C. Roux et Savignac, Desjardins enfin qui a employé le premier le terme de pseudo-cancer De nouvelles observations ont été publiées ces temps derniers dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* par MM. Guichard et Paponnet, médecins de la Marine, MM. Usac, L. Timbal et Auriol, M. le Professeru Baumel.

Tirons quelques conclusions de l'étude de ces observations. Dans les antécédents on ne retrouve pas forcément l'existence d'un séjour colonial antérieur, ni celle d'un syndrome dysentérique aigu.

Le début des accidents est beaucoup plus rapproché que dans les cas de rétrécissement : très souvent ce sont les hémorragies rectales qui attirent l'attention du malade.

Le tableau clinique est en tout point superposable à celui du cancer du rectum. Chez un sujet encore jeune, le médecin met en évidence un syndrome rectal avec hémorragies, écoulement, ténesme, douleurs rectales, que vient préciser et confirmer l'examen du malade. Le toucher et l'examen rectoscopique montrent la présence d'une grosse masse végétante qui obstrue la lumière intestinale. La muqueuse est rouge, enflammée, saignante au moindre contact. Ces hémorragies entraînent généralement une altération marquée de l'état général. Le sujet est anorexique, asthénique, très pâle, dans un véritable état de cachexie.

Chez un individu d'âge moyen, la présence d'un syndrome rectal avec au toucher l'existence d'une masse bourgeonnante entraîne presque automatiquement le diagnostic de cancer du rectum. Et pourtant ! quelques années passent..... Aucun traitement chirurgical extirpateur n'a été institué, seul un traitement médical a été suivi plus ou moins régulièrement par le malade. Un examen ultérieur est pratiqué. L'état général du sujet au lieu de s'être aggravé, s'est plutôt amélioré : le malade a de l'appétit, son poids a augmenté, son teint est maintenant normal. C'est une résurrection véritablement inattendue !

Au toucher rectal, le médecin est fort surpris de trouver un rectum entièrement libre : il n'y a plus de masse bourgeonnante, le doigt ne ramène plus de sang. L'examen rectoscopique confirme cette impression en montrant une muqueuse d'aspect tout à fait normal, sans aucune masse polypeuse faisant saillie dans la lumière.

Un tel tableau clinique se retrouve dans toutes les observations signalées. Mais il faut souligner que parfois le diagnostic de pseudo-cancer amibien a été porté précocement par un médecin prévenu de cette éventualité et qui a mis en œuvre les autres moyens de diagnostic (recherche de l'amibe, biopsie et épreuve thérapeutique) que nous étudierons plus tard.

On voit combien de telles observations sont instructives. Elles

montrent qu'en présence d'un syndrome rectal il n'est pas suffisant de faire un toucher rectal ni aussi un examen rectoscopique. On fera en outre un examen biopsique et on recherchera l'amibe dans l'exsudat. Ces méthodes sont seules capables de montrer ce qui appartient à l'amibiase, ce qui appartient au cancer, ou ce qui appartient à l'association des deux, comme nous allons le voir maintenant.

III. Association de l'amibiase et du cancer

La dysenterie amibienne et le cancer sont associés ou se succèdent chez le même sujet. C'est ici où le diagnostic est le plus complexe.

Comme l'a très bien montré Caïn dans un de ses articles, plusieurs cas peuvent se présenter.

Dans un premier groupe de faits, il s'agit de vieux coloniaux qui présentent un syndrome dysentériforme. Le diagnostic porté est celui d'amibiase et le traitement institué l'émétine. L'échec de ce traitement amène le malade de nouveau chez son médecin, qui constate alors l'apparition d'un néoplasme.

Dans un second groupe, la dysenterie est cliniquement caractérisée, sans qu'il y ait la notion d'un séjour colonial. Ultérieurement le diagnostic de cancer est porté.

Dans le troisième enfin, il s'agit d'une entéro-colite, étiquetée d'abord amibienne grâce à un examen coprologique systématique, puis cancéreuse à la suite de nouvelles investigations.

En effet, au cours des syndromes dysentériques, la constatation d'amibes pathogènes ne suffit pas toujours à établir le diagnostic : un cancer peut s'être greffé sur les lésions amibiennes. Si le traitement émétino-arsenical ne donne pas une amélioration rapide., il faut penser à cette éventualité, pratiquer alors les examens nécessaires, qui donneront la clef du diagnostic.

Les observations qui ont été publiées jusqu'à ce jour sont peu nombreuses. Elles rentrent dans les catégories de faits que nous venons d'analyser.

René Gaultier a signalé en 1926 un cas concernant une giardiase intestinale.

Par contre sont tout à fait probantes les observations I et II de Moutier et Brousse (1924), celles de Caïn et Bensaude (1927), enfin les observations II et III de J.-C. Roux et Savignac. Tout récemment encore, à la même Société de gastro-entérologie, Alban Girault et Mariani en rapportaient un nouvel exemple. Signalons encore les travaux à ce sujet de MM. Parmentier, Rachet et Huard.

Tous ces faits démontrent bien qu'en pathologie rectale, il faut s'entourer d'une série de renseignements complémentaires avant de porter un diagnostic exact. Ces renseignements nous seront fournis par les méthodes d'examens, que nous allons préciser.

IV. Données de contrôles

Elles nous seront fournies par :

1° L'examen rectoscopique ;
2° L'examen de l'exsudat et des selles ;
3° L'examen biopsique ;
4° L'épreuve thérapeutique.

1° *Examen rectoscopique* :

Bensaude a souligné qu'il n'y avait aucune lésion pathognomonique de l'amibiase.

Baumel fait cependant les distinctions suivantes :
Amibiase chronique ancienne sans poussées intercalaires.
Amibiase chronique avec poussées intercalaires.
Amibiase formes bénignes en dehors et pendant les poussées.
Amibiase formes graves en activité presque continuelle.

Ces distinctions s'inspireront surtout de l'état de la muqueuse qui peut se modifier jusqu'à présenter un aspect dit en « peau de maroquin ».

Sur ce fond de lésions chroniques se développent des lésions aiguës ou subaiguës, qui peuvent être excessivement importantes.

En dehors des ulcérations nombreuses, recouvertes de mucopus, nous pouvons voir des aspects principaux. Le premier consiste surtout en une induration très nette des parois avec un rétrécissement en entonnoir. Le second consiste essentiellement dans des proliférations en chou-fleur. L'examen histologique montrera soit la présence, soit l'absence de tout cancer. Ce résultat, quel qu'il soit, ne doit pas empêcher de suspecter l'amibiase, que viendra confirmer l'examen de l'exsudat ou des selles.

2° *Examen de l'exsudat ou des selles.*

C'est l'examen crucial. Seul un résultat positif a de la valeur. Quelques précautions ont été préconisées par certains auteurs :

a) L'examen peut être fait sur des échantillons recueillis chaque jour pendant sept jours, et mis dès leur émission dans un liquide formolé salé (méthode de Deschiens).

b) Il est parfois utile d'enrichir les selles. Pour cela deux méthodes ont été indiquées : purgation au sulfate de soude, injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

c) Il faut que la recherche soit bien faite et par un parasitologue averti. Les formes végétatives de l'amibe sont rarement observées. C'est presque toujours le kyste amibien qui sera décelé, soit à l'état isolé, soit associé à d'autres parasites (lamblias, tricocéphales).

On pourra regarder la lame directement sans préparation ou bien au contraire la colorer par de l'éosine et de l'hématoxyline ferrique.

L'amibe est caractérisée par sa mobilité, son érytnrophagie, la présence de corps sidérophiles et de vacuoles, son protoplasma différencié. Le kyste amibien est caractérisé par ses dimensions et ses quatre noyaux.

Dans le cas de pseudo-cancer, la constatation d'amibiase ne doit pas suffire et on doit faire une biopsie.

3° *Examen histologique.*

Il est très important pour faire le diagnostic de cancer associé ou pour l'éliminer.

Les lésions sont d'ailleurs un peu différentes suivant que nous avons affaire à un rétrécissement ou à une néoformation.

Dans le cas de rétrécissement amibien, on constate des lésions de rectite inflammatoire avec grosse sclérose.

Dans le cas d'aspect pseudo-tumoral, on note surtout des lésions de rectite hypertrophique et hyperplasique sans dégénérescence néoplasique.

Dans le cas de tumeur vraie, on note non seulement des lésions de rectite hypertropnique, mais encore des lésions de dégénérescence néoplasique : figures de karyokinèse, aspects typiques d'épithélioma cylindrique ;

4° *Epreuve thérapeutique.*

L'anamnèse permet déjà de donner un certain nombre de renseignements. Dans les cas douteux soupçonnés d'amibiase, le traitement anti-amibien systématique prend toute sa valeur.

De nombreux traitements ont été proposés. Citons au premier plan l'émétine et les arsenicaux surtout les pentavalents. Citons en outre le Yatrène 105 des Allemands et le Mixiod français, le Rivanol, le Khosam, etc... Ce traitement de base n'exclue pas bien au contraire les traitements symptomatiques adjuvants et le régime.

Pour le traitement de base, chaque auteur a ses préférences. Les méthodes mixtes qui associent l'émétine et les arsenicaux sont les plus courantes. Les arsénobenzènes pentavalents type stovarsol ou tréparsol peuvent être prescrits soit en comprimés de 25 centigrammes en moyenne soit incorporés à des pansements rectaux ou à des pâtes : pâtes de Ravaut, Rhodiacarbine. Ce traitement doit être continué longtemps, mais doit être fréquemment interrompu.

Le régime à suivre est celui de toutes les dyspepsies ; le traitement symptomatique variera avec les circonstances.

Bien conduit, le traitement anti-amibien doit amener en quelques semaines une amélioration dans l'état du malade. Cette épreuve thérapeutique permet de juger et d'affirmer même la nature amibienne de tel ou tel trouble. Elle donne toute son importance à l'étude des nouvelles notions que nous venons de rappeler dans ce travail.

Nous pouvons les résumer en quelques mots. Il existe des formes chirurgicales de l'amibiase chronique au niveau du rectum. Tout médecin doit les connaître pour éviter des erreurs de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique, toujours graves et généralement préjudiciables à l'intérêt du malade.

BIBLIOGRAPHIE

Amibiase chronique.

BAUMEL. — L'amibiase intestinale chronique. *Archives maladies appareil digestif*, octobre 1937.

Rétrécissement du rectum.

BAUMEL. — L'amibiase intestinale chronique. *Arch. mal. app. digest.*, octobre 1937.

Augusto TRAVASSOS (Lisbonne). — Rétrécissement du rectum d'origine amibienne. *Arch. mal. ap. dig.*, décembre 1937.

IRAT. — Rétrécissement du rectum, dû à la maladie de Nicolas et Fabre. Thèse Toulouse. 1937.

Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne.

GUICHARD et PAPONNET. — *Arch. mal. ap. dig.*, mai 1935.

J. C. ROUX et SAVIGNAC. — Société de gastro-entérologie du 10 janvier 1927. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, février 1927.

DESJARDIN. — Société de chirurgie de Paris, 10 juin 1929.

BAUMEL. — L'amibiase intestinale chronique (obs. I et II). *Arch. Mal. Ap. Dig.*, octobre 1937.
HUARD. — Dysenteries et colites tropicales. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, mai 1937.
L. TIMBAL et AURIOL (de Toulouse). — Société de gastro-entérologie, octobre 1937. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, novembre 1937.
YEOMANS. — Amebic Granuloma simulating carcinoma of colon and rectum (*Ann. J. Surg.*, 31-365 feg., 1936).

Coexistence de l'amibiase et cancer.

MOUTIER et BROUSSE. — Obs. II. *Presse thermale et climatique*, 1924.
CAÏN et BENSAUDE (2 cas). — Société de Gastro-entérologie, 10 janvier 1927. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, fév.
J.-O. ROUX et SAVIGNAC. — Soc. de gastro-entér., 10 janvier 1927. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, 10 février 1927.
R. GAULTIER. — Giardiase intestinale et néoplasme. Soc. de gastro-entér., 10 octobre 1926. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, novembre 1926.
HUARD. — Dysenterie et Colites tropicales. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, mai 1937.
ALBAN et GIRAULT (Roysel). — Soc. gastr. entér., 14 fév. 1938. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, avril 1938.

CLINIQUE MÉDICALE

La dyspepsie des cardiaques mitraux (1)

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

Pour fréquents qu'ils soient, les troubles dyspeptiques des cardiaques n'ont fait l'objet, dans la littérature médicale, que de peu nombreuses études. On s'est depuis Huchard plus intéressé, semble-t-il, aux troubles cardiaques chez les dyspeptiques, qui sont en effet très fréquents, qu'aux troubles digestifs des cardiaques. Les deux sujets sont symétriques et très voisins ; et des cas intermédiaires les unissent l'un à l'autre.

Je ne m'occuperai ici cependant que des réactions gastriques compliquant ou camouflant des cardiopathies. Il existe schématiquement trois types de troubles dyspeptiques chez les cardiaques. Dans le premier type, les malades ont de la gêne gastrique, un gonflement plus ou moins pénible, de la flatulence, un peu ce que Mathieu appelait autrefois « la dyspepsie sensitivo-motrice ». Dans le deuxième type, ils ont au contraire de vraies douleurs qui rappellent les crises gastriques de l'ulcus. Dans le troisième type les sujets présentent des hématémèses abondantes, graves et même mortelles. Le premier appartient aux mitraux, en hyposystolie latente ou confirmée et rarement aux aortiques ; le second aux aortiques et aux coronariens ; le troisième aux artériels et aux hypertendus.

***

Étude clinique

La *dyspepsie flatulente* des mitraux n'est évidemment intéressante que dans les lésions compensées où le cœur donne peu ou point de signes de défaillance. Quand elle se produit à la période de grande asystolie elle est évidente et en quelque sorte fatale et contingente. Chez ceux-ci le diagnostic crève les yeux. Chez ceux-là il est, au contraire très délicat, et les erreurs sont faciles. Il oscille de la dyspepsie la plus banale aux réactions alimentaires et aux troubles hépatiques, et ne se précise définitivement que le jour où apparaît un œdème des membres inférieurs ou une légère congestion des bases, ou une tachyarythmie ou encore une hémopatomégalie indiscutable.

En présence d'un dyspeptique, il faut, je crois, toujours penser à cette étiologie cardiaque et la savoir déceler de façon aussi précoce que possible, car un traitement banal est inefficace et un traitement cardio-vasculaire fait souvent cesser comme par enchantement tous les troubles gastriques. Témoin le cas suivant, tout à fait typique, dont je rapporterai brièvement l'histoire :

Une jeune femme de 28 ans, ayant souffert autrefois de rhumatisme articulaire aigu, est atteinte actuellement d'une maladie mitrale et d'une petite insuffisance aortique. Elle se plaint, depuis six mois, de fatigue après les repas, de somnolence, de lourdeur, de ballonnement avec ou sans éructation. Il n'y a pas de dypnée, ni d'arytmie. Les phénomènes sont précoces, débutent une heure après l'ingestion des aliments, persistent trois à quatre heures, et sont surtout diurnes. Pendant des semaines, cette malade fut considérée comme une dyspeptique banale, car à l'auscultation, le dédoublement du second bruit parut discutable; il fut considéré comme un dédoublement de fatigue cardiaque et le souffle aortique ne fut pas perçu. Le tubage gastrique d'ailleurs montrait très peu d'acide chlorhydrique libre : 0 gr. 25 ‰, tandis que le chore fixe était assez élevé : 1 gr. 50, et l'acidité totale presque normale. L'examen cytologique montra un assez grand nombre de cellules desquamées, des leucocytes et résidus alimentaires. Cette desquamation et cette leucocytose témoignaient d'une gastrite exfoliatrice. La radiographie révélait un estomac mou, allongé qui évacuait très lentement son contenu et n'était pas vide avant 7 heures. On continua à envisager cette femme comme une dyspeptique banale, mais elle n'éprouvait aucune amélioration du traitement institué : acide chlorhydrique, pepsine, régime approprié. A trois reprises, les phénomènes douloureux s'accentuent même, le foie grossit un peu, le ballonnement s'accroît et quelques vomissements apparaissent glaireux et même biliaires. Alors on pense à une lésion cardiaque. On ausculte plus attentivement et il semble bien qu'on constate un roulement présystolique. Le dédoublement du second bruit prend alors son vrai caractère. On prescrit de la digitale ; et aussitôt disparaissent comme par enchantement tous les malaises, tous les troubles gastriques, hépatiques et cardiaques. Par trois fois la même régression des symptômes fut obtenue par la même administration de digitale. Les données du tubage gastrique, elles-mêmes, furent modifiées par ce traitement : acide chlorhydrique 1 gr. 20 ‰, chlore fixe 1 gramme seulement.

Cette observation est typique, elle met en évidence, à la fois, la diminution de l'acide chlorhydrique, l'augmentation du chlore fixe, la desquamation épithéliale, l'atonie de l'estomac, le météorisme et aussi une légère hépatomégalie.

La thèse de Hautecœur, parue en 1897, contient quatorze observations de dyspepsies chez des cardiaques dont j'extrais celle-ci particulièrement intéressante :

Il s'agissait d'une femme de 57 ans, vue par lui le 13 janvier 1897, atteinte d'une insuffisance mitrale depuis cinq ans, et compliquée antérieurement d'une pleurésie droite. Elle se plaignait, depuis plusieurs années, d'une légère dyspnée mais surtout d'anorexie, de ballonnement post-prandial, de sensibilité épigastrique, d'éructations sans vomissements, avec une tendance très nette au sommeil et une constipation opiniâtre. Tous ces troubles duraient 3 ou 4 heures après les repas. Après une certaine période de surmenage, cette malade est entrée à l'hôpital, où l'on a constaté une certaine hépatomégalie, un léger œdème des membres inférieurs, un souffle du premier temps à la pointe du cœur. L'examen ne révéla ni abaissement de l'estomac, ni augmentation de son volume mais il dénota un retard de l'évacuation : l'iode absorbé apparaissait, dans la salive, seulement 4 heures après l'ingestion, au lieu de 1 h. 30, temps normal. L'examen du suc gastrique montrait un chiffre très faible : 0 gr. 09 d'acide chlorhydrique et 1 gr. 2 de chlore fixe.

Cette observation se rapproche beaucoup de la précédente. Une deuxième d'ailleurs montre encore, chez un malade souffrant d'insuffisance mitrale, des troubles digestifs marqués, débutant une heure ou deux après les repas, accompagnés de somnolence, parfois de vomissements alimentaires ou bilieux, survenant cinq ou six heures après les repas. La palpation révèle de la tension épigastrique et de la douleur. L'estomac est atone, et, dans le suc gastrique, on note une forte hypochlorhydrie et une chlorurie exagérée.

***

Ces trois observations de dyspepsie chez des malades atteints de lésions mitrales, mettent bien en évidence la variété de ces troubles, malaises, flatulence, atonie gastrique, plutôt que douleurs vraies. Celles-ci, peuvent cependant s'observer avec quelque intensité chez certains mitraux. Elles sont dues à la tension gazeuse. Si vives soient-elles, on ne saurait, d'ailleurs, les comparer aux douleurs provoquées par le spasme pylorique : Les gaz comprimés, refoulés contre le diaphragme, coudent le cardia et constituent ce que F. Ramond appelle « l'aérophagie bloquée ».

L'observation suivante, qui m'est personnelle, va illustrer cette deuxième catégorie de dyspeptiques *douloureux* : Mme X..., que j'ai vue avec mon ami, le Docteur Vrain, âgée de 47 ans, est atteinte d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Depuis longtemps, elle est gênée après les repas, et se plaint de

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine et recueillie par Mme le Docteur Langle.

dyspnée nocturne. De temps à autre, cette gêne s'accentue, et des douleurs épigastriques tardives apparaissent trois heures après les repas. La tension abdominale est forte et l'impossibilité d'émettre des gaz est absolue. La salivation est abondante et quelques nausées se produisent. Puis, après une éructation prolongée, tout rentre dans l'ordre. Le diagnostic d'ulcus envisagé, n'est pas confirmé par la radiographie, qui montre cependant un bel exemple d'aérophagie bloquée.

On ne doit pas confondre ce type de douleurs mêmes tardives, terminées par une éructation de gaz abondants, avec les douleurs de l'ulcus, malgré leur ressemblance. Nous verrons qu'elles sont d'ailleurs plus fréquentes, plus paroxystiques, plus marquées dans les aortites et les coronarites.

* * *

Le diagnostic, déjà difficile, le peut être plus encore, dans une troisième catégorie de cas où se produisent des vomissements de sang. Certes ces vomissements sont peu abondants, teintés ou noirâtres plus que vraiment hémorragiques. Pourtant il est naturel alors, de songer à l'ulcus et surtout au néoplasme. Ainsi se présente la malade de Muller, femme de 57 ans, atteinte depuis l'âge de 30 ans, de crises récidivantes de rhumatisme articulaire aigu et porteuse d'une lésion mitrale. Elle avait fréquemment de petites épistaxis et, pour cela et, pour d'autres raisons, présentait une forte anémie. Dans ses vomissements apparaissait parfois, un caillot de sang rouge et même, une fois, l'hématémèse atteignit le volume d'un verre. A l'entrée à l'hôpital, on note un peu d'œdème des membres inférieurs, le foie déborde le rebord des fausses côtes, le pouls est irrégulier et il existe une légère dyspnée. A la pointe du cœur, apparaît un souffle systolique ; le diagnostic de néoplasme, envisagé tout d'abord, est rapidement éliminé et tous les accidents gastriques disparaissent d'ailleurs sous l'influence d'une thérapeutique digitalique.

En somme, la dyspepsie des mitraux peut se caractériser par une *flatulence* gênante, plus rarement *douloureuse*, par des *vomissements*, rarement par de petites hématémèses ; le foie est souvent gros et le *météorisme constant*.

Historique

Il faut remonter assez loin, dans la littérature médicale, pour trouver des descriptions de dyspepsies chez les cardiaques, et peu d'auteurs s'y sont intéressés. Elle a été signalée par Bouillaud et Gendrin. Maurice Raynaud en a parlé longuement en signalant l'ulcération possible, mais, en relisant cette étude, il semble que Raynaud cite des cas bien complexes où l'artérite et l'aortite jouent un rôle indiscutable. Certaines lésions, qu'il a décrites d'ailleurs, relèvent de la décomposition cadavérique et non de l'affection cardiaque. De plus, les examens microscopiques manquent qui auraient heureusement confirmé ou infirmé ses conclusions.

Un auteur étranger, Leared, a bien montré la plus grande fréquence de ces formes de dyspepsies au cours des maladies mitrales à l'exclusion des lésions aortiques.

Potain et Rendu ont distingué, peut-être trop schématiquement, les deux réactions flatulente et douloureuse, la première chez les mitraux, la seconde chez les aortiques. Ewald croit à une gastrite catarrhale qui semble contingente. Harley montre l'importance de ces gaz gastriques, qui peuvent d'ailleurs eux aussi entraîner des troubles vasculaires. Muller cite un cas compliqué d'hématémèses. Hautecœur consacre une excellence thèse sur ce sujet en 1897.

Germain Sée prononce le mot peu compromettant de gastrites congestives. Dans un travail de 1912 j'ai, moi-même traité de la dyspepsie complexe des mitraux, voulant dire par là qu'elle n'était pas seulement gastrique mais totale. Plus tard, Lian et Faroy ont attribué ces troubles à la banale hyposystolie et non à la lésion mitrale, ce qui est exact, bien que la lésion mitrale les produise plus volontiers.

Einhorn, Adler, Hufler en ont étudié le chimisme avec des conclusions différentes. Zorman, enfin, a repris cette question dans une thèse qu'il fit dans mon service il y a deux ans.

Fréquence

D'après la thèse récente de Gegermacher, sur 53 dyspeptiques, on relève 2 asystoliques et 5 hypertendus, ce qui permet de dire que les cardiaques entrent dans une proportion de 4 % dans les cas de dyspepsies. De plus, sur 40 observations de mitraux recueillis un peu partout, 17 malades ont des troubles digestifs discrets, 5 ont des troubles digestifs accentués et 30 sont indemnes. J'ai compulsé 38 observations de troubles gastriques chez des cardiaques ; parmi elles se trouvent 21 mitraux chez qui les différentes manifestations, traduisant cette dyspepsie, se répartissent ainsi : 1 cas de douleurs vraies, 12 cas de malaises et de flatulence, 14 cas d'anorexie, 2 cas d'hématémèses, 4 cas de vomissements, 7 cas de constipation.

Si l'on compare cette statistique à celle recueillie chez les aortiques, on voit que la flatulence y est signalée quatre fois sur 20 ; par contre des douleurs véritables et très vives y sont décrites plus de dix fois. La proportion est intéressante et inverse.

Chimisme

Tout le monde s'accorde à dire que la dyspepsie du mitral est hypochlorhydrique et hyperchlorurique. Nous n'avons tubé que 5 mitraux et nous avons trouvé trois fois un chiffre d'acide chlorhydrique bas, inférieur à 0,50 grammes ‰ et deux fois des traces d'HCl ou l'achlorhydrie. Il faut se méfier du moment où l'on fait le prélèvement, car la sécrétion se met en train fort tard. C'est peut-être pour cette raison que Hufler affirme n'avoir jamais trouvé trace d'acide chlorhydrique dans les tubages de ses dyspeptiques cardiaques alors que Einhorn chez douze malades, trouve huit fois de l'acide chlorhydrique en quantité notable et quatre fois seulement son absence. De même Adler et Stein ont relevé une proportion de 1/5 de liquides gastriques achlorhydriques chez vingt malades.

Hautecœur et Carrière sont d'accord pour donner des chiffres bas. Il me paraît indiscutable que, dans la plupart des cas, l'acide chlorhydrique est nul ou faible, mais il faut suivre attentivement la courbe de sécrétion car chez ces malades dont la sécrétion d'acide chlorhydrique vient tard et peut n'apparaître qu'à la troisième heure.

Par ailleurs la proportion de chlorures est presque toujours sensiblement accrue.

Examen cytologique

L'examen cytologique du suc prélevé par tubage révèle toujours cette desquamation abondante, que nous avons indiquée jadis avec Binet ; les globules rouges sont rares, le mucus est toujours en grosse quantité et les cellules épithéliales nombreuses, un peu comme sont nombreux les placards endothéliaux des épanchements.

Motricité

Quant à la motricité de l'estomac, elle fut d'abord appréciée par Hautecœur au moyen de l'élimination iodée par la salive. Cet auteur avait noté l'apparition tardive de l'iode 2 à 4 heures après l'ingestion, au lieu de 1 h. 30. La motricité stomacale peut être mieux appréciée par l'examen à jeun, d'après la technique de Bourget, qui pratique un tubage 6 heures après un repas de légumes verts ou de pruneaux ; et mieux encore aujourd'hui par la radioscopie qui montre un estomac mou, en bas de laine, peu contractile, hypokinétique et dont l'évacuation très torpide se fait en plus de 7 heures.

Lésions stomacales

Les différentes *lésions stomacales* ont été décrites par certains auteurs, mais leurs descriptions restent floues, insuffisantes. Nous verrons plus loin que la gastroscopie permet de décrire, avec images à l'appui, les différentes altérations de la muqueuse stomacale. Je ne parle pour l'instant que des *lésions d'autopsie*. Lorsque Lancereaux dans son atlas, décrivait la gastrite des cardiaques, il figurait la dilatation des vaisseaux de la muqueuse, et insistait sur la distension gazeuse de l'estomac ; certes les vaisseaux sont dilatés, au niveau de l'antre surtout, et des étoiles vasculaires apparaissent, parfois un piqueté noirâtre, des petites tâches rougeâtres et même de petites érosions. Histologiquement ces lésions méritent d'être précisées. Des différentes études que j'ai lues, une seule m'a frappé, celle de Hautecœur, « l'estomac dit-il a une teinte un peu ardoisée, il est revêtu d'une couche de mucus grisâtre. Il présente, sur toute sa surface, et principalement à la grande courbure, un pointillé ecchymotique très serré ; une ecchymose au voisinage du cardia. Les veines offrent une légère dilatation variqueuse à la partie la plus déclive du grand cul-de-sac. On constate parfois de petites et nombreuses ulcérations, dont une plus considérable au niveau de la face antérieure. A ce niveau, la surface péritonéale elle-même offre un pointillé hémorragique ».

Ainsi nous voyons que les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns perméables, d'autres thrombosés (pseudo-angiome), le tissu conjonctif est normal, souvent œdémateux, même sclérosé dans un cas ; les glandes sont dilatées et leurs cols sont étranglés par la congestion de la muqueuse. Cet étranglement

est peut-être à l'origine de la sécrétion chlorhydrique. Les muscles eux-mêmes sont œdémateux ou remplis de sang, d'où l'hypotonie musculaire. Quant aux érosions, elles sont superficielles, ecchymotiques et entourées d'éléments cellulaires. Mais Carrière (de Lille) a pu examiner les estomacs de trois cardiaques, morts subitement : il a constaté deux fois de la congestion et de l'œdème de la paroi stomacale, une troisième fois de la sclérose. Il est frappé par l'évolution mucoïde qui s'étend en surface et de l'abondance du pigment ocre qui apparaît dans la partie profonde et dans les muscles même.

Les glandes évacuent donc mal leur suc gastrique, leur collet est étranglé par la congestion; des dépôts de pigment se font dans les cellules muqueuses et musculaires, les muscles sont atones et le mucus couvre la surface.

***

Gastroscopie

A cette question des lésions gastriques dans les dyspepsies des cardiaques, la *gastroscopie*, si précieux moyen d'investigation, donne un renouveau d'intérêt. Personnellement, j'hésite un peu à pratiquer cet examen chez des cardiaques, mais d'autres ont pu le faire sans danger. J'ai demandé à René Chevallier (de Lyon) de me faire connaître les résultats de ses constatations, et voici ce qu'il m'écrit : « la gastroscopie est, en effet, le plus souvent impossible dans les cardiopathies graves. L'asystolie, à tous les degrés, la périaortite, l'ectasie, l'angor, les accidents pulmonaires des cardiaques représentent des contre-indications formelles. Il ne reste à examiner, de la sorte, que les malades porteurs de lésions discrètes ou bien compensées. Et ces lésions, dans la majorité des cas, ne retentissent pas sur l'estomac. »

« C'est ainsi que, chez d'assez nombreux sujets atteints de rétrécissement mitral congénital ou post-rhumatismal, l'endoscopie ou bien ne découvre rien, ou bien, objective des lésions de grande banalité (gastrites diverses, ulcères, etc.) qui ne relèvent certainement pas de la cardiopathie. Pourtant on doit noter la tendance congestive de la muqueuse gastrique qui, dans plusieurs observations, varie de la nuance rouge sombre au rouge violacé. Dans quelques cas existaient, d'autre part, dans la région antrale et dans le segment inférieur de la petite courbure, de fines pétéchies. « Relativement à ce même sujet, mon ami François Moutier a pu me communiquer deux examens intéressants : Femme de 31 ans. Rétrécissement mitral post-rhumatismal bien compensé. Examen fait au cours d'une période d'anémie intense : muqueuse pâle, lisse, atrophique. Homme de 31 ans. Maladie mitrale post-rhumatismale bien compensée. Syphilis ancienne. Ethylisme. Gastroscopie : plis très développés, un peu œdématiés. Muqueuse très fortement congestionnée, fragile (c'est-à-dire aspect ecchymotique là où l'extrémité du tube atteint la paroi).

Tous ces résultats cadrent bien avec les constatations anatomiques et montrent, comme les autopsies, l'hypermyxie, l'œdème et la congestion de la muqueuse qui se superposent à l'étranglement des glandes, à leur transformation muqueuse vue au microscope. Je vois dans ces lésions, je le répète, la cause de l'hypochlorhydrie, de l'augmentation du mucus ainsi que de la fatigue musculaire.

En conséquence, je crois pouvoir affirmer que les lésions mitrales agissent sur l'estomac. Cette action ne se manifeste pas que chez les cardiaques défaillants, évidents. A côté d'autres asystolies partielles, il existe une asystolie gastrique, dans laquelle l'estomac privilégié est le premier organe atteint par la stase.

A vrai dire l'estomac n'est pas toujours le seul organe digestif touché. Les autres participent à cette stase et le syndrome est complexe. L'insuffisance pancréatique peut se révéler par la présence de graisses dans les selles, ainsi que l'avait déjà dit Hautecœur, et aussi par les résultats du tubage duodénal, par la diminution surtout de la lipase pancréatique. Parfois existent aussi une congestion intestinale, surtout une congestion du foie Celle-ci est capitale. Même discrète, elle se traduit, chez certains malades, par du subictère, une augmentation de la bilirubinémie, qui est plus fréquente que celle de la cholalémie, et aussi par l'importance du météorisme. L'épreuve des hémoconies, le dosage du soufre oxydé ou non oxydé du sang, les coefficients azotés, la recherche du sucre urinaire, peuvent, chez les cardiaques, donner d'intéressants résultats comme l'a vu récemment Cottet.

On pourrait même dire qu'il n'y a pas que les organes digestifs qui pâtissent au cours des dyspepsies cardiaques. La dyspepsie gastrique est donc bien une *dyspepsie complexe*. Elle est plus complexe encore, car elle peut dépendre de lésions plus lointaines. Les glandes à sécrétion interne elles-mêmes sont atteintes : elles provoquent des modifications du chimisme humoral : la carbonémie, la rétention chlorée, l'oxycarbonémie et l'oxalémie. Dautrebande, Laubry, Peabody, Meyer et Du Bois, Kraus et Graefe (de Wurssbourg) ont montré l'augmentation assez fréquente du métabolisme basal, et aussi l'acidose au moins, du sang veineux. Il est donc bien logique d'appeler « complexe » cette dyspepsie des mitraux, puisqu'elle s'accompagne de réactions congestives autres que celles de l'estomac et de réactions générales qui peuvent influencer le tube digestif. La pathogénie en est plus délicate à établir. Mais je n'en parlerai pas ici, ayant eu l'intention d'exposer seulement les principales caractéristiques cliniques, chimiques et cytologiques de ces dyspepsies.

Traitement

Au début de cette affection, le médecin s'épuise à ordonner au malade des médicaments gastriques, qui, pas plus que les régimes, n'améliorent l'état de son patient.

Dès qu'il pense à l'étiologie cardiaque, il peut obtenir quelques bons résultats avec le traitement et le régime suivants :

1° Petits repas peu abondants ;

2° Administration aux repas d'extraits peptiques et pancréatiques ;

3° Ingestion à jeun de solutions salines telles que la solution de Bourget, de Mathieu, de Hayem ;

4° Emploi des tonicardiaques avant les 3 repas et, en particulier, de la digitale et de l'ouabaïne ;

5° Emploi aussi chaque semaine de purgatifs qui saignent le foie et fréquemment de l'uroformine qui active certainement la circulation abdominale et intra-hépatique.

Ainsi le praticien peut procurer à ses malades une amélioration au moins passagère à la condition, toutefois, que ni la dyspepsie, ni la cardiopathie ne soient trop avancées.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Les facteurs de croissance des microbes

La notion de facteurs de croissance est relative puisqu'elle tient nécessairement compte du pouvoir de synthèse et que celui-ci est, comme on le sait, très inégalement développé selon les espèces. Il y a, en outre, lieu de distinguer les facteurs absolument indispensables à la croissance de ceux qui se bornent à la favoriser. Cette étude offre la possibilité de déterminer les besoins alimentaires fondamentaux chez les bactéries, mieux que chez les organismes supérieurs ; d'autre part elle est susceptible de conduire à des applications pratiques importantes dans le domaine de la culture microbienne.

Paul Bordet (*Bruxelles Médical*, 17 juillet 1938) montre que l'incorporation de levure au milieu de culture permet au bacille diphtérique d'utiliser beaucoup mieux les glucides en donnant une toxine de titre supérieur.

La tuberculose sénile

La tuberculose sénile présente des formes cliniques bien étudiées par Paolo Stanganelli dans la *Rinascenza Medica* (30 juin 1938).

Elle évolue en deux phases : l'une, latente par définition, à évolution lente et à aspect torpide, due à un réveil plus ou moins brusque et à marche rapide et grave.

Parmi les formes les plus difficiles à diagnostiquer l'auteur cite la bronchite chronique, l'emphysème, la pleurite chronique, la forme floride.

Les formes tardives de la tuberculose seraient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit.

L'évolution actuelle de la phtisiologie

Les recherches modernes ont donné lieu à une crise nosologique, dont bénéficiera la médecine pratique.

R. Burnand (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 juin 1938) montre la place que prennent ces formes nouvelles et mal connues de l'infection bacillaire, que l'on réunit sous le terme de paratuberculose ou métatuberculose. Sans doute il ne faut pas tomber dans l'exagération et faire entrer dans ce

cadre la totalité de la pathologie interne, des dermatoses aux maladies mentales en passant par les rhumatismes ; mais il faut envisager comme assez logique que le bacille de Koch puisse jouer un rôle dans une foule d'états pathologiques d'étiologie jusqu'ici énigmatique.

Ce sont en dermatologie l'acné juvénile, les engelures, les éruptions érythémateuses polymorphes et en médecine générale des syndromes de débilité constitutionnelle, des états neuro-dyspeptiques, des états fébriles.

L'étude de Burnand est riche de conséquences pratiques ; ces aperçus nouveaux permettront sans doute d'établir s'il s'agit de causalité ou simplement de coexistence.

L'appendicite purulente latente

C. Poenaru Caplesco (*Revista de chirurgie*, mars-avril 1938) décrit cette forme latente cliniquement et purulente anatomopathologiquement ; il ne s'agit point des grandes formes suppurées, mais simplement des cas dans lesquels le contenu de l'appendice est purulent.

Les sujets en question présentent des troubles d'origine toxique à distance ; l'auteur est donc d'accord avec les chirurgiens américains qui ont décrit l'infection focale d'origine appendiculaire. Ces troubles sont : l'intolérance gastrique, les nausées, les vomissements, le vertige, la céphalée.

L'appendicite purulente latente est d'autant plus dangereuse qu'elle est pauvre en signes cliniques et riche en complications possibles : crises aiguës, poussées péritonéales.

Sur 2.211 appendicites on a compté 263 formes purulentes latentes, ce qui n'est pas une proportion négligeable ; de nombreux cas passent inaperçus, englobés dans l'appendicite chronique.

La sédimentation globulaire dans les affections chirurgicales aiguës de l'abdomen

J. Morelle, H. Nolens et J.-P. Rosman donnent, dans le *Scalpel* (16 juillet 1938), les résultats de leurs recherches sur la vitesse de sédimentation, avant intervention ou anesthésie, chez 375 malades dont les affections se répartissent en 237 appendicites aiguës, 81 annexites, 28 perforations gastro-duodénales, 14 cholécystites, 15 cas divers. Ils concluent ainsi :

1° La vitesse de sédimentation dans l'appendicite aiguë, qui ne s'accompagne pas de réaction péritonéale, est normale dans 83 % des cas examinés ; elle se montre accélérée dans plus de 80 % des cas d'appendicite aiguë compliquée ; elle est normale dans l'appendicite chronique. Dans l'appendicite aiguë il existe une relation très nette entre la gravité des lésions et l'accélération de la vitesse de sédimentation. Au delà de la quarante-huitième heure, la durée de l'affection exerce une influence dans les variétés d'appendicite s'accompagnant de perforation ou de réaction péritonéale.

2° Dans l'annexite l'accélération de la vitesse de sédimentation est proportionnelle à l'acuité de l'affection ; elle atteint 95 % des cas dans la forme aiguë.

3° Dans l'annexite et dans l'appendicite non compliquée il n'existe pas de rapport entre l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'élévation de la température, de la leucocytose ou de la polynucléose.

4° La perforation de l'ulcère gastro-duodénal ne donne qu'exceptionnellement une accélération de la vitesse de sédimentation ; un ralentissement de l'épreuve s'observe même dans les trois quarts des cas.

5° La vitesse de sédimentation constitue un élément intéressant pour le diagnostic différentiel entre l'annexite aiguë et l'appendicite aiguë non compliquée ; elle s'avère surtout utile dans les cas d'appendicite de gravité moyenne.

La thérapeutique moderne du paludisme

J.-F. Rodriguez Pérez signale, dans la *Revista de medicina y cirugia de La Habana* (31 mai 1938), les étapes successives, qui marquent l'évolution du traitement du paludisme jusqu'à l'époque contemporaine, où les connaissances modernes obligent à considérer dans la thérapeutique de cette maladie, en plus des espèces parasitaires, la virulence des diverses races locales dans une même espèce parasitaire et le taux d'immunité acquise par le patient. Il insiste sur la tendance actuelle en faveur d'un traitement plus court du paludisme d'accord avec les concepts biologiques récemment acquis.

La quinine occupe encore une place fondamentale dans la thérapeutique courante du paludisme ; on a essayé d'obtenir un produit meilleur marché, tout en possédant une activité égale ; le totaquina est à considérer à ce point de vue. L'atébrine est supérieure à la quinine dans la prévention des rechutes et la plasmochine est indispensable pour combattre le *Plasmodium falciparum*.

Dans les cas de tierce bénigne la médication choisie fut la quinine (1,25 gramme) ou l'atébrine (0,30 gramme) pendant huit jours ; dans la grande majorité des cas cinq jours furent suffisants pour faire disparaître les formes parasitaires dans le sang.

Le traitement de la douleur par les infiltrations anesthésiantes

A la suite des travaux de Leriche et d'Albert, Dubois-André applique depuis plusieurs années la méthode des infiltrations périarticulaires de solutions anesthésiques, non seulement aux traumatismes articulaires, mais aux arthralgies rhumatismales (*Scalpel*, 19 mars 1938).

L'auteur avait tenté de traiter ces lésions par l'injection intra-articulaire d'une solution de novocaïne à 1 % ; non seulement elle n'avait apporté aucun soulagement, mais encore elle s'était révélée décevante. Par contre, quelques essais d'injection du même liquide en dehors de l'articulation, au contact de l'os, dans la région douloureuse, avaient donné de bons résultats.

La question, qui se pose toujours en pareil cas et à laquelle, il faut bien l'avouer, on n'a pas encore donné de réponse satisfaisante, est la suivante : La sédation de la douleur est immédiate, mais pourquoi est-elle durable ? Il semble que cette durée soit proportionnelle au volume injecté ; il y aurait une action de distension purement mécanique

J. LAFONT.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

L'adénolymphoïdite aiguë

A propos d'une adénolymphoïdite aiguë, qui avait l'allure clinique d'une leucémie aiguë au début, P. Trocmé et P. Métais écrivent dans le *Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de la Rochelle* (avril 1938) :

« Pour éviter semblable confusion, il importe de bien connaître le tableau clinique de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

« Il s'agit d'une vieille maladie, bien connue de nos pères, sous le nom de fièvre ganglionnaire..., presque oubliée pendant trente ou quarante ans, redécouverte et habillée de neuf par les auteurs modernes, sous le nom d'angine à monocytes ou d'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

« Tant il est vrai que la science est un perpétuel recommencement. Il faut cependant, pour être juste, reconnaître que les travaux des auteurs contemporains... ont précisé les caractères cliniques et hématologiques de l'affection et ont permis d'en faire un syndrome nettement distinct, probablement lié à une infection spécifique.

« Il est utile pour le médecin d'en connaître avec précision les symptômes essentiels, car cette affection, de pronostic très favorable, peut simuler à s'y méprendre certaines maladies graves, en particulier les leucémies, et rien n'est plus funeste, en clientèle, que de porter un pronostic très sombre, rapidement démenti par la guérison du malade. »

Adénoïdite et primo-infection

Deux observations de J. Charachon (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1938) montrent que le B. K. peut pénétrer dans l'organisme par le tissu lymphoïde du rhino pharynx et se fixer soit sur les ganglions cervicaux, soit sur les ganglions trachéo-bronchiques.

La première concerne un enfant qui présentait une adénoïdite fébrile prolongée pendant sept mois avec adénopathies cervicales. Au début de la maladie la cuti-réaction s'était montrée négative alors que trois semaines après le retour à une température normale elle était positive, les adénopathies cervicales persistant sans autre manifestation tuberculeuse.

La seconde concerne une fillette qui, à la suite d'adénoïdites répétées, accompagnées d'adénopathies cervicales et compliquées d'une otite suppurée, présenta une adénopathie trachéo-bronchique et une épituberculose.



Diagnostic des abcès du cerveau

Trois observations d'abcès métastatiques du cerveau montrent combien le diagnostic est difficile, quand on ne constate pas de suppuration des oreilles ou des sinus. Voici les indications données par C. Massias (*Revue Médicale française d'Extrême-Orient*, janvier 1938) :

« Le problème du diagnostic se pose en trois étapes :

1° Y a-t-il abcès ?
2° Quel en est le siège ?
3° A quel stade est l'abcès ?

« On doit penser à l'abcès en présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, même sans fièvre. »

Syndrome appendiculaire aigu à complications pneumococciques pleurales

P. Huard et Ton That-Tung rapportent (*Revue Médicale française d'Extrême-Orient*, janvier 1938) l'observation d'une fillette qui fit d'abord une appendicite, puis un abcès et un épanchement pleural à pneumocoques.

Les diverses étapes sont intéressantes à discuter : s'agissait-il d'une appendicite à pneumocoques compliquée secondairement d'abcès de la paroi et de pleurésie ou bien s'agissait-il d'une péritonite à pneumocoques passée inaperçue, à cause de la localisation élective sur l'appendice, avec localisation secondaire du pneumocoque sur la plaie d'abord, sur la plèvre ensuite.

Vraisemblablement il devait s'agir d'une pneumococcémie se localisant d'abord sur le péritoine, puis sur la plaie opératoire, enfin sur la plèvre.

Acquisitions récentes en otologie

L'étude qualitative et quantitative de la fonction auditive s'est trouvée enrichie par deux réalisations importantes, exposées par Jacques et Grimaud (*Revue Médicale de Nancy*, 15 juillet 1938) : l'une théorique, la détermination d'une unité de mesure de la sensibilité auditive ; l'autre pratique, la réalisation d'appareils radio-techniques pour la mesure de l'audition.

J. Lafont

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les états psychopathiques en rapport avec les perturbations sociales

Les confits sociaux ont un retentissement considérable et incontestable sur la santé psychique de certains individus et, à la lumière des cas qu'ils ont étudiés, il apparaît légitime à MM. H. Claude et M. Leconte (*Paris Médical*, 16 juillet 1938) d'admettre que, dans nombre de cas, les facteurs sociaux ne se bornent pas à colorer un délire, mais peuvent aller jusqu'à provoquer l'apparition de psychoses pouvant nécessiter l'internement. Depuis longtemps, il n'avait heureusement pas été possible d'assister en France à un spectacle aussi dramatique et à un ordre aussi troublé qu'en juin 1936. La statistique est venue en montrer les conséquence en psychiatrie.

Les perturbations sociales agissent par les préoccupations excessives qu'elles engendrent et viennent frapper durement les cerveaux vulnérables. Sans doute, les psychoses envisagées sont-elles survenues chez des malades prédisposés par des tares congénitales ou acquises, parmi lesquelles figurent en premier lieu l'alcoolisme et la débilité. Mais tout malade doit être toujours envisagé des points de vue organique et psychologique, car alcooliques ou débiles, préséniles ou encéphalitiques ne vivent pas moins et ne souffrent pas moins en hommes. C'est ce point de vue humain et biologique que le travail de MM. Claude et Leconte, depuis le début des troubles sociaux, est venu confirmer. Ces conséquences thérapeutiques sont grandes. Elles montrent, à mesure que se multiplient les thérapeutiques physico-chimiques, que tout traitement en psychiatrie, pour être véritablement humain et efficace, doit viser à ne pas sous-estimer ni l'influence des désordres organiques, ni celle des heurts affectifs et des conflits. A cet égard, les perturbations sociales ont donc sur l'esprit humain les mêmes conséquences que les grands bouleversements de l'état de guerre.

En ce qui concerne la prophylaxie sociale, les pouvoirs publics auraient intérêt à tenir compte davantage des conditions psycho-biologiques de l'individu dans ses rapports avec

l'organisation sociale en évolution. Eviter les réformes trop hâtives, les transformations trop brusquées, modérer les énergies et les revendications à caractère immédiat et irréfléchi. Le jeu des passions mis alors en action engendre des chocs affectifs qui, chez certains sujet, ont une répercussion parfois violente et des conséquences souvent parfois fort graves.

Défense de l'anorexie mentale

Jusqu'à ces dernières années, l'anorexie mentale gardait son individualité et, si l'on discutait encore sur le mécanisme psychologique de tels états, l'accord était fait sur la cause de l'amaigrissement : dénutrition par défaut d'alimentation.

Actuellement, une réaction se manifeste, et on s'efforce de démembrer le syndrome des anorexies mentales : la possibilité de facteurs pathogéniques nouveaux soit digestifs, soit endocriniens, est apparemment précisée, à la lumière de faits anatomo-cliniques, physiologiques ou de constatations biologiques recherchées sur des malades en état de dénutrition plus ou moins profonde.

M. N. Péron passe en revue (*Paris Médical*, 16 juillet 1938).

La valeur de ces faits qui transformeraient l'histoire de l'anorexie mentale et impliqueraient la mise en œuvre de traitements nouveaux qui, d'après son expérience, peuvent faire l'objet de certaines critiques.

L'anorexie mentale, surtout méconnue, est une maladie grave et souvent mortelle ; elle nécessite un traitement : *la réalimentation rationnelle avec isolement et psychothérapie* sous contrôle médical. Malgré son aspect organique, elle doit être reconnue comme venant d'un état mental particulier : en présence de tout syndrome d'allure digestive, endocrinien, avec troubles de l'alimentation et dénutrition, il faut penser à l'anorexie mentale et ne porter aucun autre diagnostic sans avoir fait, sous contrôle strict, une cure d'isolement de quelques semaines.

M. Péron estime que certains syndromes décrits sous le nom de cachexie glandulaire, surtout hypophysaire, sont des anorexies mentales méconnues et que de telles erreurs amènent un retard dans la mise en œuvre du traitement à une période où l'anorexie mentale est une affection grave qui, non traitée, peut entraîner une évolution fatale.

ECHOS & GLANURES

Le lumbago de Boerhaave. — *Les biographes du médecin de Leyde n'en ont pas parlé. Et c'est Pinel qui en fait mention dans la* NOSOGRAPHIE PHILOSOPHIQUE (2e éd., 1803, t. 2, p. 271).

.....Boerhaave sembloit avoir acquis dès sa jeunesse cette constitution saine et robuste qui dispose tant aux affections inflammatoires. Son père qui avoit une famille nombreuse et une fortune très médiocre, avoit senti tout le désavantage et les effets énervans d'une vie uniquement consacrée à l'étude ; et en même temps qu'il enseignoit à son fils les langues anciennes, il avoit soin de fortifier son corps par l'agriculture. Vers l'âge de la puberté, le jeune homme fut attaqué d'un ulcère à la cuisse, et tourmenté pendant près de quatre ans par le mal et des remèdes sans nombre qui lui avoient été conseillés : il parvint enfin à se guérir lui-même. Cette longue maladie ne nuisit pres que pas au cours de ses études, et il continua ensuite de se livrer aux sciences avec l'activité la plus infatigable. La médecine, la chimie, la botanique qui l'occupèrent tour à tour dans la maturité de l'âge, et dont il a de bien loin reculé les limites, suffisoient à peine à son activité bouillante. Comme il fut nommé professeur de botanique à l'âge de trente-neuf ans, le jardin des plantes ouvrit un vaste champ à ses recherches sur cette science et le rendit à son goût primitif pour l'agriculture. Rien ne convenoit mieux, comme le remarque Fontenelle, et à sa santé et à son amour pour la vie simple que le soin d'un jardin et l'exercice corporel qu'il demandoit : aussi, dans l'espace de onze années, le nombre des plantes du jardin de Leyde fut porté de trois mille à six mille. A quelle autre cause peut-on attribuer le rhumatisme des lombes dont il fut affecté avec tant de violence ? Exposé à la fraîcheur et à la rosée du matin durant les saisons du printemps, d'été et d'automne, au moment où il sortoit de son lit, il étoit dans une activité continuelle pour tout disposer pour sa leçon académique du matin. Dès l'année 1771, c'est-à-dire à l'âge de cinquante-trois ans, il éprouva une légère douleur aux muscles ou aux articulations des vertèbres du cou, ainsi qu'à l'omoplate, douleur qui se reproduisit l'année suivante avec la

plus grande intensité en changeant de place. Vers le 15 août, occupé dès les quatre heures du matin à faire des observations dans le jardin botanique, il sentit soudain une douleur comme néphritique qui l'étonna. Cette douleur parut partir du rein gauche, suivre la direction de l'uretère (1), jusqu'au pubis et se propager avec une telle violence, qu'il l'attribua à la descente d'un calcul rénal dans la vessie ; il se manifestoit en même temps des nausées : usage très abondant d'une décoction de farine de lin ; ténesmetoujours très violent, toujours sentiment d'un calcul qui sembloit vouloir se frayer une issue, et dont le malade cherchait à faciliter le cours par des relâchans et des bubréfians. Il prit en même temps quelques gouttes d'un extrait alcoolisé de safran : la douleur cessa ; mais elle se déclara, le lendemain avec la plus grande véhémence dans les lombes, et continua trois mois entiers avec plus ou moins d'intensité.

C'est au milieu de ces cruelles souffrances et d'un état d'insomnie des plus opiniâtres, qu'il chercha un objet de diversion et une sorte de soulagement dans des études profondes et une contention d'esprit des plus fortes. Il passa ces trois mois entiers dans son lit avec des alternatives de rémission de ces douleurs atroces ; ce qui finit par une sorte de paralysie passagère des membres abdominaux, avec perte de sentiment et de mouvement : sa convalescence lui rendit peu à peu l'usage des mêmes membres. C'étoit en 1722 qu'il éprouva cette attaque violente de rhumatisme, dont il se rétablit complètement, puisqu'il continua toujours de mener une vie laborieuse, qu'il faisoit habituellement de l'exercice, soit à pied, soit à cheval ; et lorsqu'il ne pouvoit sortir de chez lui, il jouoit de la guitare, divertissement plus propre que tout autre à succéder aux occupations sérieuses et tristes. Il ne mourut qu'en 1738, c'est-à-dire dans sa quatre-vingtième année, parvenu à ce haut degré de réputation et de gloire littéraire qu'aucun médecin, depuis Hippocrate, n'a pu atteindre.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La transplantation des organes, par le Docteur Skevos Zervos, 1 vol. in-8o, 118 p., 23 fig. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Cet ouvrage contient toutes les expériences, recherches faites par l'auteur sur ce qu'on appelle transplantation des organes et que lui désigne du nom hellénique de phyteusis.

Ces expériences, ces recherches furent nombreuses. Et il importe de signaler que les premières eurent lieu en 1902, à Smyrne. Mais ce ne fut qu'en 1909 que le Docteur Skevos Zervos communiqua ses résultats obtenus sur les animaux et sur l'homme au Congrès international de médecine de Budapest.

Comme il convenait, ces résultats furent accueillis avec scepticisme, tant à Athènes qu'à Smyrne. Mais Waldeyer, après examen des pièces, en confirma l'exactitude. Depuis, les travaux de Voronoff ont montré tout l'intérêt que présentait la question. Mais ils datent de 1918, c'est donc bien au Docteur Skevos Zervos que revient la priorité des recherches.

(1) Ce symptôme singulier de l'invasion du rhumatisme des lombes avoit été déjà décrit par l'illustre Sydenham : *Est et alia hujus morbi species quoe lumbago rhumatica aptissime dicitur ; inanans dolor idemquie fixus circa lumborum regionem ipsumque ad os sacrum se dimittens, paroxysmum nephriticum mentitur*, etc.

DIVERS

Grenoble et ses montagnes, par Jean-Jacques Chevallier. Volume 17 × 23 cm., 204 pages, couverture de Samivel, 190 héliogravures. Collection « Les Beaux pays ». B. Arthaud, éditeur à Grenoble, 1938.

Beau livre où se marient l'histoire du passé grenoblois, l'explication du présent, la description fidèle des paysages et des itinéraires touristiques les souvenirs littéraires et la joie des sports de montagne : alpinisme, ski.

De nombreuses héliogravures, choisies avec grand soin pour éviter la banalité des sites trop reproduits, soulignent avec bonheur et suivent avec exactitude le texte évocateur et compréhensif de Jean-Jacques Chevallier.

La publicité pharmaceutique. No spécial du « Courrier graphique ». Prix : 18 francs, 3, rue de l'Arioste, Paris (XVIe).

Ce numéro comporte en particulier une étude de la pharmacie dans l'art, de l'antiquité à nos jours, par R.-H. Monceaux et P. Mornand, un historique de la publicité pharmaceutique depuis le XVe siècle, par Marc Jayle et différents travaux sur les rapports de l'art et de la pharmacie dus à Gilbert Lély, René Thiébaut, etc.

La Bretagne inconnue, par Mme Madeleine Desroseaux, 1 vol., 18 fr. Editions Plon, 8, rue Garancières, Paris.

Cette « Bretagne inconnue » nous peint, loin des chemins battus et des sites admirés par les touristes, la Bretagne des îles et des montagnes que les étrangers ne soupçonnent pas et qui a conservé, avec son caractère celtique, son langage et ses superstition. Voici les îles de Sein, d'Houat ; voici les Montagnes Noires, les pardons, les calvaires de pierres frustes de la Bretagne mystique. Gens et choses sont évoqués par l'auteur avec un talent savoureux et original.

Revue des cours et conférences. — Le numéro 6 francs. Abonnement : France : 80 francs. Boivin, éditeur, 3 et 5 rue Palatine, Paris.

Sommaire du numéro du 15 avril 1938. — C. Jullian : Comment meurent les patries. — G. Bianquis : Les problèmes sociaux dans le roman allemand contemporain : Heinrich Mann. — J. Pommier : Diderot avant Vincennes (IV) : L'intermède de 1748. — A. Mirambel : Les « états de langue » dans la Grèce actuelle (I). — M. Lhéritier : La renaissance de l'Europe orientale à l'époque contemporaine (VII) : La situation au début de 1938. La question de l'Europe orientale. — J. Plattard : Marot, sa carrière poétique, son œuvre (VIII) : L'inspiration satérique. — J. Segond : Valeurs de la prière (V) : La réponse à l'attente et l'autonomie.

Sommaire du numéro du 30 avril 1938. — J. R. Carré : Voltaire philosophe (I) : L'homme et l'œuvre. — D. Mornet : Introduction à l'étude des écrivains français d'aujourd'hui (VII) : Les moyens de l'écrivain. — A. Mirambel : Les « états de langue » dans la Grèce actuelle (II). — F. Strowski : La jeunesse de Montaigne (III) : Montaigne à vingt ans. — P. Messiaen : Les drames historiques de Shakespeare (II) : La trilogie de Henri VI. — J. Pommier : Diderot avant Vincennes (V) : Diderot savant : les « Mémoires » de 1748. — G. Zeller : Les relations internationales au temps des guerres de religion (V) : Diplomatie et diplomates. — J. Plattard : Marot, sa carrière politique, son œuvre (IX) : Les Epitres.



66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 39 — 24 SEPTEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris — Liste des prix à décerner en 1938 (Bourses de fondations, dons et legs, bourses municipales). — I. PRIX ET BOURSES DESTINÉS A RÉCOMPENSER DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES (THÈSES, ETC.). — *Prix Barbier*, 3.000 *francs*. Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils ou autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment (Inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Bernheim, 800 *francs*. Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiant français, russe ou polonais) (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Boulay, 10.000 *francs*. Recherches sur le cancer. Délivré par l'Institut du cancer (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Chatauvillard, 3.500 francs. Meilleur travail sur les sciences médicales imprimées au cours de l'année précédente (thèses et dissertations inaugurales admises) (inscription jusqu'au 31 janvier 1939).

Prix Déroulède, 900 *francs*. Récompense de travaux ayant trait à l'étude du cancer (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Desmazes, 1.800 *francs*. Récompense du meilleur traité sur la grippe (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Léon Frey, 5.400 *francs*. Récompense du meilleur mémoire sur un sujet de stomatologie (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Gérard Martinet, 2.850 *francs*. Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptibles d'atténuer, en France, les ravages causés par les maladies contagieuses (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Jeunesse, 2.600 *francs*. Prix au meilleur ouvrage sur l'hygiène (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Leri, 1.350 *francs*. Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations publiés au cours de l'année 1937 (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Monthyon, 2.300 *francs*. — Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1937 (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Rigout, 800 *francs*. — Récompense de la meilleure thèse de chimie, biologique, physiologique ou bactériologique (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Saintour, 12.000 *francs*. Sur le sujet suivant : « acidose diabétique ». Indiquer de la façon la plus précise les recherches ou missions poursuivies en y joignant toutes les justifications et attestations nécessaires (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Sicard, 30.000 *francs*. Une ou deux bourses dans le but de diffuser des recherches médicales, soit par travail de laboratoire, cours, publications, soit par voyages d'études, séjour dans un laboratoire ou service déterminé en France ou à l'étranger (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

II. PRIX ET BOURSES DESTINÉS A VENIR EN AIDE A DES ÉTUDIANTS MÉRITANTS ET PEU FORTUNÉS. — *Anonyme*, 2.825 *francs*. Bourses à des étudiants méritants et sans fortune (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Carville, 1.350 *francs*. — Deux bourses au profit de deux étudiants français laborieux et peu fortunés (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Chauffour, 800 *francs*. — Bourse à un étudiant distingué et peu fortuné (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Demarle, 700 *francs*. Bourse à un étudiant méritant (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Dieulafoy 6.300 *francs*. Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés (inscription jusqu'au 15 octobre 1918.

Faucher. Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examen pour deux étudiants français et deux étudiants polonais (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Hervieux. 3.200 *francs*. Aide à deux étudiants méritants et sans fortune (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Bernard Laignel-Lavastine, 1.800 *francs*. Destiné à récompenser un travailleur désigné par le professeur d'anatomie.

Lannelongue, 500 *francs*. Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Levy-Franckel, 800 *francs*. A un élève méritant de la clinique médicale Hôtel-Dieu (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Malterre. Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Marjolin. Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris, s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude, ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service) (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

De Rotschild, 3.000 *francs*. Bourses à deux étudiants de préférence israélites (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Serge Henry Salle, 180 *francs*. Achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Prix Segond, 5.600 *francs*. Bourses à des internes ayant fait leurs preuves qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Seligmann. Bourse de 10.000 francs destinée à soigner un externe des hôpitaux de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

De Tremont, 2.000 *francs*. Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

Veret, 500 *francs*. Bourse à un étudiant méritant et sans fortune (inscription jusqu'au 15 octobre 1938).

III. BOURSES MUNICIPALES. Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an, au moins.

Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine où les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 octobre 1938.

Les demandes établies sur papier timbré à 5 francs (sauf pour les Pupilles de la nation) et accompagnées, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, soit pour les bourses destinées à venir en aide aux étudiants d'un état de situation de fortune certifié, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté (bureau du rédacteur).

Maladies du cœur et des vaisseaux (Cours complémentaire du lundi 10 octobre au samedi 29 octobre 1938). — OBJET DU COURS : *Les sujets cardiologiques d'actualité. Les questions à l'étude dans le service*. — Les leçons seront faites par M. le Professeur Ch. LAUBRY ; MM. PEZZI (Milan), DOUMER (Lille) ; G. MARCHAL, P. SOULIE, J. LENÈGRE, D. ROUTIER, J. WALSER, L. DEGLAUDE, R. HEIM DE BALSAC, J. BRAUNBERGER, P. LANDOWSKI, E. DE MÉRICOURT, J. DUGAS, A. MALINSKY et J. LEMANT, F. JOLY, A. MATHIVAT et P. MARRE.

HORAIRE ET PROGRAMME DU COURS. — Lundi 10 octobre, 10 heures. Prof. LAUBRY : Les syndromes cardiaques des affec-

tions pulmonaires ; 11 heures, Docteur SOULIÉ : Les blocs de branches.

Mardi 11 octobre, 10 heures, Docteur PUDDU : Les dérivations précordiales dans le diagnostic électro-cardiographique des maladies du myocarde ; 11 heures, Prof. LAUBRY : Leçon clinique avec présentation de malades.

Mercredi 12 octobre, 10 heures, Docteur MALINSKY : Hypertension et rein ; 11 heures, Docteur LEQUIME : La circulation dans les affections thyroïdiennes.

Jeudi 13 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Consultation avec présentation de malades.

Vendredi 14 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures, Docteur LEMANT : Déséquilibre thermique des neurotoniques.

Samedi 15 octobre, 10 heures, Docteur ROUTIER : Les souffles systoliques apexiens ; 11 heures, Docteur MATHIVAT : Les troubles cardiaques du myxœdème.

Lundi 17 octobre, 10 heures, Docteur LOUVEL : La périveine et ses réactions pathologiques ; 11 heures, Docteur DUGAS : Les tumeurs du cœur.

Mardi 18 octobre, 10 heures, Docteur DEGLAUDE : Les dérivations œsophagiennes ; 11 heures, Prof. LAUBRY : Leçon clinique avec présentation de malades.

Mercredi 19 octobre, 10 heures, Docteur LANDOWSKI : Les tracés électriques du fœtus et de l'enfant ; 11 heures, Docteur DE VÉRICOURT : Périartérites et capillarites.

Jeudi 20 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Consultation avec présentation de malades.

Vendredi 21 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures, Docteur LENÈGRE : Les troubles du rythme dans les poussées aiguës rhumatismales.

Samedi 22 octobre, 10 heures, Docteur HEIM DE BALSAC : Le syndrome radiologique des infarctus du myocarde ; 11 heures, Docteur JOLY : L'oxygénothérapie dans les affections cardiaques.

Lundi 24 octobre, 10 heures, Prof. DOUMER : Le collapsus cardiaque ; 11 heures, Prof. LAUBRY : Leçon clinique avec présentation de malades.

Mardi 25 octobre, 10 heures, Docteur G. MARCHAL : Cœur et appareil digestif ; 11 heures, Prof. LAUBRY : Leçon clinique avec présentation de malades.

Mercredi 26 octobre, 10 heures, Docteur WALSER : Respiration cutanée et pulmonaire dans les échanges hydriques ; 11 heures, Docteur BRAUNBERGER : Cardiopathies évolutives et infections focales.

Jeudi 27 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Consultation avec présentation de malades.

Vendredi 28 octobre, 9 h. 1 /2, Prof. LAUBRY : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures, Docteur MARRE : Les signes radiologiques et électriques de la péricardite.

Samedi 29 octobre, 10 heures, Prof. PEZZI : Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine vu par un médecin ; 11 heures, Prof. LAUBRY : Le traitement des artérites.

Tous les jours à 16 heures, examen dans les salles sous la direction des chefs de clinique et des internes du service ; travaux pratiques (radiologie, électro-cardiographie, mesure du métabolisme basal).

Droit d'inscription : 300 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et au B. R. M. E. (salle Béclard) tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un certificat.

Cours de révision et de perfectionnement consacré à l'hygiène, à la clinique et au traitement des maladies de la première enfance. — Un cours de révision et de perfectionnement aura lieu à la clinique Parrot (hospice des Enfants-Assistés) et sera consacré à l'hygiène, à la clinique et au traitement des maladies de la première enfance, sous la direction de M. le Prof. LEREBOULLET, avec le concours de MM. Marcel LELONG, CATHALA, PICHON, F.-M. MERKLEN, WORMS, Mme WERTHEIMER, MM. BAIZE, Jean BERNARD, BENOIST, BOHN, GAVOIS, JOSEPH, ODINET, SAINT-GIRONS, GOURNAY, DETROIS, et ROUDINESCO.

PROGRAMME DU COURS. — Physiologie normale du nourrisson. — Notions nouvelles concernant l'alimentation du nourrisson sain et malade. Hygiène du lait. Les laits modifiés (laits acides, lait calcique, etc.). — Les vitamines et les avitaminoses. Les régimes déséquilibrés. — Pathologie de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. Les anorexies. — Les vomissements et la sténose du pylore. La maladie cœliaque. Les infections chez le nourrisson (étiologie clinique, traitement et prophylaxie). Les états cholériformes et leur traitement. La diphtérie du nourrisson et sa prophylaxie. La syphilis du nourrisson. Les pneumococcies du nourrisson. Les œdèmes aigus pulmonaires du nourrisson. Les broncho-pneumonies du nourrisson. L'abcès du poumon chez les nourrissons. La syphilis du nourrisson. Acquisitions nouvelles en hématologie (les anémies, les érythroblastoses). Les hémorragies méningées chez le nourrisson. Le mongolisme. Le myxœdème. Les syndromes endocriniens et l'opothérapie chez le nourrisson. L'eczéma et les érythrodermies chez le nourrisson. Les méningites aiguës du nourrisson et leurs nouveaux traitements. Les encéphalopathies du nourrisson et les convulsions du premier âge.

Ce cours commencera le lundi 10 octobre, à 9 h. 45 et se terminera le vendredi 28 octobre.

Chaque matin de 9 h. 45 à midi visite dans les salles, présentation de malades et leçons sur les sujets ci-dessus énumérés.

De 16 h. 30 à 18 heures, leçons et exercices pratiques ou visites à divers établissements de puériculture ou laboratoires de biologie.

Sont admis à ce cours les docteurs en médecine, les étudiants en médecine français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement.

Droit d'inscription : 200 francs.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 5 octobre, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant.

Cours de chirurgie oculaire (octobre 1938, clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu). — M. le Professeur F. Terrien, assisté de M. le Professeur Lacassagne ; de MM. Velter, Renard, P. Veil, Dollfus et Hudelo, J. Blum, Mme Braun-Vallon et MM. Halbron et Guillaumat, fera un cours de chirurgie oculaire à l'Hôtel-Dieu.

Le cours commencera le vendredi 14 octobre 1938, à 10 heures, à l'amphithéâtre Dupuytren (Hôtel-Dieu) et continuera les jours suivants. Il comprendra douze leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques : séances opératoires, exercices pratiques à l'École de médecine ; démonstrations, visite à l'Institut du radium, etc....

Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Les droits à percevoir sont fixés à 300 francs.

Les bulletins de versement seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et à l'A. D. R. M. (salle Béclard), tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

***Lyon.*— Cours de perfectionnement sur la tuberculose** (Clinique de M. le Professeur Paul Courmont, avec le concours du Comité national). — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait du 9 novembre au 10 décembre 1938 avec le concours de MM. Arloing, Bérard, Bertoye, Bonnet, Courmont, Dufourt, Dumarest, Favre, Fraissard, Gardère, Gate, Pichat, Collet, Moulinier, Mouriquand, Rochaix, Tixier, Tavernier, etc.

L'enseignement sera organisé de façon à donner aux médecins qui veulent se spécialiser ou compléter leurs connaissances sur la tuberculose, les notions les plus récentes et les plus pratiques sur : l'anatomie pathologique, la bactériologie, le diagnostic bactériologique et sérologique, la clinique (diagnostic et pronostic), la radiologie et enfin l'hygiène de la tuberculose avec étude spéciale de l'organisation de la lutte antituberculeuse, des dispensaires, des préventoriums, etc.

Le cours est ouvert aux docteurs en médecine. Le droit d'inscription est de 250 francs.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine de Lyon (avenue Rockefeller), jusqu'au 1er novembre 1938.

Le Comité national de défense contre la tuberculose veut bien mettre un nombre limité de bourses à la disposition des médecins français qui suivront ce cours et doivent être chargés d'un service de dispensaire antituberculeux ou autre organisation officielle.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire à M. le Professeur Paul Courmont, 77, rue Pasteur, Lyon.

Programme. — L'enseignement sera donné tous les jours (sauf samedi après-midi) ; il comprendra : 1° des leçons théoriques (matin et après-midi) ; 2° des exercices pratiques de clinique (le matin à la clinique du Perron et dans divers hôpitaux) et de laboratoire, de radiologie, de dispensaires (l'après-midi) ; 3° des visites aux organisations antituberculeuses : dispensaires de Lyon, sanatorium, préventorium, Musée de la tuberculose, etc.

Clinique et thérapeutique. Radiologie: Diagnostic du début : diagnostic et pronostic des formes ; tuberculose de l'enfance ; pleurésie tuberculeuse ; pneumothorax spontané ; tuberculose du larynx ; tuberculose oculaire ; tuberculose osseuse ; tuberculose des voies génito-urinaires ; tuberculose des yeux, etc. ; radiologie : conférences et exercice pratiques ; méthode de

Forlanini (conférences et exercices à la clinique) : chirurgie thoracique ; thérapeutique générale et médicamenteuse ; chimiothérapie ; sels d'or.

Prophylaxie : Conférences et visites ; Musée de la tuberculose.

Anatomie pathologique : Démonstrations à l'amphithéâtre.

Bactériologie : Le bacille de Koch ; ses divers états ; cultures ; inoculation ; comparaison avec les autres acido-résistants.

Les réactions humorales, sérologie : Séro-diagnostic par l'agglutination ; déviation du complément : réactions de floculation : pouvoir bactéricide du sérum.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour l'internat en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine du Service libre de prophylaxie mentale et l'Infirmerie spéciale des aliénés à la Préfecture de police et la désignation d'internes provisoires. — Un concours pour onze places d'interne titulaire en médecine et la désignation d'internes provisoires des hôpitaux psychiatriques de la Seine, de l'infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de police, de l'hôpital Henri-Rousselle (Service libre de prophylaxie mentale), s'ouvrira, à Paris, le 7 novembre 1938.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations. Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service des établissements départementaux d'Assistance, 1er bureau, Administration des établissements, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, porte 227), tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures, du 19 septembre 1938 au 3 octobre 1938 inclus.

Les candidats seront convoqués par lettre. Néanmoins, l'Administration décline toute responsabilité pour les convocations qui ne parviendraient pas.

Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie. — Un poste d'interne en médecine sera vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Ylie (Jura) à partir du 15 octobre 1938.

Traitement. — Première année : 12.000 francs. Deuxième année : 13.200 francs. Après deux ans de service : 14.400 francs. Interne docteur en médecine : 16.200 quelle que soit la durée du service.

Avantages en nature : bonne bibliothèque médicale, logement confortable de quatre pièces, chauffage, éclairage gratuits. Non nourri, mais fruits et légumes gratuits, fournitures au prix d'adjudication.

Conditions. — Etre Français, étudiant en médecine muni de 16 inscriptions. Age maximum : 30 ans.

Adresser les candidatures à M. le Directeur de l'hôpital psychiatrique de Saint-Ylie (Jura).

Dispensaires de la Drôme. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination d'un médecin spécialisé des dispensaires de la Drôme, ne faisant pas de clientèle, conformément au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Adresser les demandes d'inscription au président du Comité départemental d'hygiène sociale, Préfecture de la Drôme, à Valence qui indiquera les pièces à fournir pour la constitution des dossiers. Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 1er octobre, dernier délai.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Congrès international de la médecine d'assurance-vie (Paris, du 18 mai au 21 mai 1939). — Le prochain Congrès international de médecine d'assurance-vie, se tiendra à Paris, du 18 au 21 mai 1939, sous le patronage de M. le ministre de la Santé publique, sous la présidence d'honneur du Docteur P. Hornig (Berlin), et du Professeur Sir Walter Langdon-Brown (Londres), et sous la présidence du Professeur M. Loeper (Paris).

Les rapports suivants y seront exposés et discutés : 1° Tuberculose pulmonaire et assurance-vie ; 2° L'hyperthyroïdisme dans l'assurance-vie ; 3° L'influence de l'obésité dans l'assurance-vie ; 4° L'importance du tabagisme dans l'assurance-vie et dans la médecine préventive ; 5° L'albuminurie dans l'assurance-vie ; 6° Valeur de la statistique dans l'assurance-vie.

Les demandes de renseignements peuvent être adressées au secrétariat général (Docteur P.-A. Carie, 8, rue de Belloy, Paris, XVIe).

DIVERS

Fédération des Médecins du Front. — Grâce à la générosité des Laboratoires du *Léniforme* et de la *Lénifédrine*, la Fédération nationale des médecins du Front a pu décerner, cette année-ci, vingt bourses de voyage de deux mille francs chacune à ses membres les plus méritants.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le problème chirurgical de la blessure de l'artère colique moyenne au cours des opérations sur l'estomac

Par **B.-Y. YOVANOVITCH**

Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

La blessure de l'artère colique moyenne est loin d'être exceptionnelle au cours des interventions sur l'estomac. Elle est assez fréquemment signalée comme complication opératoire dans les gastrectomies pour cancer ou au cours des opérations pour ulcère peptique après gastro-entérostomie. Elle est beaucoup plus rare au cours d'une gastro-entérostomie simple pour ulcère ou cancer. Le problème chirurgical qu'elle soulève, très discuté encore aujourd'hui, est de la plus haute importance.

C'est Lauenstein qui signala le premier (en 1888), la gangrène du côlon transverse par blessure de l'artère colique moyenne au cours d'une gastrectomie pour cancer. Molitor (1893), Küster et Czerny (1894) signalent deux autres cas. Les observations se sont rapidement multipliées. Leriche en 1906, cite de nombreux exemples de gangrène et conclut formellement à la résection préventive du côlon. « Les opérés, dit-il, auxquels on a lié la colique moyenne sans réséquer préventivement le côlon sont tous morts de sphacèle côlique ». Krönlein, puis Perthes rapportent également plusieurs observations et concluent non moins formellement à la résection préventive du transverse. Il en est de même de Mau, Anschutz, Lehmann et de la majorité des auteurs allemands. Nous avons eu également l'occasion d'observer deux cas de la blessure de l'artère côlique moyenne sans résection préventive du transverse, et tous les deux terminés par la mort. Voici les observations résumées :

Obs. I. — A. V..., 50 ans, présente des signes cliniques et radiologiques de l'ulcère du pylore.

Opération le 10 novembre 1932, sous anesthésie locale. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Gros ulcère calleux de l'antre pylorique, très suspect de dégénérescence maligne. On décide de faire une gastrectomie. Décollement colo-épiploïque. Libération, section et suture du duodénum. Libération du corps de l'estomac et sa section au-dessus de la crosse de la coronaire. On relève le mésocôlon transverse et on y fait une brèche pour passer l'anse jéjunale. A ce moment, on voit apparaître à la partie postérieure du méso, un gros hématome, très rapidement croissant, avec grosse hémorragie de sang rouge, empêchant de voir ce qui saigne. On place, un peu au hasard, quatre pinces de Kocher que l'on remplace par quatre ligatures, gastro-jéjunostomie selon le procédé de Polya.

Le lendemain matin, mauvais état général, température à 39°, pouls à 140, faible, ballonnement et sensibilité abdominale. Mort au bout de trois jours.

A l'autopsie, sphacèle du transverse sur une étendue de 20 centimètres. Le vaisseau lié était bien l'artère côlique moyenne. Le mésocôlon était dilacéré.

Obs. II. — T. M..., 55 ans. Syndrome clinique et radiologique net de cancer du pylore. Une tumeur régulière et assez mobile est perçue au palper abdominal.

Opération le 25 octobre 1936. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On voit une assez grosse tumeur pylorique qui est relativement mobile et qui semble enlevable. Pas de ganglions sous-pyloriques, pas de ganglions perceptibles au niveau de la petite courbure, pas d'ascite, pas de métastases hépatiques. La tumeur, par contre, semble adhérer fortement au mésocôlon transverse. Décollement colo-épiploïque. Section et suture du duodénum. Au moment de la libération de la tumeur, on lèse un gros vaisseau dans le mésocôlon transverse. L'hémostase est très difficile, nécessitant plusieurs ligatures, aboutissant à une dilatération assez étendue du méso. Section haute du corps de l'estomac et gastro-jéjunostomie par le procédé de Hofmeister-Finsterer.

Vingt-quatre heures après l'opération, l'état semble satisfaisant : faciès est bon, pouls à 90, température à 38°, ventre souple. Le troisième jour, changement brutal : faciès péritonéal, température à 40°, pouls à 140, faible, ballonnement abdominal. Mort six jours après l'opération.

A l'autopsie, gangrène du côlon transverse sur une étendue de 30 centimètres.

Cependant, il est indiscutable que la gangrène du transverse n'est pas fatale après la ligature de la côlique moyenne. Lanz a publié, en 1907, un cas de gastrectomie dans lequel cette artère fut liée et le côlon désinséré sur 6 à 8 centimètres sans conséquences graves.

D'autre part, Cunéo (1913) a pu lier deux fois la côlique moyenne sans accident. Finsterer à son tour rapporte cinq cas sans aucun accident. Nous-mêmes, nous avons eu l'occasion d'en observer un, sans aucun trouble dans la vitalité du transverse. Voici l'observation résumée :

Obs. III. — P. K., souffre périodiquement de l'estomac depuis quatre ans, avec vomissements assez fréquents. La radiographie montre un léger obstacle au niveau du pylore.

Opération le 13 décembre 1935 sous anesthésie locale. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Petit ulcère au niveau du versant gastrique du pylore. Grosse périduodénite étranglant le duodénum et le soudant au mésocôlon transverse. Décollement colo-épiploïque. Libération du pylore et du duodénum. Au cours de cette libération, on ouvre une grosse artère. Hémostase immédiate. Section et suture du duodénum. Section haute du corps de l'estomac. En relevant le mésocôlon, on voit que le vaisseau lésé était l'artère côlique moyenne. Malgré la ligature de l'artère, le côlon transverse présente un aspect normal. Le pouls de l'arcade de Riolan est perceptible. Dans ces conditions, on fait la gastrojéjunostomie et on réintègre le côlon dans l'abdomen.

Les suites sont normales. Le lendemain matin le faciès est bon, le ventre souple. Le malade a eu les gaz le deuxième jour et une selle normale vingt-quatre heures après. Guérison.

Les travaux expérimentaux reflètent les mêmes divergences. Si Litten montre que la ligature de la colique moyenne chez le chien n'aboutit qu'exceptionnellement à la gangrène, Madelung, par contre montre que la ligature expérimentale avec désinsertion du mésocôlon sur dix centimètres, aboutit constamment à la gangrène du transverse. Les expérimentateurs plus récents (Orechia et Chiarella, Scudder, Okinczyc) n'ont fait que confirmer ces faits : la simple ligature de la côlique moyenne ne provoque pas d'accidents ; la ligature avec désinsertion du méso aboutit toujours à la gangrène.

Comment expliquer, chez l'homme, la variabilité des effets de la ligature des artères côliques ? Deux ordres d'éléments doivent être envisagés.

Les premiers sont d'ordre anatomique. — Il faut d'abord en chercher une explication dans la variabilité des artères du côlon transverse dont la disposition a été récemment précisée par Hovelacque. Classiquement, il existe une seule artère du transverse, la colica media, qui se divise au ras du côlon, tout près de son angle droit, et dont la branche gauche, très grêle, constitue, à elle seule, l'arcade de Riolan (*Fig.* 1). Hovelacque a montré que cette disposition classique était relativement rare et qu'il y a de nombreux cas où la colique moyenne se divise, avant même de pénétrer dans le mésocôlon, en deux ou plusieurs branches, qui réalisent un véritable grillage artériel, avec une arcade de deuxième, parfois même troisième ordre (*Fig.* 2). Dans un quart des cas environ, la colique moyenne est doublée sur sa gauche par une artère homologue (arteria intermedia) qui renforce l'arcade de Riolan ; Zeldovitch, par exemple, sur 167 dissections a trouvé dans 25 % des cas cette artère accessoire du côlon transverse ; cette artère accessoire, née de la mésentérique supérieure, monte à gauche, pénètre dans la racine du mésocôlon et atteint l'arcade parocolique souvent fort loin sur le tiers gauche du transverse ; elle se termine parfois en une petite arcade (*Fig.* 3) ou simplement en T (*Fig.* 4).

Une ligature de l'artère colique moyenne dans le premier cas (*Fig.* 1), ischémie bien plus gravement le côlon que dans les autres types (*Fig.* 2, 3 et 4).

Les seconds sont d'ordre opératoire. — Mais la cause majeure de la gangrène du côlon réside dans la *désinsertion du méso* (Cunéo). En étudiant avec soin les observations de gangrène, on constate que, le plus souvent, la ligature de la colique moyenne s'accompagnait de délabrements considérables du mésocôlon, en particulier près de l'intestin, au niveau de l'arcade marginale ou dans la zone des vaisseaux droits, et même parfois de désinsertions étendues du mésocôlon.

◆

Les conséquences de la blessure de la côlique moyenne au cours des gastro-entérostomies paraissent confirmer la façon de voir de Cunéo. Cette blessure doit être très rare si l'on en juge par le nombre des observations publiées.

Il est cependant possible que cette extrême rareté soit plus apparente que réelle, et puisse s'expliquer, soit parce que l'opérateur attache trop peu d'importance à la lésion artérielle pour la noter dans son compte rendu, soit parce qu'il juge inutile de relater un incident qui est, en réalité, une faute opératoire. Mais ce qui est certain, ce que la lésion artérielle ne semble pas comporter généralement des conséquences fâcheuses. Il s'agit ici, d'une lésion simple, comparable à la ligature expérimentale ; on ne doit pas donc s'étonner de sa bénignité habituelle.

Ainsi s'accorderaient les recherches expérimentales et les données cliniques où, suivant les auteurs, la blessure ou la ligature de la côlique moyenne est quasi-inoffensive ou, au contraire, terriblement grave. En fait, comme l'a dit Brin, « il ne faut pas s'exagérer le danger de la ligature de la colique moyenne, mais en même temps, il ne faut pas le méconnaître ».

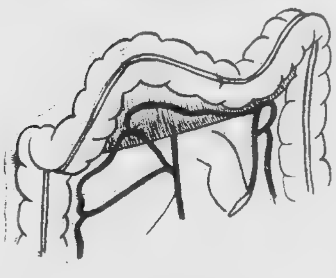


Fig. 1. — La colica media, qui se divise au ras du côlon, tout près de son angle droit et dont la branche gauche, très grêle, constitue, à elle seule, l'arcade de Riolan. (Schéma d'après Hovelacque).

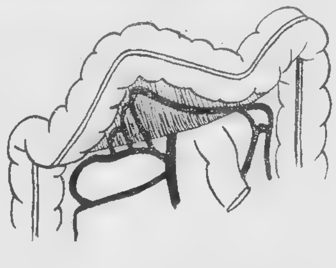


Fig. 2. — La côlique moyenne se divise, avant même de pénétrer dans le mésocôlon, en deux ou plusieurs branches, qui réalisent un véritable grillage artériel. (Schéma d'après Hovelacque).

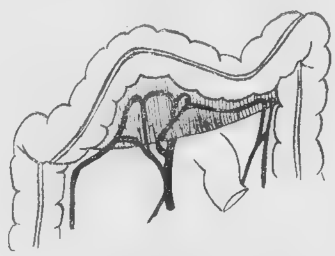


Fig. 3. — La côlique moyenne est doublée sur sa gauche par une artère homologue (colica intermedia) qui se termine en une petite arcade. (Schéma d'après Hovelacque).

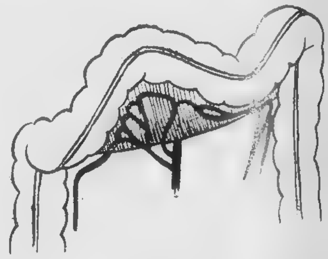


Fig. 4. — La colica intermedia se termine en T. (Schéma d'après Hovelacque).

* * *

Au cours d'une gastrectomie difficile, si on a lié l'artère, soit de propos délibéré, soit par nécessité, *le problème grave et pressant est celui de la conduite à tenir vis-à-vis du transverse dont la vascularisation est plus ou moins compromise.*

Peut-on s'abstenir de toute opération complémentaire sur le côlon et faire confiance aux vaisseaux restants pour assurer sa nutrition ? Faut-il, au contraire, le considérer comme voué à la gangrène et pratiquer systématiquement une colectomie préventive ? Avec notre maître, R. Leibovici, nous croyons que ces deux conduites, suivies de parti-pris, seraient également inopportunes et qu'il vaut mieux approfondir chaque cas particulier.

En principe, si la côlique moyenne est liée en même temps que le mésocôlon est tailladé, réséqué, fenêtré, voire même désinséré, il n'est pas douteux que l'intestin est menacé de gangrène et qu'il vaut mieux recourir à une colectomie préventive. Au contraire, s'agit-il d'une simple ligature isolée et nette de l'artère, non loin de son origine, au-dessus de ses branches, avec des arcades multiples, avec une colique accessoire pour le milieu du transverse, avec un méso indemne et une arcade bordante intacte, dans ce cas, le côlon a toutes les chances d'échapper à l'ischémie et on peut s'abstenir de toute colectomie.

En réalité, ces extrêmes schématiques, où la conduite du chirurgien est promptement décidée, sont rares, et, le plus souvent, l'opérateur, côlon en mains, se demande si l'intestin restera bien vivant ou s'il se gangrènera, hésitant tour à tour à le réintégrer tel quel dans le ventre ou à le réséquer. En pareil cas, Finsterer conseille de rentrer temporairement le côlon dans l'abdomen en laissant la paroi partiellement ouverte, puis de vérifier le lendemain l'état de l'intestin pour, suivant les cas, le réséquer, ou le laisser en place et compléter la fermeture de la paroi. On peut aussi, comme certains l'ont conseillé dans la hernie étranglée, extérioriser l'intestin pendant un jour ou deux avant de prendre la décision justifiée par son état.

Avec notre maître R. Leibovici, nous croyons qu'*une observation attentive du côlon permet de décider, au cours même de l'opération, de la conduite à suivre.* R. Leibovici, qui pratique depuis longtemps l'abaissement du côlon au périnée dans l'amputation abdomino-périnéale du rectum pour cancer, s'est attaché à préciser, pendant l'opération, le niveau où s'arrêtait la dévitalisation du côlon abaissé. Actuellement, il n'est pas un cas où il ne puisse indiquer, à la fin de l'intervention, avec la plus parfaite exactitude, la ligne où le côlon, cessant d'être nourri, devra se gangréner et jamais il n'a d'inquiétudes pour la vitalité du bout abaissé et conservé. En effet, au bout d'une demi-heure, les signes de l'asphyxie aiguë du côlon sont nets et ils prennent bientôt une évidence absolue.

L'ischémie aiguë de l'intestin modifie son aspect d'une façon aisément lisible pour un œil averti. Le côlon est cyanosé en masse, il est livide, il est immobile et contracté, comme figé et comme frippé, les sillons transversaux sont rapprochés et fixes et les bosselures rapetissées. Son aspect contraste avec celui du côlon normalement irrigué et innervé. Entre les deux segments, la ligne de démarcation est parfois extrêmement nette, en tout cas toujours reconnaissable.

Nous avons constaté l'existence des mêmes modifications ischémiques provoquées par la ligature des vaisseaux lors des colectomies pour cancer du côlon transverse ou côlon gauche. C'est pour cette raison que, dans les « Techniques chirurgicales » de A. Gosset, où R. Leibovici a étudié le traitement des cancers du côlon gauche, il a préconisé de commencer toute colectomie par la ligature du méso et de la terminer par la section de l'intestin dûment jumelé et fixé à la paroi. Pendant le cours de l'intervention, en effet, le segment colique dévitalisé a le temps de prendre l'aspect d'asphyxie ischémique que nous avons décrit et on a la certitude de couper les bouts coliques parfaitement nourris.

C'est pourquoi que nous conseillons d'examiner patiemment le transverse soupçonné d'ischémie lorsqu'on a dû lier la colica media au cours d'une gastrectomie et quelque peu tailler dans le mésocôlon et ses arcades. Certes on cherchera attentivement s'il persiste une arcade suffisante ou s'il existe une arcade accessoire de renfort. On pourra aussi vérifier que le pouls bat toujours le long de l'arcade de Riolan ou aux vaisseaux droits. Signalons cependant que, sur l'intestin comme aux membres, la suppression du pouls ne signifie pas l'arrêt de la circulation, et que l'examen du pouls n'est pas toujours facile sur ces artères et dans ces mésos. On a aussi conseillé de couper un appendice épiploïque pour voir si une petite artère saigne en jet. A notre avis, le meilleur signe de la dévitalisation du transverse est son aspect d'asphyxie aiguë qui ne tarde pas à se manifester dès que sa nutrition est compromise.

En se réglant de la sorte, nous en sommes convaincus, non seulement, on ne fera pas de colectomies préventives inutiles, mais aussi on fera des colectomies « à minima », circonscrites à la zone ischémique, à la demande de l'indication vasculaire. On pourra éviter l'extériorisation temporaire, qui n'est pas pour améliorer la vascularisation d'un côlon en menace d'ischémie, on évitera aussi la réintégration temporaire de Finsterer qui impose une nouvelle intervention à un malade déjà fatigué.

Nous ne ferons que citer, pour le rejeter, le conseil de Lanz qui, pour éviter la résection, proposait d'envelopper le côlon transverse avec l'épiploon afin de lui fournir des anastomoses. A notre avis, le côlon aurait toutes les chances d'être gangréné avant que les anastomoses se soient établies.

* * *

La colectomie préventive décidée, deux points de technique restent à préciser : 1° Où faut-il placer la bouche par rapport au côlon ? 2° Comment réparer le côlon réséqué ?

1° *Où faut-il placer la bouche par rapport au côlon ?* Autrement dit, l'anastomose doit-elle être pré- ou trans-mésocolique ?

Claimont et Lehmann, pour éviter les tiraillements sur le côlon suturé bout à bout, conseillent l'anastomose précolique, avec, bien entendu, une jéjuno-jéjunostomie complémentaire. Nous en voyons d'autant moins les avantages que nous sommes formellement opposés à la suture immédiate du côlon. D'autre part, avec un anus *in situ*, l'anastomose précolique risque d'être encore plus gênée. Avec R. Leibovici, nous croyons que l'anastomose trans-mésocolique est de beaucoup la meilleure. Mais le problème essentielle est de préciser en quel point du mésocôlon on devra la placer. La plupart des chirurgiens, depuis Perthes et Mau, ont profité de la brèche taillée dans le mésocôlon par la colectomie préventive, pour y placer l'anastomose gastro-jéjunale et ils ont terminé, comme il est de règle, en suturant les bords du mésocôlon à l'estomac, juste au-dessus de la bouche. Cette technique est, à notre avis, très risqué et avec R. Leibovici, nous la croyons responsable d'un grand nombre de décès. Nous n'avons pas de statistiques pour appuyer cette thèse. Les observations de colectomies préventives ne sont pas très nombreuses et ce détail de technique n'est pas toujours précisé. Il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre d'opérés sont morts de circulus viciosus avec des signes de gène à l'évacuation gastrique, et la cause de leur mort est peut-être l'obstruction de l'anse anastomotique par la brèche mésocolique.

En effet, si l'on réfléchit aux modifications post-opératoires du côlon reséqué et de son méso, on conçoit fort bien la probabilité de pareil accident. A-t-on suturé le côlon bout à bout, il est bien évident que, comme le côlon et plus que lui, le méso est le siège de réactions inflammatoires importantes qui transforment cette membrane souple, molle et élastique en une lame épaisse, infiltrée et rigide.

Sur ses deux faces se constituent des adhérences inflammatoires. Or, l'organe le plus proche, le plus exposé à l'inflammation, à l'œdème, à la compression, à la coudure, à l'agglutination, c'est précisément l'anse jéjunale efférente, celle qui assure la vidange de l'estomac et celle du duodénum. Si, au lieu de les suturer bout à bout, on a mis les deux bouts du côlon à la peau, le danger est pire. Le mésocôlon réagit encore plus, ses bords, fixés à l'anastomose, peuvent former une véritable pince qui étrangle l'intestin, ou bien, la réaction inflammatoire englobe l'anse anastomotique et en compromet le bon fonctionnement.

Comme nous l'avons déjà écrit avec R. Leibovici, que le côlon soit suturé ou abouché à la peau, il faut négliger la brèche mésocôlique, il ne faut pas l'employer pour y faire passer l'anastomose. Il faut la refermer et laisser ce foyer opératoire évoluer pour son compte. C'est à distance de lui, plus loin, plus à gauche en fait que, chaque fois qu'on le pourra, dans une zone saine du mésocôlon, on taillera une ouverture spéciale pour l'anastomose gastro-jéjunale, ouverture qui restera à l'abri des réactions post-opératoires coliques.

D'autre part, en supposant qu'on ait passé la bouche dans la brèche de la résection mésocôlique et qu'on ait par chance guéri le malade avec un anus *in situ*, il faudra bien ensuite fermer cet anus. Ne croit-on pas que lors de cette ultime intervention, l'anse anastomotique, si proche, soit exposée à être blessée et surtout englobée dans un processus inflammatoire qui pourrait en gêner gravement le fonctionnement. Ce risque n'est pas douteux pour nous et constitue une nouvelle raison de préférer l'anastomose transmésocolique à distance de la brèche de résection colique.

2° *Comment réparer le côlon réséqué* ? C'est le point le plus litigieux dans la technique de la colectomie préventive.

La suture bout à bout immédiate doit être formellement rejetée. Il aurait, certes, mieux valu qu'un sort heureux ne couronnât pas la première colectomie « idéale » exécutée par Reybord sur le transverse, car, pendant longtemps, son succès demeura unique. Certes, en apparence elle est plus simple et tentante, mais elle est aussi l'opération la plus grave, ainsi qu'une expérience maintes fois renouvelée l'a amplement démontré. De temps en temps, un cas heureux peut encourager un chirurgien expéditif, mais, dans l'ensemble, sa mortalité singulièrement lourde l'a fait abandonner par tous les chirurgiens prudents.

Dans un travail antérieur, nous avons, avec R. Leibovici, insisté sur les raisons de la gravité de la suture immédiate sur le transverse.

La suture immédiate, sous couvert d'un anus cæcal, n'est pas moins dangereuse. En effet, s'il est exact que la cæcostomie est une soupape suffisante contre une occlusion intestinale, il n'en est pas moins vrai qu'elle ne dérive qu'une partie des matières. Même large, la cæcostomie ne peut assurer une dérivation totale. La cæcostomie ne donne qu'une fausse sécurité. La suture bout à bout du côlon malgré un anus cæcal, court presque autant de risque que sans dérivation. Aussi, même sous couvert d'un anus cæcal, il nous paraît prudent de renoncer à la suture immédiate et complète du côlon transverse. Nous ne méconnaissons pas les succès qu'elle a donnés ni la faveur dont elle jouit en Allemagne, mais nous pensons qu'elle prend plus de risque que la méthode de l'anus *in situ*.

« La méthode de Bouilly Volkmann est de beaucoup la plus sûre » (R. Leibovici). Le côlon ischémié est réséqué en abouchant à la peau les deux bouts coliques adossés en canons de fusil, et, après avoir hermétiquement refermé le péritoine autour d'eux. L'anus *in situ* dérive les matières et n'en cicatrise, pas moins aisément. Quand il sera complètement cicatrisé quand toutes les conditions de guérison locale sur lesquelles P. Duval a judicieusement insisté seront réunies, on le fermera par voie transpéritonéale, ayant ainsi réalisé une colectomie préventive en deux temps.

La bénignité de la méthode de Bouilly-Volkmann sur le transverse a été contestée par Okinczyc qui, analysant une série opératoire d'ailleurs peu étendue, déplore trois morts sur cinq opérés, et conclut qu'elle est difficile, dangereuse et particulièrement grave. Okinczyc conseille plutôt une hémicolectomie droite élargie et il reconstitue la continuité intestinale par une iléo-transversostomie ou une iléo-sigmoïdostomie qu'il juge plus sûre qu'un anus *in situ*. Nous ne pensons pas que le Bouilly-Volkmann sur le transverse soit dangereux au point de légitimer le sacrifice inutile du côlon droit. Certes, le transverse demande plus de minutie que le sigmoïde pour la préparation, l'adossement et la péritonisation de l'anus *in situ*, mais ce ne sont pas des difficultés insurmontables au point de préférer une colectomie démesurée. Il n'est pas sans inconvénients, surtout en cas de résection simultanée de l'estomac et du côlon, d'élargir énormément la résection colique et de risquer une suture intestinale immédiate et complète, même iléo-côlique.

Avec R. Leibovici, nous croyons que la gravité attribuée au Bouilly-Volkmann sur le transverse est due à une péritonisation imparfaite, elle-même conséquence d'une incision abdominale défectueuse. L'opération de Bouilly-Volkmann a pour condition essentielle une fermeture étanche de la paroi autour du côlon. En effet, les cas de mort publiés sont quasiment tous dus à la péritonite. Il faut donc avoir soin de faire un décollement colo-épiploïque minutieux et de dégraisser le côlon pour y prendre des points d'appui exacts. Il faut surtout choisir une bonne incision pariétale. Nous pensons qu'il n'est guère possible de refermer correctement une incision épigastrique autour des deux bouts coliques. La paroi à ce niveau est fibreuse et rigide. Elle manque de souplesse et n'assure pas une fermeture étanche de l'abdomen. Le péritoine y est fragile, tendu et il se déchire facilement. Au moindre effort, l'incision baille, risquant de déchirer le péritoine et de désunir la suture pariéto-colique. C'est pourquoi nous conseillons de compléter l'incision épigastrique médiane par un débridement transversal en plein muscle. L'essentiel est de traverser une paroi plus souple, plus épaisse et à péritoine plus solide, tous ces facteurs étant essentiels pour réaliser une fermeture étanche de la paroi autour des bouts côliques.

Telle est la conduite à tenir lorsqu'on pratique une résection préventive du côlon, c'est-à-dire une résection côlique de longueur raisonnable, permettant d'amener les deux bouts l'un contre l'autre sans traction excessive.

ARTICLES CONSULTÉS

ANSCHÜTZ. — D. Zeitsch. f. Chir., T. 214, 1929. *Zentralblatt f. Chir.*, avril 1936.

BERTRAND (P.). — Thèse de Lyon, 1925. *Lyon Chirurgical*, 1927, p. 506.

BERNOU et FRUCHAUD. — Soc. Nat. Chir., 20 mai 1927.

BOURDE. — Académie de Chir., 18 mars 1936.

BRIN. — Soc. Nat. Chir., 1924, n° 29.

CHALIER. — *Lyon Chir.*, 1924, p. 508.

CHARRIER et CHARBONNEL. — *Revue de Chirurgie*, 1927, p. 842.

CUNÉO. — Soc. Nat. Chir., 1913, p. 174.

CZERNY. — *Wien. med. Wsch.*, 1884, t. 17.

DELAGÉNIÈRE. — Soc. Nat. Chir., 23 mars 1927.

DUVAL (P.). — Soc. Nat. Chir., 1924, n° 13.

DUVAL (J.). — Soc. Nat. Chir., 16 mars 1935.

FINSTERER. — D. Zeitsch. f. Chir., t. 128 ; *Wien. klin. Wsch.*, 1924, p. 1157 ; Soc. Nat. Chir., 17 mai 1933 ; *Med. Klinik.*, 8 février 1929 ; *Wien. klin. Wsch.*, 3 janvier 1936 ; *Arch. f. klin. Chir.*, 1931.

GOSSET (A.). — Congrès de Chirurgie, 1931.

GOSSET (J.). — Thèse de Paris, 1933.

GOULLIOUD. — *Lyon Chir.*, 1er mai 1913.

HOVELACQUE. — Les artères mésentériques. Paris, Doin, 1935.

JUDINE. — *Lyon chirurgical*, décembre 1930.

LEHMANN. — *Bruns Beitr.*, 1928, t. 142, p. 240.

LEIBOVICI. — *In* GOSSET : Techniques chirurgicales, Paris, Masson 1936.

Leibovici et Yovanovitch. — *Revue de Chir.*, mai 1938 ; *Journal de Chir.*, juin 1938.
Lœwy. — In Gosset : Techniques chirurgicales. Paris, Masson. 1936.
Mau. — *D. Zeitsch. f. Chir.*, t. 165, 1921, p. 216.
Okinczyc. — Congrès de Chirurgie, 1922 ; Soc. Nat. Chir., 1924 ; *Revue de Technique médicale*, octobre 1923 ; *In* Hartmann : Travaux de chirurgie anatomo-clinique.
Pauchet. — *Paris chirurgical*, mars 1922.
Perthes. — *Zentralblatt f. Chir.*, 1913, p. 1097.
Richard (A.). — *Journal de Chirurgie*, novembre 1926.
Tavernier. — *Lyon chirurgical*, 1924, p. 510.
Tierny. — *Paris chirurgical*, p. 149.
Urrithia. — *Arch. mal. app. dig.*, avril 1927, p. 361.

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Les troubles mentaux de la puerpéralité [1]

Par le Docteur **H. BARUK**

La question des psychoses puerpérales présente un double intérêt : pratique, car c'est une des psychoses les plus fréquentes ; pathogénique, car on peut suivre à la fois les variétés cliniques et les causes somatiques qui déclenchent la psychose. Nous sommes donc là sur un terrain aussi important pour le psychiatre que pour le médecin général.

Avant d'entrer plus avant dans l'étude des psychoses puerpérales, rappelons quelques mots d'histoire. Ils ne seront pas inutiles.

Comme pour la plupart des syndromes connus de la psychiatrie, c'est à Esquirol qu'il faut remonter pour trouver la première description précise des psychoses puerpérales. Dans un chapitre de son traité « *De l'aliénation mentale des nouvelles accouchées et des nourrices* », l'illustre clinicien a décrit d'emblée les divers problèmes sémiologiques, les principales conditions étiologiques ainsi que les grandes lignes de la thérapeutique.

En fait le travail d'Esquirol auquel nous venons de faire allusion marque la date la plus importante dans l'histoire des psychoses puerpérales. Mais la question a continué d'être traitée, après lui, par ses élèves et elle a été pénétrée encore un peu plus par tous ceux qui se réclamaient de son école.

Parmi ceux-ci, il nous faut citer Marcé, auteur d'un ouvrage célèbre, *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices* qui constitue une monographie complète sur les folies puerpérales et qui a fait autorité à l'époque de sa publication. Bien entendu, on retrouve dans l'ouvrage de Marcé la plus grande partie des données déjà relevées par Esquirol : mais celui-ci n'avait étudié que les troubles mentaux des nourrices et des nouvelles accouchées, c'est-à-dire les troubles postérieurs à l'accouchement. Marcé poussa plus loin l'étude de ces troubles mentaux de la puerpéralité. Quelque peu inspiré par Baillarger, par Calmeil, élèves d'Esquirol, il ajoute à ce que l'on savait déjà les troubles mentaux de l'accouchement en même temps que des considérations médico-légales et pathogéniques importantes.

Depuis lors, un grand nombre d'auteurs se sont attachés à l'étude des troubles mentaux de la puerpéralité : actuellement, ce qui domine dans ces travaux, ce sont des recherches étiologiques récentes ainsi que quelques données thérapeutiques qui en découlent.

I. Des grands types cliniques des psychoses puerpérales

Comment se présentent, dans la pratique, les psychoses puerpérales ? La plupart des accoucheurs en observent, mais on n'en est pas moins encore embarrassé pour s'orienter dans la séméiologie.

C'est que, suivant les époques, la nosographie psychiatrique a varié, et est restée trop souvent complexe et artificielle. La classification des psychoses puerpérales représentait le reflet de cette nosographie. C'est ainsi qu'Esquirol distinguait la manie, la mélancolie, les monomanies ; les auteurs modernes y ajoutent la confusion mentale, la démence précoce, etc... Nous ne nous attarderons point sur ces particularités et nous nous en tiendrons aux grands aspects cliniques grossiers, pratiques.

A) Manifestations aiguës

Ce que l'on observe dans les phénomènes que nous étudions ce sont tantôt des manifestations aiguës, impressionnantes, des manifestations à grand fracas et tantôt, au contraire, des troubles mentaux frustes, à bas bruit, des troubles hypocrites, qui n'ont l'air de rien si l'on peut ainsi parler.

La forme aiguë, le trouble à grand fracas, c'est ce que Esquirol appelait la manie puerpérale : la femme, après l'accouchement — c'est le plus souvent à ce moment que le trouble apparaît — entre brusquement dans un état d'agitation extrême, crie, se démène, en donnant tous les aspects de la folie dans ses manifestations les plus impressionnantes. Analysons donc de plus près la manière dont se présentent ces grands aspects d'agitation et pour rester dans le domaine concret, voyons l'histoire d'une malade que nous avons pu suivre.

Il s'agit d'une personne de 29 ans. La grossesse s'est passée de façon à peu près normale ; vers la fin, cependant elle a fait une pyélonéphrite à colibacilles. Après quelques jours de fièvre, accompagnés d'une importante décharge de pus dans les urines, brusquement cette malade a fait une sorte d'agitation si brutale qu'elle est sortie précipitamment de son lit, a ouvert la fenêtre et s'est jetée dans le vide ; elle est tombée sur des fils électriques dans lesquels circulait un courant à haute tension ; les muscles du dos ont été profondément brûlés. Lorsqu'on a pu la secourir et la ramener dans la chambre, elle est entrée dans un état d'agitation extraordinaire.

De la bouche de la malade sortait un flot de paroles plus ou moins incohérentes et des quelques paroles sensées que l'on pouvait tirer d'elle, on constatait qu'elle était à demi dans le rêve, qu'elle était mal orientée. La malade se présentait à ce moment sous l'allure confusionnelle.

Dans une deuxième phase, la maladie a pris l'aspect de la manie franche, avec excitation générale de l'activité psychique : la malade devint alors gaie, en train, présente, ironique et mordante, avec une excitation intellectuelle entrecoupée encore d'agitation motrice.

Après un traitement hygiénique et étiologique les choses sont rentrées dans l'ordre : les troubles mentaux s'étaient révélés au début de 1932 : depuis la guérison qui fut assez rapide, la malade a toujours été en bonne santé.

Voilà donc un exemple de forme aiguë de psychose puerpérale. A ce propos, il est un point sur lequel il convient d'insister quelque peu.

Nous avons vu se succéder chez cette malade l'onirisme, le rêve de la confusion mentale avec l'excitation euphorique de la manie franche. Ces deux ordres de symptômes sont souvent intriqués dans les psychoses puerpérales. C'est ainsi que, lorsque la malade revint à elle après la crise qui la fit se jeter par la fenêtre, on lui demanda si elle avait souvenir de ce qui lui était arrivé lorsqu'elle était tombée sur les fils électriques. Sa réponse fut qu'elle avait cru qu'il lui fallait se jeter par la fenêtre, mais qu'elle avait eu seulement l'impression qu'elle avait rêvé, et que l'accident n'avait pas eu réellement lieu.

B) Manifestations torpides

a) **Syndromes confuso-mélancoliques.** — Si nous passons à d'autres formes de la psychose puerpérale, nous rencontrons la forme torpide, laquelle est importante, et qui a donné lieu souvent à de grandes erreurs de diagnostic et de thérapeutique.

Cette forme à bas bruit, avec son syndrome dépressif confuso-mélancolique, est difficile à déterminer, difficile surtout à interpréter. La maladie, en effet, commence insidieusement, le plus souvent quelques jours ou quelques semaines après l'accouchement, rarement plusieurs mois après l'accouchement. Nous croyons pouvoir dire qu'elle débute souvent dans la troisième ou dans la quatrième semaine après l'accouchement.

La malade commence à devenir triste, à se faire des scrupules ; elle déclare qu'elle ne sera pas capable d'élever son enfant, puis elle devient irritable, chagrine, de mauvaise humeur. A ce moment les personnes de son entourage cherchent à la réconforter, ou bien parfois on la considère comme une femme ayant mauvais caractère. Les choses alors continuent et s'aggravent insensiblement. La malade est fatiguée, doucement les idées noires apparaissent. Généralement, à un moment indéterminé de cet état vague, insidieux, on voit de petites bouffées de rêve, mais d'un rêve toujours léger ou passager.

(1) Leçon faite à la clinique Baudelocque dans le service du Professeur Couvelaire, recueillie et rédigée par M. Stern.

Voici le cas d'une de ces malades.

Un jour, chez elle, elle se prend à se questionner : « Est-ce que je suis bien dans mon appartement ? Je ne reconnais plus très bien ces meubles. Je ne suis donc pas à Paris..... Ah ! si ! »

Comme on le constate, il y a là de petites bouffées de rêve très courtes.

D'autres fois, ce sont des rêves intriqués avec des réactions mélancoliques comme chez cette malade que nous avons vue ici, avec notre ami, M. le Docteur Lacomme. Le trouble mental avait débuté par un état de dépression ; ensuite étaient apparus les rêves, au cours desquels la malade craignait la menace d'une opération césarienne, redoutait de se voir transportée sur la table d'opération, de se voir aussi punir. Lorsque ces troubles légers disparaissaient la malade, à d'autres moments, se croyait transportée dans sa ville natale, elle rêvait qu'elle se retrouvait chez ses parents et revoyait tous les actes de son enfance. Bientôt elle revenait à la réalité et se voyait bien à Baudelocque.

De telles manifestations, avec transport à une période antérieure de l'existence, constituent cette variété d'onirisme que l'on a désignée sous le nom d' « ecmnésie ».

En général, de petits malaises comme ceux que nous venons de décrire ne sont pas pris au sérieux par l'entourage de la malade ; au contraire, souvent on stimule la malade... Peu à peu alors on voit apparaître un état caractérisé qui devient franchement mélancolique. On constate alors de l'anxiété, du refus des aliments, des idées sombres, des idées de suicide, un état saburral, un état digestif déplorable.

A ce moment, force est bien de se rendre compte de l'état de la malade ; on l'isole alors, ou on l'envoie dans une maison de santé.

Nous croyons avoir suffisamment montré le type de ces petits accès dépressifs qui s'accompagnent, eux aussi de petites bouffées de rêves, accès qui ont reçu, avons-nous dit, la dénomination d'accès confuso-mélancoliques ; ils représentent, en d'autres termes, une association de la confusion à d'autres symptômes.

b) **Syndromes hystériformes. Sommeil cataleptique.** — Les petits accès dépressifs auxquels nous avons fait allusion sont parfois, au début, extrêmement légers et peuvent prendre alors un aspect hystériforme...

Pourquoi donc employons-nous ce terme ? C'est parce que, le plus souvent, l'entourage et même le médecin qui traite la malade pensent à l'hystérie en raison de la fausse apparence artificielle des symptômes.

Voici un exemple.

Une jeune femme change tout à coup de caractère après un accouchement ; elle devient capricieuse, elle a des crises de larmes ; quand on refusait de lui céder, elle faisait de petites comédies, des ébauches de crise, elle se roulait par terre.

Cette bizarre attitude peut très bien amener certains médecins à penser à l'hystérie surtout lorsque à la suite de ces troubles, la malade se plaint de la présence d'une boule remontant dans la gorge.

Dans le cas qui nous occupe, on a tellement bien songé à l'hystérie, que l'on a conseillé d'invigorer la malade, fort maladroitement, d'ailleurs. A cet effet, on a eu recours à des torpillages : devant le peu de succès obtenu, on a eu recours alors à l'invigoration morale, aux reproches, aux secousses, à ce qu'on appelle d'une façon générale la manière forte.

Le système n'a pas réussi davantage. Si bien qu'un beau jour la malheureuse est entrée en catalepsie. La famille affolée l'a alors conduite en pleine stupeur cataleptique à Paris. Malheureusement, la maladie a mal évolué ; les troubles mentaux se sont accentués et depuis quatre années cette femme est entrée dans la démence précoce.

Le cas que nous venons d'analyser montre l'erreur de diagnostic qui est fréquente.

Comment donc se présentent ces aspects hystériformes de la psychose puerpérale ? Ils se présentent tantôt avec l'allure de petites crises nerveuses, tantôt sous la forme de ce que nous appelons le *sommeil cataleptique*. N'oublions pas d'ailleurs que ces manifestations sont fréquentes dans les maternités : nous avons pu en voir plusieurs cas dans le service du Docteur Briand à Saint-Maurice.

Les choses se passent de la manière suivante : après quelques manifestations d'irritabilité, la malade ferme les yeux, elle reste immobile, elle ne répond pas aux questions posées par l'entourage : l'observateur a alors l'impression — fausse d'ailleurs — qu'il se trouve en présence d'une sorte de sommeil simulé. L'attitude n'est pas celle du vrai sommeil ; on constate de petits battements des paupières ; parfois même la malade semble présente et paraît entendre ce qui se dit auprès d'elle. De plus, lorsqu'on cherche à remuer la malade, on sent comme une résistance active ; l'attitude est celle d'une malade qui se dérobe.

En effet, il ne s'agit pas là d'un véritable sommeil, d'un sommeil physiologique dans lequel le dormeur est dans le relâchement musculaire et peut être réveillé. Dans le cas présent, on ne réveille pas la malade : elle ne dort pas ; elle prend seulement une attitude de sommeil. C'est proprement de la catalepsie, attitude dans laquelle chez la malade est suspendue l'initiative du mouvement : qu'on lui élève un bras en l'air, que l'on place le corps dans les positions les plus invraisemblables, la malade conserve la position.

Et, nous le répétons, on pense à l'hystérie parce que, dans les descriptions de Charcot et de ses successeurs, on retrouve très souvent des manifestations de ce genre désignées sous le nom de sommeil hystérique.

Nous savons aujourd'hui que ces états ne doivent pas être rattachés à l'hystérie ; mais nous savons aussi qu'ils indiquent une atteinte de la volonté marquant le début d'atteintes du système nerveux qu'il faut soigner.

c) **Syndromes pithiatiques.** — A côté du sommeil, fréquent dans les psychoses puerpérales, on constate des manifestations hystériques typiques, des formes pithiatiques. Ce sont de petites crises nerveuses qui ont ce caractère d'être accessibles à la suggestion, et que l'on provoque et que l'on arrête à volonté.

Ces crises qui répondent à la définition du pithiatisme, il ne faut pas croire qu'elles sont artificielles : il y a, dans ces états, une part physiologique. Et nous pourrions citer telle malade que nous avons suivie dans toutes ses grossesses, chez laquelle on ne rencontrait jamais aucune manifestation pithiatique en dehors de l'état puerpéral.

Mais les grossesses étaient toujours pénibles, accompagnées de malaises, de vomissements, de troubles sympathiques de toute espèce ; en même temps survenaient des crises pithiatiques avec troubles vaso-moteurs, avec troubles circulatoires, indiquant un fondement physiologique important.

Tout ceci nous indique qu'il ne faut pas se hâter de parler de manifestations simulées ou imaginées ; ce serait une erreur capable d'entraîner les plus graves conséquences.

Peut-être dira-t-on que nous nous sommes un peu écarté de notre sujet en passant des vrais psychoses, c'est-à-dire des cas de folie impressionnants à des états nerveux de plus en plus légers : mais en réalité, il ne saurait être tracé de barrières entre les psychoses, les névroses et les autres affections du système nerveux : dans l'état puerpéral, on constate toutes les formes des plus marqués ou des plus petits troubles nerveux.

Une des manifestations les plus fréquentes, par exemple, ce sont les obsessions, qui se déclenchent généralement après l'accouchement.

Telle malade — c'est un cas qui n'est pas isolé — commence, deux jours après son accouchement, à être obsédée. Elle a l'obsession de devenir folle. Puis l'obsession s'étend aux objets pointus, piquants et tranchants qu'elle n'ose toucher dans la crainte de se blesser ou de blesser les autres.

Certes, il arrive que ces obsessions surviennent beaucoup plus tard après l'accouchement, mais il n'en est pas moins vrai que la puerpéralité est, nous ne dirons pas la cause, mais l'occasion, pour ainsi dire, de manifestations obsessionnelles.

Ce que nous venons de dire des formes nevropathiques termine notre étude clinique des troubles mentaux de la puerpéralité.

II. Rapports des troubles mentaux et de l'état puerpéral

Voyons maintenant les rapports des troubles mentaux et de l'état physique puerpéral. C'est, aussi bien, le point le plus important au point de vue pratique.

A) Troubles mentaux de la grossesse

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les troubles apparaissent le plus souvent dans le mois qui suit l'accouchement et pendant la période d'allaitement : c'est pourquoi on a envisagé surtout la folie des nouvelles accouchées.

Mais les troubles mentaux peuvent apparaître aussi pendant la grossesse et même, mais rarement, au cours de l'accouchement.

Nous allons donc étudier ce qui se passe durant la grossesse, pendant l'accouchement, et enfin les troubles post-puerpéraux.

Disons tout de suite que, pendant la grossesse, les troubles mentaux ne sont pas très fréquents : il y a cependant des malades qui, atteintes antérieurement, voient les troubles mentaux dont elles souffrent s'aggraver pendant la grossesse.

Ici se poserait alors la question du rôle de la grossesse sur le développement de troubles préexistants. Mais nous ne retenons

que les troubles mentaux qui apparaissent au cours de la grossesse.

Les auteurs ont décrit de nombreuses petites perturbations psychologiques des femmes enceintes, des envies, des nervosités, des tendances obsessives, des tendances impulsives ; Marcé dans l'ouvrage que nous avons déjà cité, rapporte de nombreuses observations sur les impulsions des femmes enceintes. Il cite même le cas d'une femme atteinte d'une impulsion à mordre. Cette impulsion était telle que le mari de cette malade voulut lui donner satisfaction : moyennant finances, il trouva un sujet qui consentit à se laisser mordre sans rien dire. Mais celui-ci, après la deuxième expérience, dut renoncer à cette situation d'un nouveau genre, la douleur était trop vive.

Des exemples comme celui-là sont curieux et intéressants, mais ils sont exceptionnels. Le plus souvent, ce que l'on constate pendant la grossesse, ce sont de petites particularités psychologiques et qui ne vont pas loin chez des personnes bien équilibrées.

Mais souvent aussi des idées obsédantes se manifestent durant la grossesse, généralement d'ailleurs intriquées avec des préoccupations antérieures à la grossesse. Nous avons pu en observer plusieurs cas intéressants.

Ce sont, par exemple, des femmes qui ont une peur obsédante de leur grossesse : dans une précédente grossesse, elles ont eu des ennuis, elles ont le souvenir d'interventions obstétricales difficiles et en redoutent le retour. Ou bien encore il s'agit de femmes qui, pour des raisons sociales, redoutent d'avoir des enfants. Nous pourrions en citer qui, déjà mères de plusieurs enfants, aux prises avec les difficultés de la vie, supportant de lourdes fatigues, ont une véritable terreur de la nouvelle grossesse qu'elles commencent. Et cette terreur s'accroît au point de devenir un trouble mental réel.

A propos de la crainte obsédante d'intervention chirurgicale nous citerons le cas d'une malade que nous avons examinée avec M. Desoubry : le bassin n'était pas très bien conformé et avait déjà nécessité différentes interventions ; la malheureuse femme se voyait déjà mourante et pleurait sans cesse. On avait essayé de la calmer psychiquement. Nous avons appris plus tard que, malgré tous les avis prodigués par les médecins, la pauvre malade avait fini par se faire avorter.

Citons encore un cas que nous avons vu récemment. La crainte obsédante de la grossesse est devenue le point de départ d'un réel état mélancolique tellement marqué que la question s'est posée de savoir s'il n'y avait pas lieu d'interrompre la grossesse.

Mais en pareil cas, un problème se pose, et il est angoissant : le médecin ne peut-il pas craindre de se trouver en face d'une femme qui agit un peu par chantage en menaçant de se tuer si une intervention n'a pas lieu pour interrompre la grossesse, alors que chez d'autres femmes la crainte de la grossesse détermine un véritable état psychopathique susceptible d'entraîner de graves difficultés si l'on n'y met bon ordre.

Enfin il arrive que l'on se trouve en présence de psychoses proprement dites de la grossesse, qui prennent alors les formes les plus variées, qui guérissent avec l'accouchement.

Il ne faut, en effet, jamais généraliser dans ces cas de psychose puerpérale. A ce propos, Marcé rapporte que, au cours du XIXe siècle, certains auteurs anglais, ayant observé quelques cas de ce genre, avaient préconisé l'interruption de la grossesse chez toute femme atteinte de troubles mentaux pendant la grossesse. Or l'expérience a démontré que les troubles mentaux continuaient souvent après cette interruption de grossesse.

B) Troubles mentaux au cours de l'accouchement

Les troubles mentaux que nous étudions peuvent également s'observer au moment de l'accouchement : l'acte par lui-même, la douleur, l'émotivité de la femme peuvent donner lieu à des réactions excessives chez des personnes nerveuses ; parfois encore on a observé des accidents maniaques, du délire, cas qui ont été décrits sous le nom de « fureur ». Esquirol, par exemple, cite le cas d'une femme qui, aussitôt après l'accouchement, tua son enfant. Mais ce sont là des formes heureusement rares.

De même encore, tout aussitôt après l'accouchement, on a noté des irritabilités, des aversions vives pour le mari et pour l'entourage ayant un caractère pathologique.

C) Troubles mentaux post-puerpéraux

En fait, les troubles les plus nombreux sont ceux qui surviennent après l'accouchement, durant la période d'allaitement.

Ces troubles post-puerpéraux sont aussi de beaucoup les plus importants. Parfois, ils commencent dans les quelques jours qui suivent l'accouchement. On constate que la malade est triste et on voit cette tristesse évoluer vers un état mental plus prononcé. Mais le plus souvent, on constate que les psychose post-puerpérales sont tardives ; qu'elles surviennent un mois, deux mois et même davantage après l'accouchement. C'est ainsi que nous avons vu des accidents qui nous ont paru être des accidents puerpéraux apparaître cinq mois après l'accouchement.

En la circonstance peut-être les accoucheurs vont-ils nous adresser des critiques et trouver peut-être exagéré de rapporter à la puerpéralité des troubles qui se révèlent aussi tardivement. Il semble tout de même que, dans quelques cas, il y ait après l'accouchement une période de fléchissement nerveux que l'on a prise pour de l'asthénie post-puerpérale et qui forme le pont entre la puerpéralité et l'éclosion de la psychose.

Ajoutons que la question de l'allaitement pose aussi des problèmes délicats. Sans doute, l'allaitement n'est pas une cause suffisante pour déterminer la psychose, mais néanmoins, il semble que les psychoses sont fréquentes durant la période d'allaitement.

Dans de pareils cas, quelle conduite convient-il de tenir ? Faut-il arrêter l'allaitement ? Faut-il sevrer l'enfant ? Les observations qui ont été faites aboutissent à des données contradictoires. Dans certains cas l'arrêt de l'allaitement semble déterminer une amélioration de l'état mental ; dans d'autres, au contraire, on ne constate pas ces conséquences heureuses.

De même on a souvent voulu donner des indications tirées d'hypothèses pathogéniques ; à l'inverse, les vieux auteurs croyaient qu'en arrêtant l'allaitement il se produisait une métastase du lait, lequel remontait au cerveau et provoquait les troubles mentaux. D'aucuns ont même pratiqué des autopsies de femmes mortes de psychoses puerpérales pour voir si l'on ne trouverait pas du lait autour des lobes du cerveau.

Remarquons que cette idée de la métastase du lait resta longtemps ancrée dans l'esprit des accoucheurs et des psychiatres ; mais jusqu'à présent rien ne permet de dire que l'arrêt de l'allaitement puisse provoquer une montée au cerveau.

Il n'en est pas moins exact cependant que l'allaitement, par des mécanismes probablement plus compliqués, est tout de même une condition qui favorise l'éclosion de troubles nerveux, de troubles mentaux. Il faut en chercher les raisons dans la fatigue qu'il occasionne au sujet quand il se prolonge et aussi dans les modifications vaso-motrices, sympathiques, humorales qui l'accompagnent. Il y a peut-être là des conditions qui ne sont pas encore très bien connues et qui sont susceptibles de donner un jour des indications pratiques précieuses.

D) Influence de la grossesse sur les troubles mentaux antérieurs

Nous sommes ainsi amené à traiter de l'influence de la grossesse sur les troubles mentaux préexistants.

Cette influence est variable. Parfois la grossesse amène la disparition de troubles mentaux graves. Nous avons pu suivre, par exemple, la femme d'un de nos amis qui était atteinte de démence précoce avancée. Cette malade était inerte, gâteuse : elle ne parlait plus et était tombée dans un état de déchéance totale. Elle fait une première grossesse. Dès le début, le psychisme se rétablit ; cette femme reprend ses occupations et on la croit guérie. Aussitôt après l'accouchement, elle retombe dans sa démence précoce.

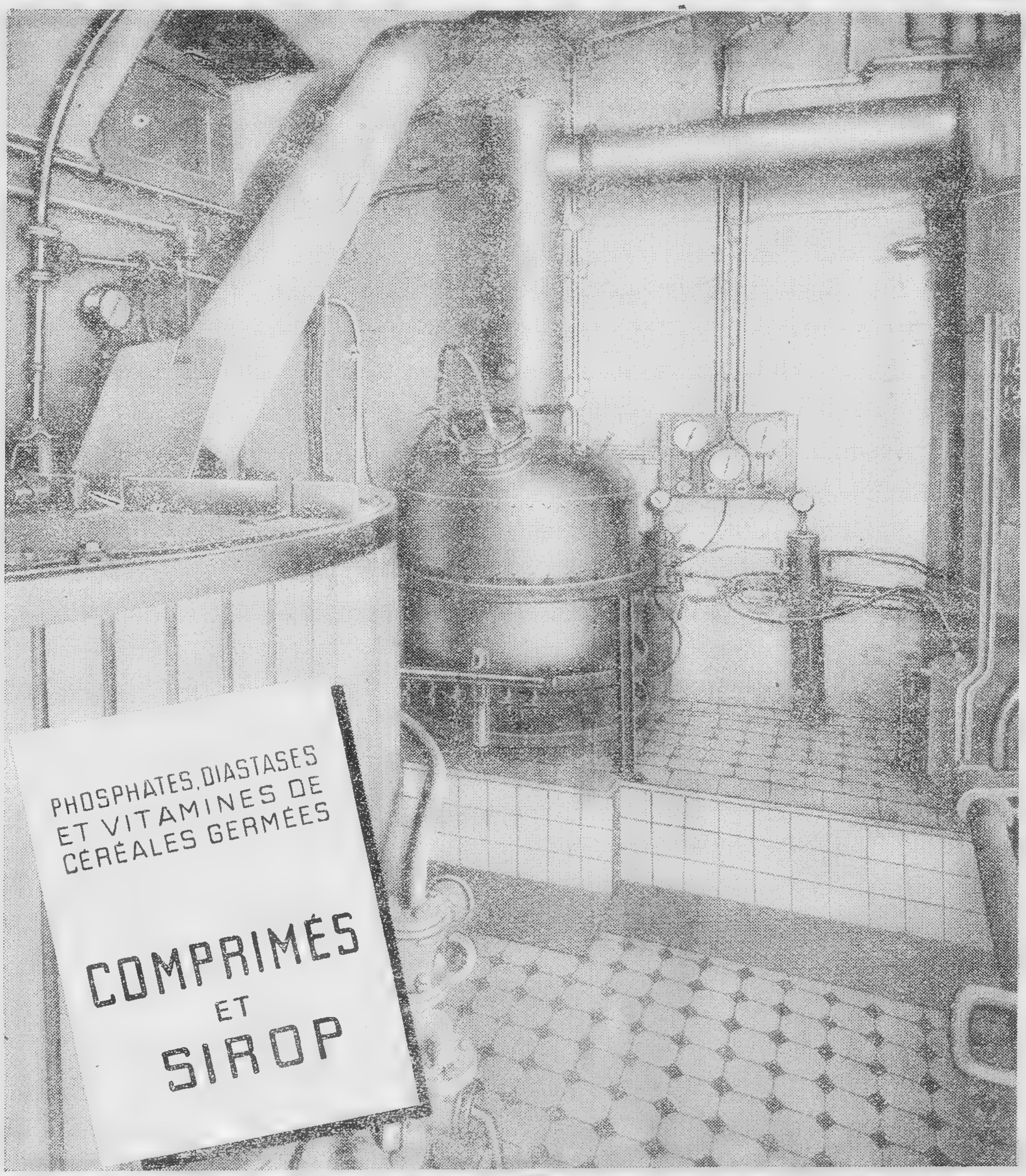
Le mari est impressionné par ce qu'il a constaté. Une seconde grossesse eut lieu quelques années plus tard. Les mêmes améliorations se reproduisirent, quoique moins marquées ; mais plus tard cette malheureuse tomba dans un état qui évolua rapidement vers la chronicité.

Ce cas est à rapprocher de celui de femmes nerveuses, en proie à des malaises variés et qui se portent bien pendant une grossesse. Telle d'entre elles qui soufrait de migraines, d'obsessions, de crises nerveuses, déclarait qu'elle ne s'était jamais si bien portée que pendant la grossesse.

En réalité, il n'y a entre ces troubles légers et des troubles mentaux réels qu'une différence de degré et l'on conçoit assez aisément que la grossesse puisse exercer une action favorable sur les troubles préexistants.

Par malheur, dans d'autres cas — et ce sont les plus nombreux — la grossesse aggrave considérablement les troubles mentaux préexistants.

Voici le cas d'une jeune femme chez laquelle les troubles nerveux ont débuté aussitôt après le mariage. C'était une personne timide, fatigable, renfermée sur elle-même et pour qui le mariage se traduisit par une transplantation brutale. Son mari qui occupait une profession libérale fut amené à changer de pays avec sa femme, faisait mener à cette dernière une vie active mondaine, une vie extérieure qui dépassait les possibilités de sa compagne.


PHOSPHATES, DIASTASES
ET VITAMINES DE
CÉRÉALES GERMÉES
COMPRIMÉS
ET
SIROP

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La névrodermite de la nuque

C'est le *lichen circonscrit* des anciens auteurs le *lichen simplex chronique de Vidal, le prurit circonscrit avec lichénification* (névrodermite) de Brocq.

Cette affection se caractérise par des lésions objectivement aussi peu marquées que les symptômes fonctionnels (prurit) sont intenses.

Elle est située au-dessous du pli naturel qui sépare le cou de la nuque. Elle débute le plus ordinairement dans la fossette sous-occipitale sous la forme d'une petite lésion le plus souvent unique, rose, non croûteuse, légèrement squameuse. Le placard s'étale peu en hauteur mais largement en travers pouvant atteindre cinq à huit centimètres de grand diamètre. Le tégument y est fort épaissi et le pli qu'on cherche à faire est fort épais. Le palper donne au doigt une sensation raboteuse, sèche et dure. La surface « rugueuse, quadrillée de sillons presque réguliers, prend un aspect brillant et parqueté caractéristique du syndrome classique nommé lichénisation ou lichénification » (Sabouraud). Rarement exsudative, la névrodermite est recouverte de petites squames que détache le grattage. Elles sont retenues par les cheveux qui les traversent.

Ces petites écailles ont un aspect psoriasiforme mais sont moins épaisses que les squames du psoriasis. Bien que la surface de la lésion soit remarquablement résistante on peut y observer des lésions de grattage.

On rencontre cette dermatose le plus souvent chez la femme passée la trentaine.

Quelquefois cette névrodermite cachée dans les cheveux s'accompagne de plaques lichénifiées de la nuque sur lesquelles on retrouve les mêmes caractères : peau épaissie, sèche, coupée de plicatures. Ajoutons que la nuque et le cou ne sont pas les seuls lieux d'élection de ces manifestations morbides, qu'on rencontre encore à la face interne de la cuisse chez la femme, au raphé périnéal chez l'homme, au sommet du pli interfessier dans les deux sexes.

En résumé les névrodermites sont des lésions épaisses, peu squameuses, sans aucune tendance spontanée au suintement.

Le prurit extrême est le symptôme qui amène le malade à consulter. « Il domine la scène à ce point que le médecin qui ne connaît pas cette affection ne peut ajouter foi à ce que raconte le patient et il est tenté de croire qu'il exagère » (Sabouraud). Plusieurs fois le jour, les plaques de névrodermite sont le siège de démangeaisons si vives que le malade en se grattant, peut user ses ongles. Le soir au coucher lorsqu'il se déshabille il peut souffrir de démangeaisons furibondes. La nuit le prurit le réveillera. C'est une véritable infirmité. Nous avons vu des malades dont le désespoir était impressionnant.

La névrodermite de la nuque ne peut être confondue objectivement qu'avec le psoriasis du cuir chevelu localisé uniquement en cette région, ce qui est rare. Mais celui-ci ne s'accompagne pas de prurit et ses squames sont plus épaisses et plus adhérentes. Sous la croûte psoriasique la peau est rouge et même sur un placard de psoriasis gardant sa croûte on voit autour d'elle un liseré rouge continu. La rougeur des plaques psoriasiques est un caractère fondamental. Lorry disait déjà. *Fundus macularum rubicundior.*

La névrodermite se développe souvent sur un fond antérieur de pityriasis simplex ou de parakératose psoriasiforme sèche. Elle est relativement fréquente mais souvent méconnue. Il faut la rechercher pour la diagnostiquer et ce diagnostic comme le dit Pautrier est important car « une parakératose psoriasiforme lichénifiée offre au traitement une résistance autrement grande qu'une parakératose psoriasiforme pure » (Pautrier).

Dans ces derniers temps on a émis une théorie streptococcique et mycosique de la lichénification. Sabouraud dès 1900 avait émis la première hypothèse à la suite de la découverte du streptocoque dans des lésions chroniques lichénifiées et eczématisées. « Au premier abord, écrivait-il plus tard, l'idée de la névrodermite lésion microbienne paraît bien hasardeuse, mais il ne faut jamais récuser aucune hypothèse au nom d'une opinion admise ou faite d'avance » (Sabouraud). Dans les croûtelles consécutives au suintement déterminé par les grattages des plaques de névrodermite, cet auteur a trouvé le streptocoque de l'impétigo. Il reste là un champ de recherches.

Traitement

Il doit être local et général. La guérison peut demander plusieurs semaines, souvent deux à trois mois.

Traitement local

C'est la méthode de Sabouraud qui nous a toujours donné les plus beaux et rapides résultats.

Chaque soir friction énergique de la région malade avec un pinceau d'ouate mouillé de :

Iode métalloïdique	0,30
Alcool à 90°	30 c. c.

et ensuite appliquer sur elle par massage dur une trace de la pommade suivante :

Goudron de houille brut lavé neutre	6
Oxyde de zinc	3
Lanoline	3
Vaseline	20

Essuyer ensuite l'excès de pommade avec un linge sec et fin. Le lendemain matin nettoyer avec une boulette d'ouate hydrophile mouillée de :

Alcool à 90°	āā 70 c. c.
Acétone anhydre	
Eau distillée	

et pour la journée faire une onction légère avec la pommade suivante

Glycérolé d'amidon neutre	20
Résorcine	0,20
Acide tartrique	0,20
Menthol	0,20

Si malgré ce traitement des crises violentes de prurit se renouvellent on aura recours en outre aux applications d'émulsions antiprurigineuses du type suivant :

Menthol	0,50
Gaïacol liquide	1
Huile de foie de morue	30
Décoction de Carragaheen	60

(HUERRE)

ou aux préparations à base de paraminobenzoate de butyle, tel le scuroforme inscrit au Codex :

Scuroforme	1
Vaseline	30

et en cas d'échec, aux produits renfermant l'association de paraminobenzoate de butyle et d'éthyle. On en trouve d'excellents dans le commerce.

Traitement général

Il a ici une grande importance car la plupart des malades atteints de névrodermite sont des nerveux, des anxieux, des surmenés, des déprimés.

Contre le nervosisme nous utilisons avec succès les préparations suivantes :

Solanine	1 centigr.
Poudre de datura	5 centigr.
Gardénal	2 centigr.
Bicarbonate de soude	0,30

(Juster et Huerre)

pour un cachet, 2 à 4 par jour.

Ou les pilules :

Valérianate de zinc	5 centigr.
Extrait de belladone	1 centigr.

pour 1 pilule, 2 à 5 par jour.

Chez les surmenés nous donnons la préférence à l'acide phosphorique officinal à la dose de XX gouttes par jour, X gouttes avant le déjeuner et le dîner, ou à la préparation

Acide phosphorique officinal	5
Eau distillée	20
Sirop de framboises q. s. p.	150

2 cuillerées à soupe par jour.

Enfin chez les déprimés le sirop suivant nous semble particulièrement recommandable :

Glycérophosphate de soude	2,50
Glycérophosphate de potasse	2
Eau distillée	10
Sirop simple	150
Alcoolature de zestes d'orange	2

2 cuillerées à soupe par jour.

En cas d'intolérance stomacale nous conseillons les injections sous-cutanées de :

Glycérophosphate de soude	0,10
Glycérophosphate de potasse	0,10
Eau distillée	1 c. c.

pour une ampoule, faire une injection chaque jour, quinze chaque mois.

Maurice PIGNOT.

Peu à peu des troubles nerveux se font jour : des céphalées, des crises nerveuses, des obsessions, un état dépressif d'allure mélancolique. C'est dans ces conditions qu'une grossesse commence : elle fut désastreuse. Au fur et à mesure des semaines les troubles nerveux s'accentuaient, avec des troubles d'automatisme, des troubles de la pensée. En un mot, un tableau de caractère nettement schizophrénique.

Voilà, à l'inverse du précédent, un cas dans lequel la grossesse a aggravé les troubles mentaux préexistants.

La conclusion de ce que nous venons de dire est qu'il est difficile de systématiser en ce qui concerne l'influence de la grossesse sur les troubles mentaux qui se sont déjà manifestés avant la grossesse.

E) Influence des troubles mentaux sur la grossesse

Un autre chapitre doit être consacré à l'influence des troubles mentaux sur la grossesse et sur l'accouchement.

Lorsque l'état mental est profondément troublé, l'accouchement peut se trouver complètement modifié ; il se produit parfois un accouchement précipité et sans douleurs.

Citons le cas d'une jeune femme qui est maintenant internée à Saint-Maurice. Elle manifestait déjà des troubles mentaux lorsque survient une grossesse. Pendant cette grossesse, elle présente des bouffées de sommeil cataleptique accompagnées d'un état de dépression presque totale. L'accouchement s'est produit sans que le sujet s'en aperçoive. Un matin, elle se lève et se dirige vers les W.-C. Elle y rend alors un enfant sans s'en apercevoir peut-on dire et sans douleurs.

Marcé a rapporté une observation du même genre. Il s'agissait dans ce cas d'une malade qui demanda un soir à se mettre au lit, mais sans accuser aucun malaise, aucune douleur. Une heure après, on entendit tout à coup des vagissements s'élever de son lit : les filles de service s'attendaient si peu à un accouchement qu'elles crurent qu'on avait apporté un chat dans la salle. Aucune plainte, aucune douleur, aucun mouvement n'avait attiré l'attention des malades voisines et cependant l'accouchement s'était opéré heureusement.

De tels faits ne sont donc pas si étranges qu'on pourrait le croire si on les rapproche de données que l'on possède sur les accouchements sans douleurs des femmes atteintes d'encéphalite.

Alors que nous étions interne à Tenon, dans le service de notre maître Klippel, nous avons vu une femme, dans la phase aiguë de l'encéphalite léthargique, accoucher de la même façon, sans douleurs, même sans conscience, au point que, sortie de la léthargie, elle se refusait à admettre que l'enfant était d'elle. Elle n'avait aucun souvenir de l'accouchement.

Il y a là des notions intéressantes sur l'action du cerveau sur le fonctionnement utérin.

III. Étiologie des psychoses puerpérales

Longtemps l'étiologie de ces troubles est restée obscure et nombreuses sont les hypothèses mises en avant. Esquirol, reconnaissons-le, n'en avait fait aucune : il s'était contenté de décrire les faits sans chercher d'explications ; mais déjà avec Marcé, puis ensuite avec les auteurs du XIX[e] siècle, on avait construit des explications.

Le concept le plus répandu était alors celui des folies sympathiques. Arrêtons-nous un moment sur cette théorie qui a joué un grand rôle en médecine.

Il pouvait arriver, croyait-on, que plusieurs organes vibrent ou soient troublés un peu en même temps ; on admettait qu'il y avait comme un lien, une sympathie certaine entre l'utérus et le cerveau, que la souffrance de ces organes se développait en même temps, d'où ce terme « sympathie » tiré du grec, συν, avec, et παθος, souffrance, le mot « hystérie » lui-même n'est-il pas dérivé du mot grec « υστερον », qui signifie « matrice » ?

Ainsi l'idée était très répandue qu'entre l'état mental de la femme et ses organes génitaux il existe de très étroites relations. Et voilà de quelle manière on arrivait à expliquer ces fameuses « folies sympathiques ».

On admettait également — sans le prouver — qu'en dehors des causes scientifiques il pouvait y avoir des raisons humorales, des modifications de composition du sang qui retentissaient de l'utérus sur le cerveau. Retenons cependant que de ce fait on n'apportait aucune démonstration objective.

Enfin, les auteurs anciens attachaient une grande importance aux causes morales. Ils avaient remarqué — ils n'avaient pas entièrement tort — que les conditions morales de la femme avant et pendant la grossesse avaient une grande importance dans la genèse de ces psychoses puerpérales, que les tracas, les émotions de personnes qui étaient en proie à des difficultés conjugales ne paraissaient pas étrangers à la survenue des psychoses.

Nous venons de rapporter les notions classiques admises jusqu'à des temps tout récents : disposons-nous aujourd'hui de quelques moyens plus précis d'investigation ? A notre avis, les causes des psychoses puerpérales peuvent être considérées comme complexes, mais de recherches récentes, il résulte que deux grandes séries de causes peuvent être mises en évidence : les causes toxi-infectieuses et les causes endocriniennes.

A) Causes toxi-infectieuses

Les causes toxi-infectieuses la clinique les met en évidence de façon impressionnante dans les psychoses survenant au cours des infections qui accompagnent l'infection puerpérale.

On connaît nettement les syndromes septicémiques, mais ce que l'on sait peut-être moins c'est que *certains troubles mentaux constituent le premier signe d'infections puerpérales encore latentes* et dont l'existence ne se révèle jusque-là par aucune autre manifestation, par aucun autre signe.

D'une façon générale, on ne pense pas qu'un trouble psychologique puisse être un avertissement d'un trouble organique ; or très fréquemment, au contraire, il est le trouble avertisseur le plus fin d'une perturbation organique qui ne s'est pas encore révélée.

Un des cas les plus impressionnants de ce que nous venons de dire est celui de la malade dont nous parlions au début et que nous avons pu observer avec M. Lacomme.

Cette personne avait fait des crises d'éclampsie pendant la grossesse, mais ensuite l'accouchement s'était bien effectué et l'on ne notait rien d'extraordinaire. Lorsque M. Lacomme nous la montra, nous constations chez cette femme le syndrome confuso-mélancolique auquel nous avons déjà fait allusion. Elle était déprimée, avec de petites bouffées de rêve ; elle avait peur ; elle croyait qu'on allait lui faire une césarienne. On attend cependant pendant quelque temps. Mais brusquement un beau jour l'état mental s'est aggravé au point que la malade a dû être transportée d'urgence à Saint-Maurice.

Nous l'y voyons arriver un dimanche. La malade est très agitée ; le soir même la fièvre monte à 40°, suivie bientôt d'un syndrome infectieux intense. L'état général est grave ; l'état mental suraigu prend les formes terrifiantes des troubles mentaux infectieux décrits par les vieux auteurs sous le nom de « délire aigu ». La malade est en proie à une agitation extrême, du déroulement de pensées, de la verbigération, avec aspect fuligineux des lèvres...

En examinant cette personne, on a l'impression qu'elle est dans un état presque désespéré et on craint à juste titre de la voir succomber. Avec l'aide du Docteur Briand, on fait plusieurs transfusions de sang et l'on voit bientôt l'état se relever, en même temps que se constituaient des collections qui ont permis de sauver cette malade. Un abcès de fixation permet tout d'abord une légère amélioration, après quoi surviennent une infection péri-utérine intense, suivie d'une embolie pulmonaire et, dans une dernière phase, une phlébite double des membres inférieurs ... Après toutes ces localisations, l'état mental s'est dégagé de façon miraculeuse — le fait est d'ailleurs fréquent en psychiatrie ; la malade est aujourd'hui en parfaite santé et n'a jamais depuis ressenti aucun trouble.

Voilà donc l'exemple d'une infection qui a été révélée tout d'abord par l'état mental.

Insistons à ce propos sur un point méconnu : l'anxiété, qui est si fréquente en médecine qu'on la regarde généralement comme sans importance ou presque, est souvent un signe de grande valeur, au contraire. La malade qui fait de l'anxiété indique par là qu'il y a quelque chose qui ne va pas dans son organisme et il y a là un signe plus symptomatique qu'il n'y paraît souvent.

Un autre cas, plus impressionnant encore, est celui que nous avons observé à Saint-Maurice à la Maternité du Canton.

Un jour, le Docteur Briand nous fait appeler pour nous montrer une femme atteinte d'urticaire géante après l'accouchement avec troubles mentaux prenant la forme de délire hallucinatoire. Cette malade entendait des voix, on lui disait que les carabins allaient abuser d'elle, qu'elle tromperait son mari, qu'on allait se livrer sur sa personne à des gestes obscènes, etc... On ne constatait à ce moment aucun trouble infectieux et l'examen local était négatif.

Dans ces conditions, on pouvait penser à une psychose hallucinatoire, d'autant qu'à ces phénomènes s'ajoutaient des troubles fins de la pensée et les éléments du syndrome d'automatisme mental de De Clérambault tel qu'on le retrouve dans les délire hallucinatoires classiques.

On a immédiatement fait passer cette personne dans le service des maladies mentales ; mais quelques jours plus tard, la fièvre a fait brusquement son apparition d'une façon fou-

droyante, les syndromes infectieux suraigus se sont manifestés et la mort a été rapide.

Voilà donc deux exemples de cas de toxi-infection grave qui ne se sont traduits, au début de la maladie, que par des manifestations purement psychologiques ; ils montrent que le trouble psychologique est, dans les cas qui nous occupent, parfois le meilleur des thermomètres. Par conséquent les causes toxi-infectieuses méritent d'être étudiées de près par les psychiatres.

A quels germes a-t-on le plus souvent affaire en l'occurrence ? Les recherches sur ce point ne sont pas encore assez étendues pour que l'on puisse généraliser.

Indiquons cependant que, en dehors des affections à streptocoques, notre attention a été attirée sur *les infections colibacillaires*. Pour le moment, disons que les psychoses puerpérales peuvent être d'origine variée ; mais lorsqu'on se trouve en présence d'une psychose puerpérale qui ne fait pas sa preuve il faut songer à une origine colibacillaire possible.

Nous avons déjà rapporté l'histoire de cette malade qui, à la suite d'une pyélonéphrite à colibacilles a fait un accès suraigu et s'est jetée par la fenêtre : le colibacille avait été isolé de ses urines ; la toxine issue de cette culture détermina chez les animaux sujets de l'expérience un état de stupeur et de sommeil profond.

Voici encore un autre cas que nous avons suivi avec M. Lambling. Une pyélite à colibacille se manifeste à la fin de la grossesse : très vite la maladie évolue vers les troubles mentaux les plus marqués.

Dans un autre cas, c'est une malade qui a fait des troubles mentaux au cours d'une septicémie puerpérale. Très vite on constate la présence du colibacille. La sérothérapie de Vincent a permis de guérir la septicémie mais cependant les troubles mentaux ont persisté encore pendant quelque temps sous la forme de dépressions et d'obsessions.

Un autre type de psychose colibacillaire post-puerpérale est la *forme somnolente*, à laquelle il convient d'accorder une grande importance pratique et un grand intérêt pathogénique. Cette forme somnolente simule en effet l'encéphalite léthargique.

J'ai publié (1) dans la thèse de mon élève, M. V. Cornu, une observation typique de cette forme de psychose post-puerpérale.

Une personne fait, au cours d'une grossesse, une pyélonéphrite ; on a constaté chez elle de la fatigue, des obnubilations, puis de véritables accès de somnolence, des somnolences lourdes disent parfois les malades. Elle s'endormait d'un sommeil profond pendant plusieurs heures au bout desquelles il fallait la réveiller. A ces syndromes s'ajoutaient des accès d'onirisme : sommeil et rêve sont des choses qui vont de pair et l'on comprendra l'importance de ces facteurs oniriques dans nombre de psychoses puerpérales.

La malade a été soignée par la sérothérapie de Vincent et a guéri. Quelques années plus tard, au cours d'une nouvelle grossesse, elle a présenté à nouveau les mêmes phénomènes : réchauffement de la pyélonéphrite, réapparition des éliminations de colibacilles, crises de somnolences encore, mais qui se continuent insensiblement en crises de catalepsie.

C'est qu'en effet entre le sommeil vrai et le sommeil cataleptique on trouve toutes les formes intermédiaires. Dans le sommeil vrai, l'individu perd conscience, il est en résolution musculaire ; dans le sommeil cataleptique, au contraire, le dormeur perd moins conscience, il sait ce qui se passe autour de lui ; il entend mais il n'a plus la volonté de réagir, de se mettre en mouvement ; il a perdu l'initiative, il est comme un automate, subissant les impulsions du dehors.

Souvent, d'ailleurs, le sommeil vrai et la catalepsie alternent et dans ces psychoses post-puerpérales il arrive souvent que la malade passe de l'un dans l'autre.

Ce n'est pas tout. Il peut arriver même que l'on se heurte à de multiples difficultés pour diagnostiquer, après l'accouchement, une psychose colibacillaire et non pas une encéphalite léthargique. On constate parfois, dans ces psychoses, de tels accès de stupeur que la malade apparaît comme une parkinsonienne. Le Professeur Claude nous a cité un cas de cette nature.

Parfois, enfin, le diagnostic différentiel entre une encéphalite colibacillaire et l'encéphalite léthargique classique devient très difficile.

J'ai soigné aussi une jeune femme qui à la suite d'une grossesse, fut prise d'une forte pyélonéphrite colibacillaire. Comme elle dormait sans arrêt, on fait alors le diagnostic d'encéphalite léthargique. A un moment donné elle sort de cet état de somnolence et elle entre alors peu à peu dans un syndrome du type parkinsonien avec attitude en flexion, bradykinésie sans contracture très nette, toutefois. S'agit-il ici d'une encéphalite léthargique ou d'une encéphalite somnolente colibacillaire ?

Ce nouveau chapitre des encéphalites somnolentes colibacillaires nous apparaît comme étant du plus haut intérêt ; au point de vue pathogénique, l'étude des toxines du colibacille est intéressante.

Le Professeur Vincent, en effet, a montré qu'il existe une toxine hépato-entérotrope qui agit sur le foie et sur l'intestin, et une toxine neurotrope qui agit sur le système nerveux, et il a étudié le rôle de cette dernière toxine dans les paralysies et dans les atteintes médullaires. En utilisant, pour notre part, cette toxine avec moins de virulence, nous avons constaté qu'elle était somnolente, qu'elle produisait un sommeil impressionnant chez les animaux les plus divers. Et puis, en faisant varier très peu la virulence de cette toxine, nous avons constaté que l'emploi s'en traduisait par du sommeil, de la catalepsie, de la catatonie.

En d'autres termes, les effets que nous avons ainsi vus se manifester étaient exactement les phénomènes constatés dans les divers cas de psychoses puerpérales. Nos expériences ont été reprises par plusieurs auteurs, notamment par M. Poppi en Italie, qui les a entièrement vérifiées. On comprend bien ainsi la pathogénie des manifestations somnolentes, oniriques ou cataleptiques de certaines psychoses colibacillaires post-puerpérales.

Ajoutons encore que ces psychoses colibacillaires post-puerpérales sont accessibles au traitement dirigé surtout contre les toxines colibacillaires. La sérothérapie appliquée au cours de la période aiguë, durant la phase fébrile, avec l'intensité et la prolongation désirables, peut amener de bons résultats et, dans certains cas même, des résultats miraculeux pour ainsi dire.

Nous en avons ainsi terminé avec des données qui ne sont qu'un commencement, qui devraient être continuées dans une étude expérimentale des causes toxi-infectieuses des psychoses puerpérales. Voyons maintenant, à côté de ces causes toxi-infectieuses, les causes endocriniennes.

B) Causes endocriniennes

Dans ce chapitre, nous avons en vue des personnes chez lesquelles la grossesse détermine un déséquilibre endocrinien : une première forme intéressante que nous avons pu étudier, ce sont les maladies de Basedow post-puerpérales.

Voici une malade chez laquelle, un mois après l'accouchement sont apparus les signes d'une maladie de Basedow s'accompagnant de troubles mentaux. Il semble ici que la post-puerpéralité ait déclenché un déséquilibre endocrinien.

Une autre malade est également intéressante. Après son accouchement, elle a présenté tout un cortège de troubles nerveux de troubles mentaux. Au début de la grossesse, on avait constaté des vomissements particulièrement intenses et tenaces, des douleurs, puis des céphalées, des troubles de l'émotivité, des dépressions. Bientôt surviennent de petites crises cataleptiques. Puis, après l'accouchement, on constate un goitre exophtalmique qui a été opéré par M. Lenormand. L'opération a amené une sédation partielle des troubles nerveux qui ont tout de même continué. La malade se mit à engraisser en présentant des troubles qui donnaient l'impression d'une insuffisance ovarienne.

Tous les troubles que nous devons de décrire ont eu, on a pu le constater, comme point de départ, la puerpéralité.

D'autres fois, enfin on observe nettement un état d'insuffisance ovarienne faisant suite à l'accouchement, avec troubles mentaux qui revêtent les caractères les plus variés.

De ce que nous venons de dire il semble résulter que, pour certaines femmes, la puerpéralité est une période qui marque un déséquilibre endocrinien, lequel, à son tour, peut devenir une cause importante de troubles mentaux.

Mais à côté de ces mécanismes pathogéniques il faut signaler encore ce que nous appellerons les causes prédisposantes et occasionnelles des troubles mentaux post-puerpéraux.

Il est banal d'insister sur le terrain héréditaire.

L'état antérieur à la grossesse joue également un grand rôle qu'il ne faut pas négliger : bien qu'on ne puisse pas voir là une cause essentielle des troubles post-puerpéraux, reconnaissons que les vieux auteurs n'avaient pas tort de s'en préoccuper. Souvent, en effet, on retrouve dans la psychose post-puerpérale des traces de préoccupations morales antérieures à la grossesse ou bien encore on constate que c'est à l'occasion de situations difficiles, de tracas de famille que surgissent les psychoses.

Dans d'autres cas, le trouble physiologique ou toxi-infectieux agit comme un véritable révélateur de préoccupations psycho-

---

(1) On trouvera tous les détails cliniques, bactériologiques et thérapeutique sur ces diverses questions dans le traité de psychiatrie que nous avons fait paraître récemment : H. BARUK : Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Séméiologie thérapeutique. Masson, édit., 1938.

logiques latentes. La malade à laquelle nous avons fait allusion plus haut et qui avait présenté un grave infection puerpérale constitue un exemple typique : lorsqu'elle commença à aller un peu mieux elle se mit à prononcer des paroles sans suite, parlant parfois d'un diable rouge. Après sa guérison, nous l'avons interrogée : le diable rouge était un ancien fiancé qu'elle avait aimé et qui était habillé en rouge ; elle avait voulu se marier avec lui ; le mariage n'eut pas lieu, mais elle le regretta toujours. A la faveur d'une toxi-infection, le diable rouge de la jeunesse, du temps des fiançailles faisait sa réapparition dans l'esprit de la malade.

Et ceci n'est qu'un exemple. Nombreuses pourraient être les études psychologiques de ce genre à poursuivre.

On a encore parfois fait intervenir comme causes occasionnelles des psychoses post-puerpérales le froid, les émotions. Esquirol, par exemple, cite le cas d'une femme qui, dans la puerpéralité devint folle à la suite d'un seau d'eau froide que lui avait jeté sur le dos son mari.

En réalité, tout est possible, dans ce domaine mais il ne faut pas oublier qu'il ne s'agit dans ces cas que de causes purement occasionnelles.

Ce qu'il convient de retenir c'est que la grossesse est une période de sensibilisation du système nerveux ; il y a un rapport certain entre l'état gravidique et le neurotropisme. C'est une période pendant laquelle on observe souvent, chez des malades qui ont été antérieurement touchées, des récidives de chorée. On a vu des comitialités qui avaient disparu reparaître durant la puerpéralité et des crises comitiales se manifester dans la période post-puerpérale dans les mêmes conditions que les psychoses post-puerpérales.

De même nous avons eu l'occasion d'observer chez de nouvelles accouchées en cours d'allaitement une véritable petite épidémie d'infections neurotropes se traduisant par de l'herpès, des algies fébriles, des radiculites, etc.

Terminons enfin par quelques mots du traitement auquel on peut avoir recours en présence de ces troubles mentaux de la puerpéralité.

Le traitement idéal est le traitement étiologique. Nous devons avouer, certes, que nos connaissances ne sont pas assez avancées pour permettre d'avoir recours à ce traitement dans tous les cas ; il n'en est pas moins vrai qu'il a déjà donné des résultats très intéressants dans certaines psychoses toxi-infectieuses bien précisées. De même, dans les formes endocriniennes, ce traitement bien conduit peut se traduire par d'heureux résultats.

Mais il ne faut jamais oublier l'hygiène, — hygiène physique et hygiène morale — qui est capitale dans les psychoses puerpérales.

Une première erreur, d'ailleurs, doit être évitées. C'est celle qui consisterait à méconnaître les psychoses puerpérales. Il arrive souvent que l'on prenne à la légère les incidents qui surviennent : il faut, au contraire, savoir dépister tout de suite ces formes morbides et d'emblée mettre la femme au repos.

En effet, la femme ainsi déprimée a en général honte de sa dépression et son mal s'aggrave par les réflexions de son entourage qui lui dit qu'elle ne devrait pas s'abandonner, qu'elle joue la comédie. Dès le début de l'anxiété il faut isoler et réconforter ces malades ; cet isolement rendra des services même dans le cas des troubles les plus légers.

En outre, il faut savoir que, après l'isolement les troubles nerveux que nous étudions évoluent de façon très irrégulière.

Souvent une malade isolée manifeste assez rapidement des symptômes favorables ; volontiers on la croit guérie et on la laisse reprendre son activité : aussitôt elle retombe dans son ancien état. Il faut donc savoir prolonger l'isolement de telle manière que l'on constate des résultats nettement stabilisés. Il y a des jours excellents, la malade paraît revenue à l'état normale : et voici qu'une visite reçue par elle détermine une rechute. Puis les beaux jours reviennent, plus nombreux au fur et à mesure que s'écoule le temps, et finalement, si l'on a su faire preuve d'assez de patience, la malade arrive à la guérison.

Mais n'oubliez jamais qu'il faut que le médecin use d'une grande fermeté pour défendre la malade contre une reprise prématurée de son activité qui est exigée par la famille et aussi par la malade elle-même, moins désireuse d'ailleurs de reprendre sa vie coutumière que de ne pas avoir l'air de tirer au flanc, comme nous pourrions dire.

Voyons donc maintenant quel peut être le pronostic des psychoses puerpérales.

Il est curieux qu'en ce qui concerne ce pronostic, les auteurs n'aient pas encore pu se mettre d'accord. Les uns prétendent, en effet, que le pronostic est très favorable ; d'autres, au contraire, prétendent qu'il est très grave... Notre opinion est que les uns et les autres ont également raison et tort. Tout dépend du milieu.

Si les observations sont faites seulement dans des asiles de malades chroniques, on a l'impression que ces psychoses puerpérales sont graves : car on ne voit que les cas qui ont abouti à la chronicité.

Au contraire, si l'on peut procéder à un nombre assez considérable d'observations, dans des milieux différents, il n'y a pas de doute qu'un grand nombre de ces psychoses puerpérales sont curables. La guérison survient au bout d'un temps variable, souvent de plusieurs mois, parfois après une évolution plus prolongée. On s'est efforcé de poser un pronostic suivant l'aspect du syndrome mental.

Sans doute, en principe les formes confusionnelles ou mélancoliques franches sont de meilleur pronostic que les cas marqués par de la discordance, des signes de dissociation psychique, en un mot par le tableau de ce qu'on est convenu d'appeler la démence précoce. Mais il ne faudrait pas prendre à la lettre de telles données. Nous avons vu maintes fois des aspects rappelant nettement la démence précoce, aboutir à une guérison complète même après une évolution très prolongée. La notion de démence précoce et les pronostics trop souvent posés de chronicité sont heureusement contredits bien des fois, et il faut savoir garder l'espoir, d'ailleurs si utile au malade, et qui permet les efforts thérapeutiques motivés et adaptés.

Nous avons enfin insisté sur les résultats fort intéressants de certaines thérapeutiques étiologiques.

Dans ce domaine de grands progrès seraient réalisés, pensons-nous par une liaison étroite entre l'obstétrique et la psychiatrie.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Œil et glandes endocrines

Par **Paul SAINTON**

Nombreux sont les troubles oculaires que l'on est en droit d'attribuer aux modifications des sécrétions endocriniennes. Comme les autres appareils, l'appareil de la vision subit les conséquences des perturbations hormonales. Les manifestations fonctionnelles ou organiques, qui sont déclenchées par l'hyperfonctionnement, l'hypofonctionnement ou le dysfonctionnement des glandes endocrines sont extrêmement variées. La plupart des glandes, thyroïde, parathyroïdes, surrénales, hypophyse, gonades ont été incriminées comme jouant un rôle en pathologie oculaire. En raison de l'étendue du sujet, je me contenterai de faire défiler devant vous dans une large fresque les principaux traits de ce chapitre (1).

***

L'influence du trouble hormonal s'exerce :

1° En modifiant les milieux humoraux oculaires en même temps que le milieu sanguin : ces modifications sont sous la dépendance des perturbations des divers métabolismes : iodé, calcique, phosphoré, soufré, protidique, lipidique ou même hydrique.

2° En agissant sur le système musculaire, sur le trophisme et sur le système vasculaire de l'œil soit directement, soit par l'intermédiaire du système sympathique, soit enfin par synergie neuro-endocrinienne.

Pour bien saisir la relation qui existe entre les troubles de la fonction hormonale et le symptôme oculaire, il est nécessaire de prendre des exemples particuliers. Les deux glandes dont l'action est la mieux connue sont la thyroïde et la parathyroïde.

***

Tous les troubles de la sécrétion thyroïdienne agissent sur les différents segments de l'appareil oculaire ; au lieu de faire une énumération des réactions oculaires qu'ils provoquent, il est plus intéressant de les classer suivant leur cause provocatrice.

(1) Conférence faite à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur Terrien), recueillie par Mme Brouet-Sainton, chef de Clinique à la Faculté.

Nous possédons peu de documents sur les *troubles dus à l'hypothyroïdie*. Les paupières sont bouffies, les sourcils sont rares, les cils sont clairsemés, la blépharite ciliaire avec tendance à l'ectropion est assez fréquente. Le regard est atone ; les névrites optiques œdémateuses sont exceptionnelles. Les cas dans lesquels l'hémianopsie a été signalée sont sujets à revision : les observations en sont déjà anciennes, il est probable que la plupart relèvent d'un syndrome d'insuffisance hypophysaire due à une tumeur de la poche de Rathke méconnue.

Il existe *une cataracte d'origine hypothyroïdienne* : elle coïncide avec le myxœdème et avec le crétinisme. Ces cas sont à rapprocher des cataractes congénitales observées par Coulaud et Rochon-Duvigneaud chez des lapins de souche hypothyroïdienne.

Dans l'hyperthyroïdie, il existe une véritable luxuriance des symptômes oculaires. *L'exophtalmie basedowienne* a des caractères qui lui sont propres, elle est bilatérale, mais souvent inégale d'un côté à l'autre, elle est axile, réductible, ne s'accompagne ni de troubles pupillaires, ni de troubles visuels. Pour l'expliquer, les théories les plus variées ont été émises : bornons-nous à rechercher le rôle que peut jouer l'action hormonale dans sa provocation. D'après les expériences de Justin Besançon, Pierre Soulié et Mme Schiff-Wertheimer, elle serait sous la dépendance d'un appareil musculaire lisse annexé à la capsule de Tenon (fascia bulbi), et se contractant sous l'action de la volonté. Sous quelle influence se produirait cette exophtalmie ? L'action de l'hyperthyroïdie ne saurait être mise en doute : expérimentalement pour Boivin on ne réaliserait chez le rat qu'un élargissement de la fente palpébrale ; cependant certains de ces animaux ont une saillie passagère du globe oculaire sous l'influence des injections de thyroxine. Lors de mes recherches sur l'hyperthyroxinisation sur les poissons rouges, les animaux en expérience étaient faciles à reconnaître parce qu'ils avaient les « yeux exorbités des poissons chinois ». Chez l'homme, l'exophtalmie est rare à la suite d'absorption d'extrait thyroïdien à haute dose ; après thyroïdectomie pour syndrome basedowien, elle disparaît lentement et progressivement, elle diminue après l'acte opératoire d'autant plus que l'ablation est plus large. Je n'ai pu la reproduire qu'une seule fois chez une myxœdémateuse soumise à un traitement par la thyroxine et l'adrénaline. Il m'a fallu faire ce que j'ai appelé une sommation thyroxi-adrénalinique.

Les expériences de Justin Besançon sur le chien montrent que l'action de la thyroxine favorise l'apparition de l'exophtalmie, mais s'oppose à la mydriase, qu'elle est la conséquence d'une influence thyro-sympathique sur le système capsule de Tenon ou plutôt sur l'appareil érecteur du globe oculaire qui jouit d'une certaine autonomie.

Les troubles moteurs des yeux portent sur la musculature extrinsèque : tels sont le *signe de De Græfe*, *l'élargissement de la fente palpébrale* ou *signe de Dalrymphe*, la *rétraction de la paupière supérieure*. Jusqu'ici ces signes étaient considérés comme le fait d'une dyssynergie causée par le poison basedowien : Voisin l'a interprété dans le sens d'une hypertonie, due à une action sympathique. Celle-ci est-elle liée à un trouble périphérique ou encéphalique ? Il est impossible de méconnaître l'analogie des symptômes oculo-palpébraux constatés dans l'encéphalite épidémique et le syndrome de Basedow ; d'ailleurs dans les deux on constate du tremblement des paupières fermées.

Comme je l'ai déjà signalé, la *musculature intrinsèque est rarement modifiée par l'hyperthyroïdie* ; la mydriase n'a été constatée que dans 7 % des cas, le myosis dans 2 %. L'Hippus est un véritable tremblement de l'iris qu'il y a lieu de rapprocher du tremblement basedowien.

Les *troubles trophiques* portent sur les paupières : il y a des basedowiens qui ont un œdème palpébral, suivi parfois de l'apparition d'une poche sous les yeux, qui dans certains cas peut être consécutive à la résorption de celui-ci.

Beaucoup plus importants sont les *troubles trophiques de la cornée*, qui consistent en *ulcérations persistantes* qui nécessitent dans certains cas la blépharorraphie pour soustraire l'œil exorbité à l'action des poussières extérieures : s'agit-il d'une irritation mécanique pure, ou d'un trouble trophique d'origine sympathique ? Je pencherai pour la première hypothèse, car les troubles ulcéreux ne se rencontrent que dans les exophtalmies considérables.

J'ai observé huit cas de *Kératocone*, coïncidant avec l'hyperthyroïdisme, bien que cette association ne soit pas très fréquente. Il me paraît difficile d'interpréter le rôle que peut jouer l'hyperthyroïdie dans cette malformation. Mlle Seidel, dans une thèse récente, pense que les altérations glandulaires favorisent son apparition sur une cornée en état de moindre résistance : il se rencontrerait dans les troubles pluriglandulaires avec participation thyro-génitale.

La cataracte chez les hyperthyroïdiens me paraît exceptionnelle.

Les modifications hormonales thyroïdiennes jouent aussi un rôle dans certains *troubles pigmentaires*, tels que le signe de Jellineck-Teillais, qui consiste dans l'hyperpigmentation palpébrale et périorbitaire. Elles peuvent être invoquées dans la genèse des troubles vasculaires divers tels que l'hyperhémie conjonctivale (signe de Topolanski), les *hémorragies récidivantes du corps vitré* qui ont donné leur nom à la forme *hémorragique oculaire juvénile* de l'hyperthyroïdie, décrite par Jeandelize, Bretagne et Richard, bien que des faits analogues ont été décrits dans l'hypothyroïdie ; citons les pulsations anormales des artères rétiniennes (signe de Baker).

Beaucoup plus douteuses sont les interprétations qui attribuent à l'hyperthyroïdie la production de névrite optique et de paralysies oculaires des IIIe, IVe et VIe paires qui peuvent être causées par des lésions syphilitiques concomitantes : les réalisations expérimentales de névrite optique par l'extrait thyroïdien chez les animaux sont très anciennes et demandent de nouvelles recherches.

***

Les *modifications de l'endocrinie parathyroïdienne* qui agissent sur l'appareil oculaire sont les déficiences de celle-ci. La provocation de certaines cataractes lui est intimement liée. La cataracte parathyroïdienne est le type des cataractes endocriniennes : son expression est caractéristique, c'est une cataracte de surface qui peut revêtir plusieurs aspects : forme en soucoupe postérieure, forme à limites arquées, forme ponctuée ou floconneuse ; elle est exceptionnellement nucléaire. Ses deux caractéristiques principales sont son apparition chez des sujets jeunes, sa bilatéralité.

Le rôle provocateur de l'insuffisance parathyroïdienne ne saurait faire aucun doute : elle a été il y a déjà longtemps reproduite chez le rat par Erdheim, puis chez le chien par l'ablation des parathyroïdes ; elle a été constatée à la suite de l'intoxication expérimentale par l'acétate de thallium qui agit particulièrement sur les glandes. Chez l'homme, elle apparaît lorsque les parathyroïdes ont été lésées au cours d'une thyroïdectomie ; elle survient en général un certain temps après l'opération et après la tétanie. Elle se rencontre aussi au cours de la tétanie spontanée et des tétanies qui se montrent pendant la grossesse ou après l'accouchement.

Elle coïncide avec le rachitisme, accompagné ou non de tétanie manifeste ; elle coïncide avec des dystrophies osseuses plus ou moins bien classées avec nanisme.

Pourquoi l'hypoparathyroïdie provoque-t-elle la cataracte ? L'opinion classique veut que ce soit en amenant une *déficience en calcium* de l'organisme. Elle est combattue par Wawias qui nie que les modifications du calcium du sang jouent un rôle dans la floculation du cristallin.

Les chiffres de la calcémie dans la cataracte sont en effet des plus variables : Nordman et Weil indiquent les chiffres extrêmes de 0 gr. 90 à 0,116.

Le fait est qu'il existe des *cataractes avec hypocalcémie et des cataractes avec hypercalcémie*. D'après nos recherches en collaboration avec Kayser et de Rollat, les premières sont les plus fréquentes. Elles sont améliorées au point de vue thérapeutique par les ingestions de parathormone combinées avec la médication calcique : parfois cependant ce traitement semble les aggraver ; il m'est arrivé d'observer après une amélioration très notable de la vision une diminution rapide de celle-ci et une accélération de l'opacité. Dans la pratique, au point de vue du malade, le fait n'a guère d'importance. Si l'état du cristallin est amélioré, le malade est satisfait, si la cataracte « mûrit » d'une façon rapide, elle est justiciable plus tôt du traitement opératoire et le malade évitera cette période d'attente plus ou moins longue pendant laquelle l'ophtalmologiste ne se décide pas à opérer.

Comme je l'ai dit, ces cataractes coïncident avec des altérations osseuses, dans lesquelles on rencontre des altérations des parathyroïdes ; elles s'associent à la sclérodermie, à la tétanie et forme la triade symptomatique (sclérodermie, tétanie et cataracte) ; ces faits vont à l'encontre de la théorie de Leriche qui considère la sclérodermie comme un syndrome d'hyperparathyroïdie.

Dans le syndrome appelé maladie de Rotmund qui consiste en la superposition de sclérodermie associée à des troubles hyperkératosiques et ulcéreux douloureux, de cataracte, de troubles pharyngée, d'infantilisme et de troubles pilaires, Mamou a montré que les résultats de la calcémie sont variables.

Certains admettent que *l'opacification du cristallin pourrait*

être en rapport avec l'existence d'un spasme irien permanent ? Cette théorie amène à mettre encore en cause l'insuffisance parathyroïdienne puisqu'elle joue un rôle très important dans la provocation des spasmophilies.

La spasmophilie joue un autre rôle en pathologie oculaire, car elle peut provoquer non seulement des *spasmes iriens* mais encore des *spasmes rétiniens* ; il y a des familles de spasmophiles, témoin cette malade que j'ai observé et qui, atteinte de spasmes œsophagiens, de spasmes des membres, eut des troubles visuels en rapport avec un spasme des artères rétiniennes ; son père était spasmophile, atteint de spasmes de l'œsophage et du larynx ; sa fille avait du spasme laryngé. Chez la mère et la fille on décelait le signe de Chvosteck. Ici le rôle de l'hypoparathyroïdie est indiscutable.

Enfin les parathyroïdes, par *l'hypocalcémie* qu'elles provoquent, jouent un rôle dans la production des *sclérotiques bleues*, du *syndrome de Van der Hœve* qui consiste dans l'association des sclérotiques bleues aux fractures spontanées et à la surdité. Les sclérotiques bleues se rencontrent également dans le *syndrome d'Apert* chez les individus que celui-ci a désigné du vocable pittoresque « les Hommes de verre ». La liaison entre le trouble oculaire et le trouble de la calcification se montre ainsi indéniable : et l'on sait que le rôle principal de la fonction parathyroïdienne est de fixer le calcium.

***

La sécrétion hormonale mâle joue, elle aussi, *un rôle incontestable sur les vaisseaux rétiniens*. « Le coq, a dit Pezard, a un regard vif et sanglant ; le chapon a un regard doux et terne. » Pour Champy, ce caractère d'hypervascularisation est la conséquence d'une disposition particulière des vaisseaux iriens et semble le test des modifications peu sensibles de la rétine. Les études expérimentales de Champy sur le triton alpestre ont montré les relations singulières qui existent entre l'œil et la sexualité. Cet animal, à l'époque des amours, quitte sa demeure habituelle souterraine pour aller à l'eau et à la lumière. S'il est castré, il ne sort plus ; mais au bout de trois ou quatre ans les nodules testiculaires se régénèrent, l'animal reprend alors sa parure nuptiale et retourne vers la lumière. L'œil du castrat est plus petit que celui du mâle en amour : l'iris subit des modifications importantes ; il est doré, très vascularisé chez le mâle au moment de la reproduction ; les iridocytes régressent ; il y a lieu de se demander si cette augmentation de volume de l'œil n'a pas comme conséquence un étalement de la rétine et par suite un changement de la sensibilité à la lumière. En résumé, expérimentalement les troubles oculaires d'origine génitale consistent en vaso-dilatation avec œdème, changement de pigmentation avec kératinisation.

Il paraît difficile de rattacher l'apparition de la cataracte à une insuffisance de la sécrétion hormonale mâle comme certains ont tendance à l'admettre. L'opacification cristallinienne constitue une manifestation de sénilité, mais il faut admettre avec Brown Sequard et Gley que la sénescence n'est pas sous la dépendance exclusive de la déficience des organes génitaux, que l'insuffisance gonadique peut en être le résultat aussi bien que la cause, que son mécanisme est infiniment complexe résulte de processus physico-chimique et histo-biologiques multiples.

Chez la femme, les troubles de la fonction ovarienne provoquent des réactions vasculaires diverses, qui surviennent surtout au moment de la puberté et de la ménopause.

Des *conjonctivites*, ou plus exactement des *hyperhémies conjonctivales* peuvent être observées chez les *insuffisantes ovariennes* et parfois même provoquer de petites hémorragies ; de même origine sont toutes les hémorragies sous-conjonctivales de la ménopause. De même chez des sujets jeunes, à la période pubertaire surviennent des *hémorragies du corps vitré*. On a voulu attribuer à des troubles d'hypo-ovarie certaines *hémorragies rétiniennes* et même des *états d'allure inflammatoire à type d'iridocyclite, d'iridochoroïdite*. Existe-t-il des *névrites rétro-bulbaires* d'origine endocrino-génitale ? Il faut se montrer très circonspect sur une telle interprétation. J'ai observé récemment une malade atteinte de névrite rétro-bulbaire qu'on avait été tenté d'attribuer, en dehors de toute autre étiologie, à des troubles ovariens ; or cette malade, quatre ans après, était atteinte d'un début de sclérose en plaques.

Il m'est impossible de parler des troubles de la ménopause sans soulever la question du *glaucome*. Un très grand nombre de cliniciens ont été frappés de la coïncidence qui existe entre les accidents climatériques et le glaucome. Paltracca considère que le glaucome est en rapport avec une hypertension due à l'insuffisance génitale de l'âge critique ; pour Novak, la cause déterminante en serait une hémorragie intra-oculaire. Pour Maranon, qui est très formel sur ce point, « il n'y a pas de corrélation constante entre l'apparition, la forme clinique et l'évolution de cette affection et les troubles endocriniens connus... ». Les glaucomateuses, quel que soit leur âge, ont assez souvent de l'hypercalcémie et de l'hyperchlolestérinémie.

A. Delfus, Ronher et Mlle Maréchal ont signalé qu'il existait un état hyperfolliculinique au cours du glaucome chronique et qu'aux poussées de tension intra-oculaire correspondaient des décharges de folliculine dans les urines. Les tentatives expérimentales faites chez les lapins pour provoquer l'hypertension oculaire par des injections massives de folliculine sont demeurées sans résultat malgré l'injection intraveineuse de doses considérables.

Partant de l'idée que l'hyperfolliculinie joue un rôle dans les accidents glaucomateux, Lagrange et les ophtalmologistes qui viennent d'être cités ont conclu qu'il y avait lieu de combattre la poussée hyperfolliculinique par la lutéine qui serait, pour citer une expression qu'il ne faut considérer que comme une image, l'antidote de la folliculine, je dirai plus exactement son antagoniste ou sa frénatrice. Les premiers résultats obtenus sont intéressants et demandent à être suivis sur un plus grand nombre de malades. Les auteurs la considèrent comme un adjuvant précieux dans la thérapeutique car ces injections ont une action nette, quel que soit le sexe. Les doses employées étaient très élevées, 300 à 600 unités.

Dans la rétinite pigmentaire, Moyerbach, Wibaur ont obtenu de bons résultats à la suite de l'injection de 100 US par jour. Ils seraient médiocres pour Unge dans les cas où l'élimination de folliculine par l'urine était très faible.

***

Les troubles oculaires d'*origine surrénale* sont peu connus. La *pigmentation de la conjonctive* sous forme de taches brunes irrégulières s'observe quelquefois ; elle doit être recherchée dans le cas où on soupçonne une insuffisance surrénale.

L'*asthénie de la musculature oculaire* existe comme celle des autres muscles. Elle est particulièrement nette sur la musculature irienne. Arroyo a décrit sous le nom d'*asthénosocorie* la lenteur particulière et la mollesse du reflexe pupillaire.

Il y a lieu aussi de mentionner ici les relations qui existent entre l'hormone cortico-surrénale et la vitamine C. Or les recherches d'Euler lui ont permis de déceler dans le cristallin 0 mgr. 31 de vitamine C par gramme de cristallin ; son taux diminue avec l'âge et elle disparaît dans la cataracte. Le cristallin contient également du glutathion. Je ne cite ces faits que pour signaler le rôle que certains facteurs peu connus peuvent jouer dans la pathogénie de l'opacité cristallinienne.

***

La *sécrétion hypophysaire* exerce un rôle sur les fibres lisses, sur le tonus musculaire et sur la tension. Elle a une influence indirecte plus grande en raison de son action régulatrice sur les autres glandes et sur les métabolismes.

Il existe actuellement une tendance, à la suite des travaux d'Etienne et de Drouet, à admettre le rôle de la congestion hypophysaire dans les accidents de la *migraine ophtalmique*. Renard dans un article récent, pense que cette conception est prématurée.

Enfin, sans l'expliquer, je vous signalerai la *fréquence de l'exophtalmie dans l'hyperhypophysie*.

***

Les troubles de la *sécrétion du pancréas endocrine* se traduisent par la cataracte diabétique qui mérite à elle seule une étude spéciale. Je me bornerai à rappeler qu'en présence d'une opacité cristallinienne suspecte, il ne faut pas se borner à analyser l'urine, mais qu'il est indispensable d'étudier l'hyperglycémie post-alimentaire pour déceler un état prédiabétique.

***

Cette conférence comporte une conclusion pratique : c'est que dans certaines affections oculaires, le rôle des sécrétions hormonales peut être important, qu'il est justifié d'instituer des médications opothérapiques s'adressant aux troubles endocriniens et qu'en ce faisant, on réalisera une thérapeutique vraiment étiologique. Il faut avouer que dans nombre de cas cette thérapeutique sera encore quelque peu empirique, jusqu'au jour où l'on connaîtra d'une façon plus précise le rôle des hormones dans la provocation ou l'aggravation de celles-ci.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La pathologie mentale de la vieillesse

On doit distinguer, dans les troubles mentaux de la vieillesse, Paul Courbon (*Paris Médical*, 16 juillet 1938), trois catégories :

a. Les troubles tardifs dus à un simple retard dans la date de leur apparition et sans caractères particuliers ; *b*. Les troubles artério-scléreux dus à la sclérose des artères cérébrales et caractérisés par un affaiblissement intellectuel compliqué de troubles neurologiques et vasculaires ; *c*. les troubles involutifs dus à l'usure de la cellule cérébrale par l'âge, usure qui se produit au bout d'un nombre d'années très variable.

Ces troubles involutifs sont de deux natures différentes :

A. — De nature purement physiologique, quand le potentiel psychique du sujet était exempt de tout germe morbide. Ils constituent alors l'involution mentale sénile, ou mentalité normale du vieillard qui revêt, avec les progrès de l'usure, les aspects suivants :

L'incontinence mentale, caractérisée par l'impulsivité de la conduite. La perception synthétique de l'actualité est encore possible ; mais la prévision de l'avenir ne l'est guère. Ce qui est surtout atteint, c'est le pouvoir de freiner. Et le sujet, ne différant plus l'exécution de ses envies, agit avant d'avoir réfléchi. Il vit dans l'actualité, mais en importunant les autres peu ou prou.

Le radotage, caractérisé par le ressassage des souvenirs de jeunesse et d'enfance. La perception synthétique de l'actualité devenant difficile, l'intérêt du sujet se détourne d'elle et revient vers ce qui n'est plus. Le sujet vit dans le passé.

La présentéisme, caractérisé par une conduite exclusivement composée de propos et de gestes conventionnels, conduite réalisant une adaptatation assez bonne aux exigences générales d'une situation momentanée, mais non une adaptation aux exigences particulières des situations successives de l'actualité. Le sujet, dont les forces sont épuisées, ne se soucie plus du passé ni de l'avenir. Il vit dans le moment présent.

B. — De nature à la fois physiologique et pathologique, quand le potentiel psychique du sujet contenait des germes morbides dont l'usure par l'âge permet l'épanouissement. Ces troubles constituent la pathologie mentale sénile, avec ses diverses formes : démence sénile, délire de préjudice, presbyophrénie, maladie d'Alzheimer, maladie de Pick.

Les formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. Intérêt médico légal

Les formes mentales de la méningite syphilitique aiguë existent à la période secondaire ou tertiaire.

Elles se traduisent par un syndrome confusionnel qui évolue souvent spontanément vers la régression, parallèlement à l'amélioration des anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Seul l'examen du liquide permet d'établir le diagnostic étiologique du syndrome et autorise un diagnostic rétrospectif un certain temps après la disparition des signes mentaux.

La production de ces méningites semble être due d'une part à l'action indirecte de la syphilis, d'autre part à l'action indirecte des insuffisances viscérales (foie et reins).

Au cours de l'état confusionnel le malade peut se livrer à des actes médico-légaux. De tels incidents ne pourront être rapportés à la méningite syphilitique que si l'expertise est précoce, grâce à un examen du liquide céphalo-rachidien que l'expert devrait pouvoir imposer.

(A. Donnadieu. *La Presse Médicale*, 22 juin 1938).

Diagnostic des troubles psychiques basedowiens et des faux syndromes mentaux d'apparence thyroïdienne. Importance du problème au point de vue chirurgical

Depuis quelques années, un certain nombre de psychiatres ont tendance à incriminer l'hyperthyroïdie chez un certain nombre de malades anxieux, instables, ou atteints de psychoses diverses. A plusieurs reprises, même, on a tiré de ces notions des déductions thérapeutiques excessives, en particulier la thyroïdectomie.

En réalité, tous les faits observés sont loin d'avoir une égale valeur et il y a lieu notamment disent MM. H. Welti, H. Baruk et Mlle G. Mathey (*La Presse Médicale*, 29 juin 1938) de distinguer :

1° Les troubles nerveux et mentaux au cours de l'évolution de la maladie de Basedow typique ;

2° Les troubles nerveux et mentaux survenant chez des malades porteurs de goitre non-basedowiens ;

3° Les névroses et psychoses réalisant de faux syndromes de Basedow, en dehors de tout goitre, notamment les névroses et psychoses tachycardiques.

Comment peut-on établir le diagnostic différentiel entre ces trois grandes variétés de troubles psychiques et distinguer les vrais basedows des faux basedows ? Les examens de laboratoire ne peuvent guère donner d'indication importantes et le dernier mot doit toujours revenir à la clinique. Ainsi l'abaissement du taux de la cholestérinémie, l'élévation du taux de l'iodémie, n'ont qu'une valeur restreinte pour diagnostiquer l'hyperthyroïdie. Le métabolisme basal lui-même ne présente qu'une valeur assez limitée dans ces cas et son intérêt, ici est, surtout d'ordre négatif. L'abaissement net du métabolisme basal permet, en effet, d'éliminer le diagnostic de maladie de Basedow. Par contre, l'élévation du métabolisme basal donne lieu à de multiples causes d'erreurs car elle est souvent en rapport avec l'hyperémotivité qui est habituelle chez ces malades et qui peut être soit manifeste, soit camouflée et, en quelque sorte, rentrée. C'est ainsi qu'au cours de certaines psychoses, comme par exemple la catatonie, on peut noter chez des personnes en apparence impassible et indifférentes une élévation considérable du métabolisme basal lors d'un premier examen. Ultérieurement, lorsque le malade est habitué à cette épreuve, on trouve soit des chiffres normaux, soit même, plus souvent, des chiffres abaissés. En pareil cas, l'élévation du premier métabolisme traduit une réaction émotive et ainsi les renseignements du métabolisme basal doivent toujours être discutés avec soin.

Au point de vue chirurgical, le diagnostic des névroses et des psychoses pseudo basedowiennes présente un intérêt primordial. En effet, si la thyroïdectomie subtotale est une merveilleuse intervention dans le traitement des véritables hyperthyroïdies et si elle fait alors disparaître les accidents confusionnels, au contraire, chez les névropathes et les psychopathes pseudo-basedowiens, les résultats de la thyroïdectomie sont, le plus souvent, décevants. Lorsque l'opération n'aggrave pas les troubles psychiques, elle crée chez les malades des conditions biologiques auxquelles ils s'adaptent mal et les opérés ainsi que leur entourage sont souvent portés à incriminer l'intervention chirurgicale pour expliquer la persistance des troubles psychiques.

Pneumothorax dit par effort et accidents du travail

Suivant les données les plus récentes, le pneumothorax spontané ne doit ni être considéré comme un signe constant de tuberculose latente, ni être attribué à l'emphysème pulmonaire banal ; il constitue un syndrome clinique autonome ; le pneumothorax dit par effort n'en est qu'un cas particulier.

Au regard de la loi sur les accidents du travail, si persuadés que nous puissions être du fait que l'effort joue un rôle tout à fait secondaire, nous devons tenir compte de ce que la jurisprudence, rejetant l'intervention d'un état antérieur, ne renonce à admettre la responsabilité d'un accident invoqué que si cet accident est sans rapport d'aucune sorte avec la lésion constatée.

Nous serons donc conduits à reconnaître l'origine accidentelle lorsque l'effort invoqué a été réel et bien établi, qu'il a été suivi immédiatement de l'apparition du syndrome caractéristique, et que l'examen clinique et radiologique ne décèle pas d'altérations profondes du poumon capables de motiver à elles seules la survenue du pneumothorax.

C'est seulement si l'effort incriminé a été douteux ou tout à fait insignifiant que l'expert pourra conclure que la rupture s'est faite comme dans les cas entièrement spontanés et qu'il y a simple coïncidence sans relation de cause à effet.

(E. Duhot, de Lille. *Le Concours Médical*, 17 juillet 1938.)

Troubles de la spermatogénèse causés par les sulfamides

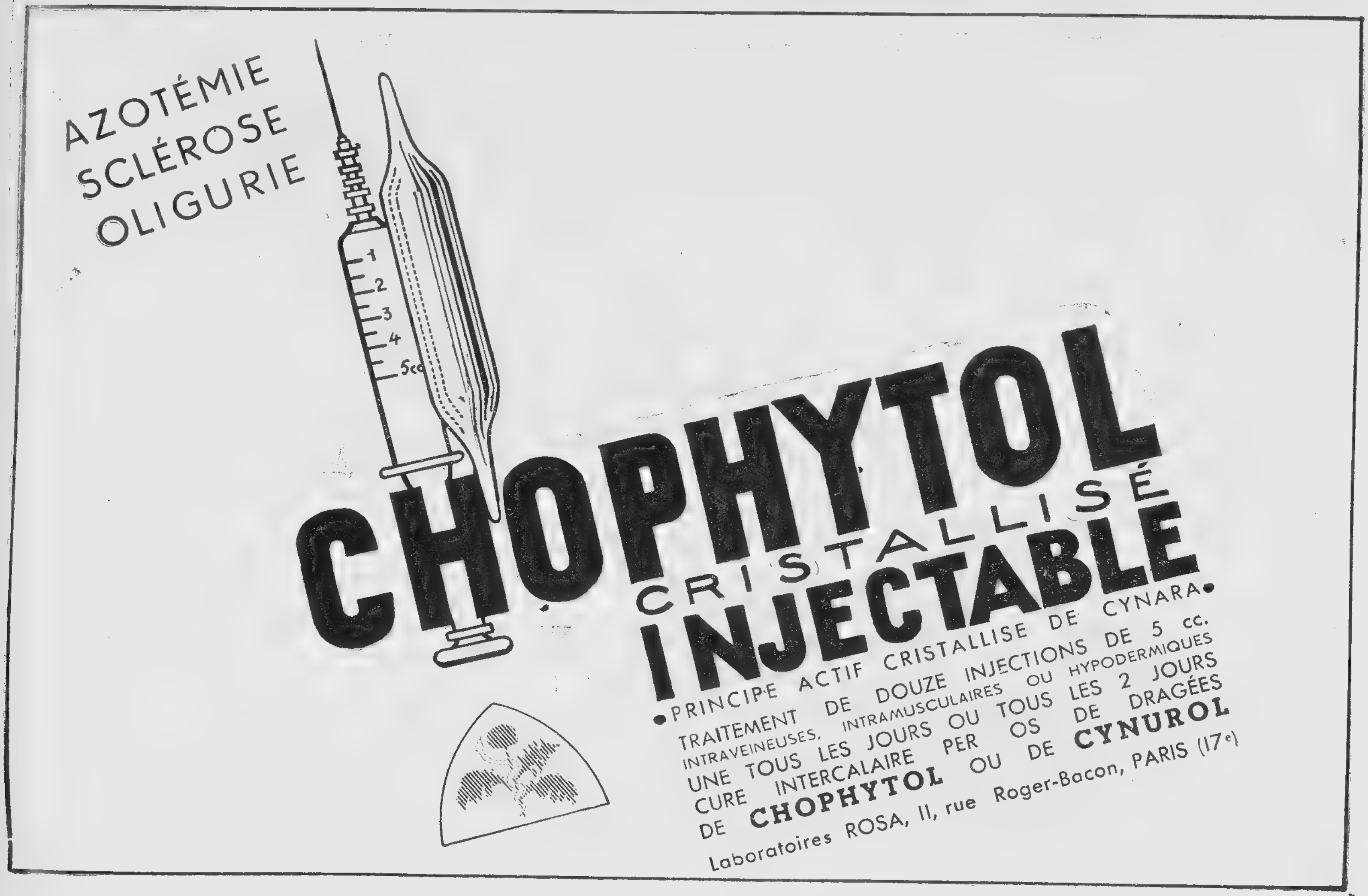
1° L'action des sulfamides sur la spermatogénèse paraît évidente (mobilité des spermatozoïdes, formes anormales).

a) Mobilité : la mobilité paraît souvent atténuée et le nombre des spermatozoïdes immobiles accru ;

b) Formes anormales : elles sont fréquemment constatées.

2° La diminution du nombre des spermatozoïdes (diminution de plus de moitié) s'observe chez 69 % des sujets ayant absorbé des sulfamides.

La numération, difficile à réaliser, étant obtenue par un procédé qui paraît le plus exact (dilution, fixation, numération de


AZOTÉMIE
SCLÉROSE
OLIGURIE
CHOPHYTOL
CRISTALLISÉ
INJECTABLE
• PRINCIPE ACTIF CRISTALLISÉ DE CYNARA •
TRAITEMENT DE DOUZE INJECTIONS DE 5 cc.
INTRAVEINEUSES, INTRAMUSCULAIRES OU HYPODERMIQUES
UNE TOUS LES JOURS OU TOUS LES 2 JOURS
CURE INTERCALAIRE PER OS DE DRAGÉES
DE CHOPHYTOL OU DE CYNUROL
Laboratoires ROSA, 11, rue Roger-Bacon, PARIS (17e)

10 champs) on constate que les mêmes sujets (non-blennorragiques) présentent avant et après absorption de sulfamides, les chiffres moyens suivants, sur une moyenne de vingt cas :

Avant sulfamide : 43 ; après sulfamide : 34.

Une diminution de plus de moitié s'observe chez 69 % des sujets ayant absorbé des sulfamides.

Ces chiffres semblent échapper à toute erreur d'interprétation du fait de l'examen pratiqué.

3° Une faible dose de sulfamides paraît suffisante pour amener des troubles de la spermatogénèse.

4° Ces troubles paraissent s'amender partiellement d'eux-mêmes après élimination du médicament.

Tenant compte de l'action toxique (état général, sang, rein, foie, spermatogénèse), les sulfamides doivent être employés avec les plus grandes précautions.

Leur utilisation n'est défendable qu'en cas d'infection sérieuse.

On ne les emploiera jamais dans les urétrites banales amicrobiennes ou à germes banaux, leur action dans ces cas étant d'ailleurs à peu près nulle.

(P. Barbellion et F. Torrès. *Journal des Praticiens*, 10 juillet 1938.)

L'indice chromique résiduel dans le diabète sucré

M. Henri Warembourg consacre un article à cette question dans *Paris Médical* (9 juillet 1938). Retenons ce qu'il dit, au point de vue pratique, dans ses conclusions :

La mesure répétée d'indice chromique résiduel donne, sur le mode évolutif du diabète et l'efficacité du traitement institué, des enseignements beaucoup plus exacts et plus précis que ne peuvent faire les dosages glycémiques. Il s'ensuit des conclusions de pronostic et de traitement qui méritent d'être retenues : de l'aisance, de la rapidité avec lesquelles s'infléchira la courbe d'indice chromique résiduel, on déduira, mieux que de tout autre dosage sanguin, un pronostic plus ou moins favorable. Bien mieux, ce retour de l'indice chromique résiduel à la normale, par le fait qu'il démontre la réduction de l'insuffisance glycolytique, le rétablissement d'un équilibre glyco-régulateur convenable, pourra servir de but aux tentatives thérapeutiques dont l'activité sera ainsi jugée par un test d'appréciation fidèle et sensible.

De la sympathectomie lombo-sacrée dans les artérites diabétiques des membres inférieurs

Les interventions visant à modifier l'innervation artérielle au cours des artérites des membres inférieurs sont de deux ordres, sympathectomie périartérielle de Leriche, d'une part, et interventions portant sur les chaînes sympathiques, d'autre part.

Concernant ces dernières, deux types sont à distinguer :

1° La plupart des auteurs limitent leur action à la chaîne lombaire, cette action étant conçue de manière très diverses : qu'il s'agisse de ramisection, de ganglionectomie ou d'ablation de la chaîne, les uns interviennent, en effet, largement, sur la totalité ou une grande étendue de la chaîne lombaire, alors que les autres considèrent comme suffisante l'ablation d'un ganglion ou d'une fraction peu étendue de la chaîne, à un niveau d'ailleurs variable ; le niveau optimum étant placé, suivant les auteurs, soit à la partie inférieure (Danielopolu), soit à la partie moyenne (Leriche), soit encore à la partie toute supérieure de cette chaîne (Dos Santos, Albert).

2° Certains auteurs, parmi lesquels il y a lieu de citer tout spécialement Rieder, considérant que les troubles trophiques débutent et prédominent au niveau de l'extrémité distale du membre, font porter leur action sur la fraction de la chaîne qui commande l'innervation du pied, soit du troisième ganglion lombaire au deuxième ganglion sacré.

MM. H. Chabanier, P. Gaume et C. Lobo-Onell (*La Presse Médicale*, 27 juillet 1938) ont eu recours à une intervention inspirée de celle de Rieder, avec ceci de particulier qu'au lieu de pratiquer la ramisection, ils ont enlevé purement et simplement la chaîne lombo-sacrée, et que, de plus, ils se sont efforcés de remonter jusqu'au premier ganglion lombaire.

Les sept observations que rapportent les auteurs montrent que la sympathectomie lombo-sacrée est susceptible de procurer des résultats appréciables, même dans l'artérite diabétique, naguère apanage par excellence de la chirurgie mutilante.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Deux cas de paralysie générale

Le *Centre Médical* contient (mars 1938) une observation de Beaussard et Duchêne et une autre de Beaussard.

La première présente un intérêt dû à son début médico-légal. Il s'agit d'un paysan de 56 ans, qui débuta en accomplissant dans la même journée deux actes en apparence contradictoires : il moissonna un champ de blé avec une faucheuse à herbe, il mit ensuite le feu à sa récolte. Evidemment tout dépend du point de vue auquel on se place ; il est possible que ce soit une hérésie de moissonner le blé avec une faucheuse à herbe, mais, s'il se fût agi de la biographie d'un grand homme au lieu d'une observation d'aliéné, on eût considéré comme un précurseur de génie cet Erostrate campagnard, qui se débarrassait d'une récolte à moins de frais que nous en la brûlant dans nos moteurs. Puis il y eut une série de larcins d'un caractère assez absurde.

La seconde présentait aussi un certain intérêt par son début : aphasique, accompagné, il est vrai, d'une excitation intellectuelle désordonnée.

Le traitement des brûlures

Hamant, ayant à traiter un cas de brûlures des deux mains et des deux avant-bras, a eu l'idée d'utiliser deux traitements différents pour en comparer les résultats (*Revue Médicale de Nancy*, 15 juillet 1938).

Il a employé d'un côté l'acide tannique et de l'autre le mercurochrome.

Les deux brûlures ont évolué parallèlement vers la guérison. La cicatrice tannique serait plus souple, plus mobile et moins épaisse.

Virilisme et féminisme

Jeanneney rapporte un cas de virilisme avec Le Calvez et un cas de féminisme avec Soubiran (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 19 mars, 2 et 9 avril 1938).

Le virilisme de la femme pubère reconnaît comme cause trois types de lésions endocriniennes : hypophysaires, corticosurrénales et ovariennes ; au point de vue thérapeutiques, deux cas se présentent : il y a une tumeur, il faut opérer sans hésiter ; il n'y a pas de tumeur, il faut agir par la radiothérapie.

Le féminisme est un syndrome considéré classiquement comme transitoire ; il s'atténue soit spontanément soit sous l'influence d'un traitement opothérapique hypophyso-testiculaire.

En dehors des états précédents, il existe des états intersexuels ou hermaphrodisme (vrai ou faux).

Le traitement des arthrites chroniques du membre inférieur

Au niveau du genou le syndrome douloureux chronique relève d'anciennes entorses, depuis la simple distension des ligaments jusqu'aux déchirures méniscales ; au niveau du pied l'étiologie de l'arthrite localisée est très variable : entorse ancienne, rhumatisme articulaire aigu ou chronique, séquelle gonococcique.

R. Boisseau recommande dans le *Maroc médical* (février 1938), la novocaïnisation suivant la méthode de Leriche. Le massage et les bains chauds sont interdits jusqu'au huitième jour, car ils provoquent un état vaso-moteur, qui crée la décalcification et entretient la maladie.

Varia

Les livres classiques nous semblent encore rédigés, pour la plupart, sous l'empire de doctrines incertaines et mal étayées. Une erreur doctrinale, martyrisant les faits pour les forcer à cadrer avec les idées, peut avoir des conséquences funestes et enrayer les progrès d'une libre recherche ou d'une féconde thérapeutique (E. Leuret et J. Caussimon, de Bordeaux).

J. Lafont.

ECHOS & GLANURES

L'œuvre de Saint Vincent de Paul. — Dans la nuit du 26 au 27 septembre 1660, à quatre heures et demie, assis dans son fauteuil devant un pauvre feu de bois, un vieux prêtre mourait à Saint-Lazare.

Ce XVII[e] siècle, si grand sur certains points, décevant sur bien d'autres, aura du moins possédé, en Monsieur Vincent, un authentique grand homme. Avec sa verve toujours égale, son bon sens et sa volonté tenace de gascon, il laissait en mourant un nom incomparablement glorieux dont la France peut s'enorgueillir.

Son œuvre vient d'être évoquée une fois de plus, mais de façon excellente (Thèse de Paris, 1938) par M. Gaudent qui a réussi à nous montrer l'humble artisan de charité penché sur son travail ; lorsque la mort s'en est saisi, à l'âge de quatre-vingt ans, il tenait encore son outil dans la main : « Le chef-d'œuvre de l'homme, a dit Gœthe, c'est de durer ». Le « chef-d'œuvre » de Vincent-de-Paul n'est pas d'avoir laissé son nom à l'un des plus petits villages des Landes, à l'une des plus petites rues de Paris et à une « division » de la Salpêtrière ; non, son chef-d'œuvre, c'est d'avoir laissé à la postérité, aux médecins, à l'Assistance publique, à ceux qui luttent contre la misère, la douleur et la mort, son image si pure de devancier, de précurseur.

Il est inutile d'insister sur le travail gigantesque accompli par Saint-Vincent pour réformer les hôpitaux de son époque, les agrandir, les multiplier ; la création de l'Hôpital général (1656), étape capitale dans l'histoire de l'assistance hospitalière est en grande partie son œuvre. Rappelons l'aide morale et matérielle considérable apportée par les Dames de la Charité à l'Hôtel-Dieu de Paris et dans bien d'autres établissements, tant à Paris qu'en province.

Les hospices de vieillards, les hôpitaux militaires bénéficièrent maintes fois d'un semblable concours.

C'était déjà un grand progrès de distinguer, comme le fit Vincent, les insensés proprement dit des pervers. Facilitant l'internement des aliénés, et dans quelles conditions d'hygiène et d'humanité ! Il apparaît de plus comme un précurseur de Pinel.

Mais, c'est peut-être dans le domaine de l'assistance aux enfants trouvés que l'œuvre de Saint-Vincent eut les plus magnifiques résultats. Ces nouveaux nés, abandonnés par leur mère dans quelque rue obscure, ou au sortir de l'Hôtel-Dieu, ne trouvaient jusque-là que l'infâme marâtre de la Couche. Mais ces petits êtres destinés à la mort, ou bien livrés aux vices, ou vendus aux mendiants, voici qu'ils trouvent en ce pauvre prêtre, un père qui n'est que dévouement et sourire, en ces Sœurs autant de mères pleines de douceur, qui ne négligent rien, sinon de compter les heures passées auprès de leurs berceaux.

Ces enfants trouveront en grandissant, et toujours grâce à Saint-Vincent, des ateliers et des fermes où l'on aura besoin de serviteurs consciencieux.

Que dire des orphelins, recueillis dans les villages où la guerre est passée, et que de calmes maisons abriteront désormais, les préparant dans le travail aux responsabilités de demain.

A une époque où l'on parle beaucoup des maisons de correction, il n'est peut-être pas inutile de regarder vers le passé, d'étudier les méthodes simples du supérieur de Saint-Lazare, basées sur la piété, l'isolement et le travail ; combien de débauchés, de criminels en germe sous cette direction paternelle mais ferme, ont enfin prononcé les paroles du repentir ! Combien en sont sortis, guéris de leurs erreurs ! La maison de correction de Saint-Lazare n'était pas un de ces affreux cachots où les microbes du vice exaltent leur virulence; c'était vraiment une « clinique des maladies morales » avec tout ce que ce mot peut évoquer de propreté, de calme et d'espérance.

S'il est une misère de tous les temps, c'est bien celle que l'on a pu appeler la « contrebande de l'amour ». Combien de ces malheureuses, engagées dans la triste voie de la débauche n'en peuvent plus sortir, enchaînées par la faim autant que par la tyrannique tutelle acceptée un jour. Mais la Charité n'ignore aucun bas-fond ; Vincent s'est penché, sans haut-le-cœur, sur celles qui voulaient s'arracher de l'ornière, et leur permit de respirer de nouveau un air plus pur.

Guérir est bien ; prévenir est mieux ; protéger les jeunes filles des dangereuses promiscuités, notamment lors des guerres, les soustraire à tout ce que la faim et la misère peuvent entraîner, fut un de ses soucis. La nouveauté de ses réalisations dans ce domaine est un fait qu'on ne peut ignorer.

Aujourd'hui, les écoles d'infirmières se multiplient ; infirmières hospitalières au chevet des malades à l'hôpital, infirmières

visiteuses dans les taudis, poursuivent leur idéal de charité. Un des grands mérites de Saint-Vincent, c'est d'avoir créé les infirmières visiteuses, d'avoir compris qu'une lacune devait être comblée : le soin des malades à domicile. Ses entretiens aux Sœurs sont, en quelque sorte, les premiers cours d'infirmières que l'on ait professés jusque-là. De nos jours, les Filles de la Charité continuent, comme au temps de leur fondateur, de parcourir les rues et les ruelles, pour porter où l'on souffre le concours désintéressé de leur bonté et de leur compétence.

Assistance médicale gratuite, soupes populaires, bureaux de bienfaisance, domiciles de secours, placement familial des tout-petits, ces mots viennent à l'esprit lorsque l'on considère l'œuvre accomplie par Saint-Vincent, ses Missionnaires, ses Dames et ses Filles de la Charité. Saint-Vincent payant l'apothicaire et le médecin ou le chirurgien, qu'il envoie aux malades indigents, qu'est-ce, sinon de l'assistance médicale gratuite ? Les distributions de repas aux portes de ses diverses maisons pour les miséreux, n'est-ce pas là l'ébauche des soupes populaires de nos jours ? Distribuer de l'argent, des habits, des outils, à ceux qui en manquent, n'est-ce pas faire de Saint-Lazare un immense bureau de bienfaisance ? Renvoyer en province les mendiants qui ont dans leur pays natal un asile pour les recevoir, n'est-ce pas les diriger vers leur domicile de secours ? Placer les nourrissons dans des familles recommandables, et les faire visiter fréquemment par ses Dames et ses Filles de la Charité, n'est-ce pas analogue à l'actuel « placement familial des tout petits et ses inspectrices d'hygiène ? »

La lutte contre la mendicité et le chômage ne sont pas des plaies récentes ; elles existaient déjà au XVII[e] siècle. Saint-Vincent s'efforça de les résoudre ; avec autorité, il sut réaliser des ateliers capables d'occuper les chômeurs et, par leur travail, permettre à l'œuvre de subvenir en partie à ses besoins.

Saint-Vincent fut aussi, en son temps, un hygiéniste de premier plan ; il essaya d'organiser le dépistage des malades en particulier lors des épidémies, la désinfection, hélas, illusoire ! des locaux contaminés, l'ensevelissement des morts ; il sut exiger des autorités les réformes urgentes que l'état lamentable des prisons exigeait.

Saint-Vincent s'employa aussi à fournir des secours aux inondés, aux exilés, aux victimes des guerres ; ses Lazaristes, ses Filles de la Charité se dépensèrent sans compter pour le soin des malades, civils et militaires et des blessés.

Est-il besoin d'insister sur l'œuvre que Saint-Vincent permit d'accomplir hors de France, dans ces pays lointains, Pologne, Italie, Grande-Bretagne, Madagascar, Afrique du Nord, que Saint-Lazare, phare de la Charité, balayait de son rayonnement ? Prélude à ces missions catholiques d'aujourd'hui qui, sans intrigues ni tapage, poursuivent patiemment leur œuvre de miséricorde.

On reste confondu devant la multiplicité de ces œuvres et les résultats obtenus ; les paroles manquent qui voudraient exprimer notre admiration. « C'est sa gloire unique entre tous les grands hommes, a dit de lui un orateur de talent, que la Bienfaisance ne puisse rien concevoir et rien tenter qu'il n'ait d'avance et en quelque façon embrassé dans l'immensité de ses intiatives. On dirait qu'il a atteint les limites mêmes de la charité et que l'homme désormais ne saurait aller au delà ».

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Guide du Naturaliste. Nathan, éditeur, rue Monsieur-le-Prince, Paris.

Ces guides sont conçus d'une façon toute différente des guides publiés jusqu'à ce jour.

Le volume : Quelle est donc cette plante ? décrit 600 plantes, arbres, arbrisseaux classés d'après les couleurs de leur fleur. On trouve réunies toutes les plantes dont les fleurs sont jaunes, ou bien rouges, ou bien bleues et les marges colorées montrent immédiatement où l'on doit ouvrir le volume. 71 reproductions en planches de couleurs montrent les plus jolies fleurs dans leur teinte absolument naturelle.

Dans le volume : Qu'est-ce qui pousse-là ?, grâce aux 198 reproductions en couleurs naturelles, le plus novice peut reconnaître et différencier de façon certaine et rapide les baies, les champignons et les légumes sauvages. Dans les tableaux de texte très lisibles, toutes les caractéristiques sont exactement données, les fruits comestibles et non utilisables sont marqués avec précisions. La classification d'après les couleurs et avec les marges teintées rend très facile la recherche de n'importe quelle sorte.

Dagobert, roi des Francs, par R. Barroux. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec 2 croquis. Prix : 30 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Dans cette étude remarquable, M. Robert Barroux apporte à la fois sa science de chartiste patient qui a fouillé les textes anciens avec persévérance et l'art d'un écrivain capable de faire oublier au lecteur les documents arides sur lesquels son livre est bâti.

Dictionnaire éthymologique de la langue française, par Albert Dauzat. Un volume de 800 pages, relié, 60 francs. Larousse, éditeur.

M. Albert Dauzat a déjà consacré à l'histoire et à la philosophie de la langue française de nombreux ouvrages qui font autorité. Le dictionnaire qu'il fait paraître aujourd hui sera donc accueilli avec un intérêt tout particulier : l'auteur y fait, selon sa propre expression, la mise au point, à l'usage du grand public, des résultats obtenus depuis un siècle par la science étymologique.

Dans une importante introduction, il nous donne, peut-on dire, la clef de l'ouvrage en nous exposant la méthode étymologique et en nous rappelant les principes qui ont présidé à l'évolution du vocabulaire.

Le dictionnaire qui vient ensuite est d'une remarquable richesse et comprend non seulement les mots usuels, mais encore les termes spéciaux et les mots nouveaux. Chaque mot a son historique où sont mentionnées son origine, sa date d'apparition dans la langue, les œuvres littéraires où on le rencontre pour la première fois. A côté des notes d'histoire, prennent place les notes de géographie qui circonscrivent l'aire du langage. L'auteur donne ensuite, s'il y a lieu, les dérivés, accompagnés du nom des écrivains qui les ont créés. Chemin faisant, il signale les changements de forme et de sens, avec leurs références, jusqu'à la date d'aujourd'hui. On voit quelles ressources offre un tel ouvrage pour l'étude approfondie de la langue française, et quels services il rendra à tous ceux qui veulent connaître la valeur exacte des mots qu'ils emploient et arriver ainsi à la parfaite justesse de l expression.

La vie orageuse de Clemenceau, par Léon Daudet. Un volume in-16 broché. Prix : 18 francs. Albin Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris (XIVe).

Avec ses dons prodigieux d'observateur et de psychologue, M. Léon Daudet était bien l'écrivain le plus renseigné et le mieux placé pour faire revivre la vie mouvementée, par certains côtés déconcertante, de Clemenceau « le père de la Victoire ».

Œuvres médicales d'Alexandre de Tralles. T. IV. Les douze livres de médecine (*Suite et fin*), publié par le Docteur F. Brunet. Un vol. in-8°. Librairie Genthner, 12, rue Vavin, Paris, 1937.

Avec ce volume se termine la publication des Œuvres d'Alexandre de Tralles. Le nom du Docteur E. Brunet y restera attaché, comme celui de Littré est lié à l'œuvre d'Hippocrate et celui de Daremberg à l'œuvre d'Oribase.

Collection « *Les Beautés de la nature* » :

I. Henry Correvon : **Fleurs des eaux et des marais**. Un volume format de poche, 32 planches en couleurs et 74 dessins de Paul-A. Robert, relié toile, 96 francs.

Ouvrage inédit qui, grâce à la collaboration du botaniste réputé Henry Correvon et du peintre Paul-A. Robert, est une parfaite réussite.

II. J. Jaccottet et P.-A. Robert : **Les champignons dans la nature**. Un volume format de poche, 76 planches en couleurs et 47 dessins en noir de Paul-A. Robert, relié toile, 96 francs.

... A notre avis, il n'existe pas dans la littérature mycologique d'ouvrages mieux compris et d'une exécution plus soignée.

Parus précédemment dans la même collection :

Paul-A. Robert. *Les Insectes*. I. (Coléoptères, archiptères: orthoptères, névroptères). 32 planches en couleurs et 76 dessins, relié, 96 francs.

Paul-A. Robert. *Les Insectes*. II. (Hyménoptères, lépidoptères, rhynchotes, diptères). 32 planches en couleurs et 76 dessins, relié, 96 francs.

Henry Correvon. *Fleurs des champs et des bois*. 64 planches en couleurs et 15 dessins de P.-A. Robert, relié 96 francs.

Henry Correvon. *Champs et bois fleuris*. 64 planches en couleurs et 16 dessins de P.-A. Robert, relié 96 francs.

Editions Delachaux et Niestlé, 32, rue de Grenelle, Paris (VIIe).

Madame Roland, l'idole des Girondins, par Miss Wilcocks. Un vol., 20 francs. Hachette, édit., Paris.

Fille spirituelle de J.-J. Rousseau, elle se jeta de toute son âme dans la Révolution dont elle approcha tous les protagonistes jusqu'à Danton et Robespierre. Egérie des Girondins, elle brûla d'une ardente passion pour le plus séduisant d'entre eux, Buzot, mais « sage par volupté » elle mourut avec la fermeté d'une Romaine.

Guyton-Morveau, Chimiste et Conventionnel (1737-1816), par Georges Bouchard. Un vol. in-8° écu, 25 francs. Librairie académique Perrin, 35, quai des Grands-Augustins, Paris (VIe).

La vie des savants est très mal connue. Il se serait trouvé depuis longtemps des biographes pour Guyton-Morveau s'il avait été seulement un homme politique. Albert Mathiez, du temps qu'il enseignait à Dijon, avait été attiré par cette figure curieuse et voulait nous la présenter. Sans doute la nécessité d'analyser des travaux scientifiques amena le grand historien à renoncer à son projet.

M. Georges Bouchard, qui est chimiste, s'est efforcé de mener à bien une tâche difficile, et il a écrit d'après les documents originaux un livre consciencieux et solide. Sans rien négliger d'important dans l'œuvre scientifique de Guyton, il s'est attaché à n'en pas rendre l'exposé trop ardu, ni surtout trop envahissant, et à le resserrer dans un petit nombre de chapitres ou sections de chapitres.

Le reste de l'ouvrage, facilement accessible aux lecteurs cultivés, nous conduit à la suite de Guyton dans tous les domaines où fréquenta cet homme universel qui fut chimiste, poète, magistrat, professeur, écrivain, naturaliste, industriel, philosophe, traducteur, aéronaute, militaire, représentant du peuple et fonctionnaire.

On retrouve dans ce livre certaines qualités d'exposition et de style, assez rares chez un homme de laboratoire comme M. Georges Bouchard et que la presse a remarquées — parfois avec surprise — à propos de deux romans et d'une *Vie de Chevreul* dont il est l'auteur.

Charlotte Corday (1768-1793), par Joseph Shearing. Traduit de l'anglais par le commandant A. Sallin. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique : 32 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

On pourrait croire que tout a été dit sur la vie de Charlotte Corday. Cependant, après tant d'autres, Joseph Shearing, attiré à son tour par la curieuse figure de « l'ange de l'assassinat », l'a de nouveau puissamment évoquée et a réussi à nous offrir un livre neuf sur un sujet déjà ancien, grâce à une abondante documentation. « Ces pages, écrit Joseph Shearing, racontent la vie d'une femme connue sous le nom de Charlotte Corday. L'existence de l'homme qu'elle tua et celle de l'homme qui mourut pour avoir défendu sa mémoire sont liées à la sienne ; on ne peut, en effet, ignorer Jean-Paul Marat ni Jean-Adam Lux si l'on veut conserver un juste équilibre dans l'histoire de Mlle de Corday.

Revue des cours et conférences. — Paraît le 15 et le 30 de chaque mois du 15 déc. au 30 juil. Abonnement France : 80 francs. Boivin, édit., 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 30 juillet 1938 : C. Toussaint : La psychologie des prophètes. — D. Mornet : Introduction à l'étude des écrivains français d'aujourd'hui (XII). Les secrets de l'écrivain (*suite*) : Conclusion. — J. Segond : Valeurs de la prière (VII) : Le mystère. — J. Plattard : Marot : sa carrière poétique, son œuvre (XV). Conclusion. — J. Cousin : Nature et mission du poète dans la poésie latine (XII) : Ovide. — P. Francastel : Variétés : Impressionisme et technique.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 40 — 1er OCTOBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

***Paris.* — Nomination de professeurs.** — M. Chevassu, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er octobre 1938, dans la chaire de clinique urologique de la même Faculté (dernier titulaire : M. Marion).

M. Troisier, agrégé, est nommé, à compter du 1er octobre 1938, professeur de clinique de la tuberculose à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Bezançon).

Alger. —M. Benoit, agrégé pérennisé à la Faculté de médecine de Strasbourg est chargé provisoirement à partir du 1er octobre de l'enseignement de la chaire d'histologie (dernier titulaire, M. Courrier, nommé professeur au Collège de France).

Cours de révision d'une semaine (7 au 12 novembre 1938) **sur les acquisition médicales pratiques de l'année en pathologie interne.** — Ce cours aura lieu sous la direction du Professeur Emile Sergent et de M. C. Lian, avec la collaboration de MM. Abrami, Harvier, Aubertin, Chabrol, Duvoir, Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, Joannon, Cottenot, Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson.

Programme du cours. — Chaque matin dans un hôpital différent, de 9 h. 1/2 à 11 heures exercices pratiques au lit des malades : 11 heures à midi, démonstration pratique : lundi 7, M. Lian, hôpital Tenon ; mardi 8, M. Aubertin hôpital de la Pitié : mercredi 9 M. Périsson, hospice de la Salpêtrière (service du Professeur Guillain) ; jeudi 10, M. Pruvost, hôpital Tenon ; vendredi 11, M. Chabrol, hôpital Saint-Antoine ; samedi 12, M. Fernet, hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach) .

L'après-midi à l'hôpital Tenon : 3 heures à 4 heures,démonstration pratique (amphithéâtre des cours ou laboratoire de M. Lian) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4 et 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2, conférences cliniques (amphithéâtre des cours de l'hôpital Tenon).

Lundi 7, 3 heures à 4 heures, M. Henri Durand (tuberculose); 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Sergent (tuberculose) ; 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2 M. Harvier (thérapeutique). — Mardi 8, 3 heures à 4 heures, M. Lian (cœur et vaisseaux) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Duvoir (médecine légale et sociale) ; 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2, M. Pruvost (appareil respiratoire). — Mercredi 9, 3 heures à 4 heures, M. Périsson (neurologie) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Gilbert-Dreyfus (endocrinologie et nutrition) ; 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2, M. Abrami (pathologie générale). — Jeudi 10, 3 heures à 4 heures, M. Cottenot (électro-radiologie) ; 4 h. 1/4 à 5 h.1/4, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2, M. Chabrol (foie et voies biliaires). — Vendredi 11, 3 heures à 4 heures, M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Gaston Durand (tube digestif) ; 5 h. 1/2 à 6 heures, M. Joannon (hygiène) ; 6 heures à 6 h. 1/2, M. Aubertin (sang). — Samedi 12, 3 heures à 4 heures, M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2, M. Lian (cœur et vaisseaux).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours. Droit d'inscription : 250 francs.

S'inscrire à la Faculté de médecine : ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis ou vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 heures) ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours de perfectionnement sur les maladies des artères, des veines et des capillaires. — Ce cours qui aura lieu à l'hôpital Tenon, du 14 au 24 novembre 1938, sera fait par M. Camille Lian, avec la collaboration de MM. Haguenau, Henri Welti, Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, A.-C. Guillaume, Facquet, P. Frumusan, Abaza, Brocard, Deparis, Even, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, J.-J. Welti, M. Marchal, Golblin, Baraige, G. Minot, Tardieu.

Tous les matins à 10 heures, conférence clinique à l'amphithéâtre des cours ; à 11 heures, exercices cliniques dans le service. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après midi à 15 heures et à 17 heures, deux conférences cliniques : à 16 heures, démonstration pratique.

Programme du cours. — Lundi 14 novembre, 10 heures, M. Lian : La mesure de la pression artérielle maxima, moyenne et minima ; 11 heures, M. Frumusan : Exercices cliniques ; 15 heures, M. Facquet : Accidents cardiaques et rénaux de l'hypertension artérielle ; 16 heures, M. Deparis : Accidents artériels de l'hypertension.

Mardi 15 novembre, 10 heures, M. Lian : Consultation spéciale du service ; 15 heures, M. F.-P. Merklen : Causes et pathogénie de l'hypertension artérielle ; 16 heures, M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 heures, M. Frumusan : Formes cliniques et évolution de l'hypertension artérielle permanente.

Mercredi 16 novembre, 10 heures, M. Lian : Valeur séméiologique de la pression artérielle maxima,moyenne et minima. — 11 heures M. Golblin : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses. — 15 heures, M. Odinet : Hypertension artérielle infantile. — 16 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire. — 17 heures, M. Gilbert-Dreyfus : Hypertension artérielle paroxystique.

Jeudi 17 novembre, 10 heures, M. Lian : Traitement médical de l'hypertension artérielle permanente ; 11 heures, M. Marchal Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 heures, M. Puech : Hypertension artérielle d'origine encéphalique ; 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie ; 17 heures, M. H. Welti : Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.

Vendredi 18 novembre, 10 heures, M. Lian : Consultation spéciale du service ; 15 heures, M. Facquet : Artérites oblitérantes ; 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie ; 17 heures, M. H. Welti : Traitement chirurgical des artérites oblitérantes.

Samedi 19 novembre, 10 heures, M. Lian : Traitement médical des artérites oblitérantes ; 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 heures, M. Siguier : Manifestations viscérales de l'athérome et de l'artério-sclérose ; 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie ; 17 heures, M. J.-J. Welti : Maladie de Leo Buerger.

Lundi 21 novembre, 10 heures, M. Frumusan : Formes cliniques des phlébites ; 11 heures, M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation des électro cardiogrammes ; 15 heures, M. Brocard : Phlegmatia alba dolens ; 16 heures, M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 heures, M. Abaza : Syndromes de compression des veines caves.

Mardi 22 novembre, 10 heures, M. Lian : Consultation spéciale du service ; 15 heures, M. Golblin : Varices ; 16 heures, M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression vei-

neuse ; 17 heures, M. H. WELTI : Anévrysmes artériels et artério-veineux.

Mercredi 23 novembre, 10 heures, M. LIAN : Traitement des phlébites ; 11 heures, M. GOLBLIN : Démonstration pratique des injections sclérosantes intra-variqueuses ; 15 heures, M. SCHAPIRA : Acrocyanose et syndrome de Raynaud ; 16 heures et 17 heures, MM. LIAN et G. MINOT : Phonocardiographie (Technique et résultats).

Jeudi 24 novembre, 10 heures, M. FRUMUSAN : Hypotension artérielle ; 11 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie cardio-vasculaire ; 15 heures, M. MARCHAL : Physiothérapie et maladies des vaisseaux ; 16 heures, M. GUILLAUME : Démonstration de capillaroscopie ; 17 heures, M. LIAN : Traitement de l'insuffisance cardiaque des hypertendus artériels.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en quatre cours : 1° arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; 4° artères, veines et capillaires. Le cours de juin 1939 portera sur les arythmies. Droit d'inscription : 250 francs.

S'inscrire à la Faculté de médecine ; ou bien au secrétariat, les lundis, mercredis ou vendredis (guichet n° 4, de 14 à 16 heures) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M.).

Cours de perfectionnement sur le diabète sucré (du 10 octobre au 22 octobre 1938). — Ce cours sera fait par M. le Professeur Rathery avec la collaboration de MM. Terrien, Jeannin, Thalheimer, Mollaret, Boltanski, Julien Marie, Kourilsky, Froment, Derot, Germaine Dreyfus-Sée, Sigwald, Doubrow.

PROGRAMME DU COURS. — I. *Etude biologique du diabète* : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; L'acidose diabétique ; La physio-pathologie du diabète ; Le rôle des glandes vasculaires sanguines dans le diabète. — II. *Les méthodes d'examen d'un diabétique.* — III. *Etude clinique du diabète* : Le diabète simple et le diabète consomptif ; Le diabète infantile ; Le diabète rénal ; Le diabète bronzé ; Les formes étiologiques du diabète (syphilis, traumatisme, etc.) ; Diabète et grossesse. — IV. *Les complications du diabète* : Les petits accidents nerveux ; Les accidents oculaires ; Les accidents cutanés : furoncles, anthrax, diabétides ; Les accidents cardio-vasculaires : le collapsus cardiaque ; Les gangrènes diabétiques ; Le coma diabétique ; Tuberculose et diabète. — V. *La thérapeutique du diabète* : Le régime de Bouchardat et les régimes équilibrés ; L'insuline : propriétés et modes d'action ; Les traitements chimiques et hydrologiques ; Les succédanés de l'insuline ; Le traitement de fond du diabète simple et du diabète consomptif ; Les résultats de la cure insulinique dans le traitement de fond du diabète consomptif ; L'insulino-résistance ; Traitement du coma diabétique ; Les accidents dus à l'insuline et le coma insulinique ; Diabète et chirurgie ; L'avenir du diabétique.

EXERCICES PRATIQUES sous la direction du Docteur DOUBROW et de M. DE TRAVERSE. Les auditeurs seront invités par petits groupes aux méthodes récentes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : La recherche et le dosage des sucres urinaires ; Le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée ; le pH et la réserve alcaline ; La recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide B oxybutyrique ; Le métabolisme basal ; Etude des lésion anatomo-pathologiques au cours du diabète, etc.

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Professeur RATHERY.

HORAIRE DES COURS ET EXERCICES PRATIQUES. — Lundi 10 octobre, 10 heures, Professeur RATHERY : Les troubles du métabolisme dans le diabète ; 15 heures, Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 heures, Docteur Maurice DEROT : L'acidose diabétique.

Mardi 11 octobre, 10 heures, Professeur RATHERY : La physiologie pathologique du diabète ; 15 heures, Exercices pratiques : Le dosage du sucre dans les urines ; 17 heures, Professeur RATHERY : Glandes vasculaires sanguines et diabète.

Mercredi 12 octobre, 10 heures, Professeur RATHERY : Les formes fondamentales du diabète ; 15 heures, Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 heures, Docteur Germaine DREYFUS-SÉE : Le diabète infantile.

Jeudi 13 octobre, 10 heures, Docteur SIGWALD : Les formes étiologiques du diabète ; 15 heures, Exercices pratiques : Le dosage des corps cétoniques dans les urines ; 17 heures, Docteur Julien MARIE : Le diabète rénal.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 francs.

Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine : soit au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures ; soit à l'A. D. R. M. (salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à dix.

Laboratoire de chimie médicale. — *Cours de perfectionnement* sous la direction de M. le Professeur POLONOVSKI et avec la collaboration de MM. SZENT GYORGYI, BIGWOOD, BAUDOUIN, FLORENCE, LEMOIGNE, ROCHE, FLEURY, MACHEBŒUF, SANNIE. — Un deuxième cours de perfectionnement de biochimie médicale aura lieu à la Faculté de médecine de Paris dans le service du Professeur POLONOVSKI, du 10 octobre au 15 novembre.





Ce cours comprendra : 1° une série de quinze séances de travaux pratiques en grande partie renouvelés sur le cours de l'an dernier ; 2° un enseignement systématique des notions fondamentales de biochimie médicale en dix cours ; 3° douze conférences sur des sujets d'actualité biochimique intéressant la médecine.

Les séances de manipulation sont exclusivement réservées aux personnes régulièrement inscrites.

Sont admis à l'inscription (secrétariat de la Faculté de médecine), guichet n° 4 de 14 à 16 heures) les docteurs en médecine et les étudiants ayant terminé leur scolarité. Droit d'inscription : 250 francs.

Les internes des hôpitaux sont dispensés du droit d'inscription et s'inscrivent directement au laboratoire de 9 h. 30 à 12 heures et de 14 heures à 18 heures.

École centrale de puériculture. — Les cours commenceront le jeudi 17 novembre 1938 à 16 heures, au Comité national de l'enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel-III, Paris (VIIIe).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en dix leçons, par MM. Lemaitre, Aubin et Maduro et MM. les chefs de clinique du service commencera le lundi 17 octobre 1938, à 14 heures, et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve). Ce cours sera annulé s'il réunit moins de six auditeurs.

— Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 3 octobre 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Hôpitaux de Paris. — *Jury du concours de l'internat.* — Médecins : MM. Caroli, Hallé, Jacquet, Ameuille, Caïn, Escalier, Etienne Bernard.

Chirurgiens : MM. Roger Couvelaire, Madier, Baumgartner, Soupault, Fey, Picot.

Spécialiste : M. Lallemant.

Accoucheur : M. Cleisz.

Inspecteurs d'hygiène. — Un concours pour le recrutement de trente-cinq inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène sera ouvert le mardi 22 novembre 1938 au ministère de la Santé publique. Les candidats à ce concours doivent être titulaires du diplôme de docteur en médecine et du diplôme d'hygiène.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 22 octobre 1938. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt, Paris, direction du personnel, 1er bureau.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de médecine publique et de génie sanitaire. — Le Conseil d'administration dans sa séance du 22 courant, a décidé l'ajournement du XXVe Congrès d'hygiène, qui devait avoir lieu à l'Institut Pasteur, du 3 au 6 octobre 1938.

Cette manifestation sera fixée à une date aussi rapprochée que possible et vraisemblablement à la fin du mois d'octobre.

Union internationale contre le cancer. — L'Union internationale contre le cancer, qui a pour but, grâce à une liaison constante et agissante entre les organisations se consacrant à l'étude scientifique du cancer et à la lutte sociale contre ce fléau, d'harmoniser les recherches, organise du 23 au 30 novembre prochain « La semaine internationale contre le cancer », semaine qui se déroulera simultanément dans cinquante pays.

Dans le cadre de cette « semaine », se tiendra à Paris la Réunion internationale pour la commémoration de la découverte du radium, des électrons, des rayons X et des ondes hertziennes.

Réunion dont le Comité scientifique est présidé par MM. Jean Perrin, M. de Broglie, P. Langevin, C. Regaud.

La séance solennelle d'ouverture de la Semaine internationale contre le cancer et de la « Réunion » en question aura lieu le 23 novembre 1938, à 20 h. 45, au grand amphithéâtre de la Sorbonne.

TRAVAUX ORIGINAUX

Recherches sur la glycémie et la chlorémie chez les schizophrènes en cure insulinique [1]

Par M. GROSS et G. GROSS-MAY

Le traitement des schizophrènes par l'insuline nous a donné la possibilité d'examiner les modifications biologiques qui se répètent quotidiennement chez les malades dans l'état hypoglycémique. En effet, tous les cas de schizophrénie dans le sens de Kræpelin et Bleuler sont couramment traités par cette méthode : la schizophrénie simple, la démence précoce, la schizophrénie paranoïde et catatonique et l'hébéphrénie. D'après la terminologie de Claude, il s'agit de la paranoïa, de la schizose et de la démence précoce. Le traitement est également appliqué aux psychoses hallucinatoires chroniques, aux délires progressifs (Dide et Giraud), aux délires d'interprétation (Sérieux et Capgras) et aux paraphrènes de Bumke (Frostig). Cette thérapeutique qui a été introduite par Sakel donne les meilleurs résultats dans les cas ne remontant pas à plus d'un an et demi.

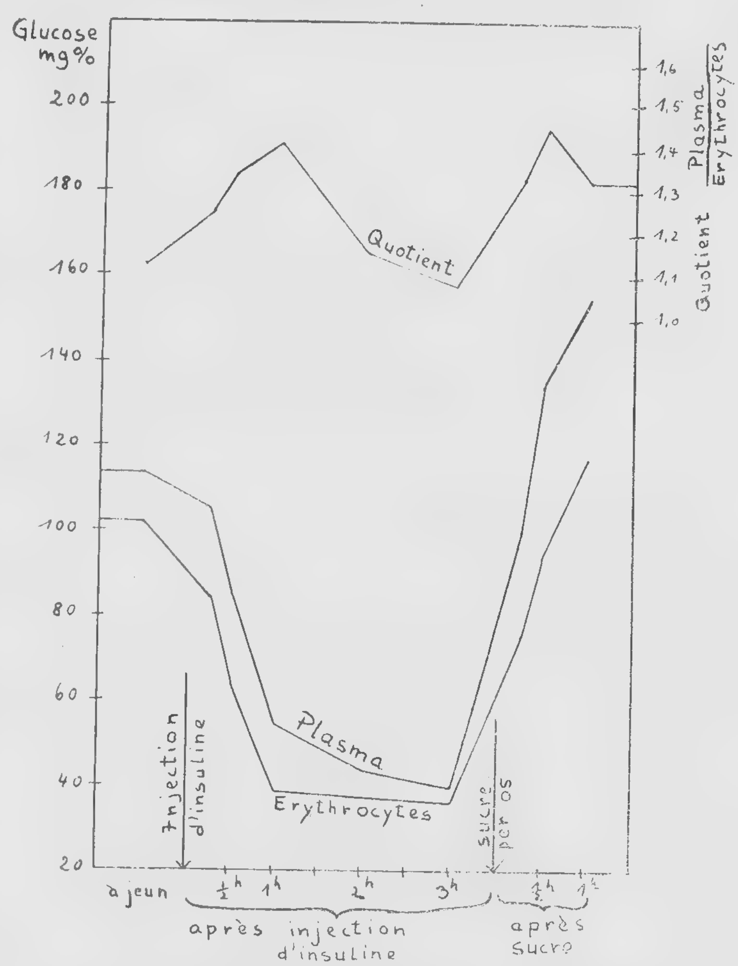
On injecte au malade à jeun, six fois par semaine, de l'insuline à doses croissantes. Après une phase initiale, on arrive, au bout d'une à trois semaines, à une dose qui provoque un coma hypoglycémique. Trois à quatre heures après l'injection d'insuline, l'hypoglycémie est arrêtée par une ingestion de sucre donné au malade par sonde nasale. La durée de la cure est de deux à quatre ou même cinq mois. Cette répétition constante des états hypoglycémiques dans les mêmes circonstances crée un terrain idéal pour les recherches biologiques.

Glycémie

La variation la plus constante et la plus frappante dans la cure d'insuline est naturellement l'abaissement du taux de la glycémie. Les examens des différents auteurs (Georgi, Heilbronn, Schklar) montrent clairement qu'il n'y a pas de relation directe entre le taux de la glycémie et la profondeur du coma hypoglycémique. La durée de l'hypoglycémie semble jouer un rôle beaucoup plus important dans l'apparition et la profondeur du coma que l'abaissement rapide du taux de la glycémie. De Smet conclut que — d'une manière générale — on arrive au coma si le taux de la glycémie reste (pendant un temps variant d'une heure et demie à quatre heures) au-dessous de 30 mg. %. Si le taux dépasse 30 mg. %, le malade se réveille tandis qu'un abaissement au-dessous de cette limite ne produit pas de signe clinique. En contradiction avec ces faits, on trouve — dans des cas rares — une hypoglycémie de 20 mg. % environ sans coma ou un prolongement de l'état comateux chez des malades dont le taux de la glycémie est redevenu normal ou dépasse même la normale. On voit également des malades qui, malgré un abaissement minime de sucre sanguin à 80-90 mg. %, présentent des signes hypoglycémiques nets.

On doit se rendre compte que ces examens, effectués par des méthodes courantes (Hagedorn-Jensen, Crecelius-Seiffert, etc.), n'ont qu'une valeur relative, ces méthodes étant basées sur le pouvoir réducteur du sucre sanguin. A part la glucose, d'autres substances réductrices telles que l'acide urique, la créatine, la créatinine et le gluthation existent dans le sang et ne sont pas détruites par la fermentation. Le pouvoir réducteur de ces substances varie entre des valeurs qui correspondent à 16-30 mg. % de glucose. En éliminant leur réduction, on trouve quelquefois dans le coma hypoglycémique les valeurs de la « glycémie vraie » abaissées jusqu'à zéro (Freudenberg). Mais ces valeurs corrigées ne correspondent pas non plus à l'état clinique. Ainsi, la profondeur du coma dépend donc moins du taux de l' « hypoglycémie vraie » que de sa durée. L'abaissement du taux de la glycémie et l'état hypoglycémique du malade ne dépendent pas seulement de la quantité d'insuline injectée, mais également de la sensibilité individuelle du malade, de son type constitutionnel (Tomesco, Cosmolesco, Serban et Giossan), de la température, des réserves de glycogène et du taux initial (Reiss) ; elle dépend largement de la position du jour de l'examen dans l'ensemble de la cure (Frostig). Dix à quinze jours après le commencement du traitement, on remarque souvent une sensibilisation (Muller), c'est-à-dire qu'on obtient les mêmes signes hypoglycémiques avec des doses inférieures d'insuline. Or, l'influence de la vitamine B^1, sur la courbe glycémique après l'insuline semble, dans ce cas, être du plus grand intérêt. Freudenberg s'est servi de cette vitamine chez des malades qui réagissaient violemment à de petites doses d'insuline et Demole et Silberschmidt ont démontré son effet anti-hypoglycémiant chez le lapin insuliné. On peut donc émettre l'hypothèse que la réaction du malade à l'injection d'insuline dépendrait largement de la réserve de cette vitamine. En effet, nous savons aujourd'hui que le besoin de vitamine B^1 du corps est exactement parallèle à la consommation d'hydrates de carbone (Kühnau).

Schéma no. 1
Moyenne de 16 courbes de la glycemie pendant le traitement insulinique.



Il n'y a par conséquent rien d'étonnant à ce que les réserves en vitamine B^1 s'épuisent pendant les premières semaines de la cure, car l'absorption des hydrates de carbone est considérablement augmentée (200 gr. de sucre par jour !). L'hypovitaminose pourrait donc provoquer l'hypersensibilité de l'organisme vis-à-vis de l'insuline, c'est-à-dire la sensibilisation ci-dessus mentionnée.

Tomesco, Cosmolesco et Giossan ont trouvé dans le sang d'un grand nombre de schizophrènes une augmentation du sucre protéidique. Après élimination des cas qui présentent des symptômes d'autres maladies (tuberculose, etc.) — augmentant également cette fraction du sucre — ils ont constaté, dans 90 % des cas, une augmentation plus ou moins notable de ce sucre protéidique. Il serait très intéressant de suivre les changements du taux du sucre protéidique chez les schizophrènes pendant l'hypoglycémie et surtout de les comparer, avant et après l'ensemble de la cure. Malheureusement, la technique de Grevenstuck est assez délicate et prend beaucoup de temps. Les indications données jusqu'à maintenant et publiées par cet auteur, diffèrent forte-

(1) Travail de la Clinique : « Les Rives de Prangins », Directeur : P. D. Dr O.-L. Forel.

ment et ne permettent pas de tirer des conclusions. Les modifications constatées par la plupart des auteurs dans le taux du sucre protéidique après injection d'insuline — soit diminution, soit augmentation — sont sans doute la preuve d'un changement très profond dans la structure chimique de la cellule, car ces sucres sont si fortement liés à la substance protéidique qu'on ne peut pas les doser par des méthodes ordinaires. Pour les libérer de leur lien étroit avec la substance protéidique, il faut les hydrolyser en les soumettant à une température supérieure à 100°. Les examens histologiques prouvent qu'il y a dans la cellule nerveuse — au cours d'une cure de Sakel — des altérations généralement réversibles, le métabolisme de ces cellules dépendant largement du métabolisme des glucides en général. Accornero a trouvé chez des chiens — tués de deux à quinze jours après une cure d'insuline — des foyers de destruction dans toutes les couches de l'écorce cérébrale. Nicolajew qui a constaté une altération de la névroglie chez les rats insulinisés croit qu'il s'agit d'une modification du métabolisme des glucides dont l'influence se manifeste tout d'abord dans la cellule nerveuse. Schmidt a également observé cette altération de la névroglie, surtout dans l'écorce et la moëlle allongée. Naturellement, les modifications histologiques chez les animaux soumis à une cure de Sakel et sacrifiés après celle-ci, sont moins marquées que chez ceux qui ont été tués par une forte dose d'insuline, mais elles existent cependant (Schmidt, Weil, Liebert et Heilbrunn.)

Les indications qui nous sont données par les changements des humeurs — notamment du sang — nous orientent en somme très peu quant aux modifications biologiques de la cellule qui nous intéressent particulièrement. C'est pourquoi nous avons examiné séparément le taux de la glycémie dans le plasma et dans les globules rouges. Ceci, avons-nous pensé, pourrait peut-être nous permettre de tirer quelques conclusions quant à la réaction cellulaire en général. (Nous avons déjà eu l'occasion, au Congrès de Munsingen en mai 1937, de montrer les premières courbes relatives à ces examens.)

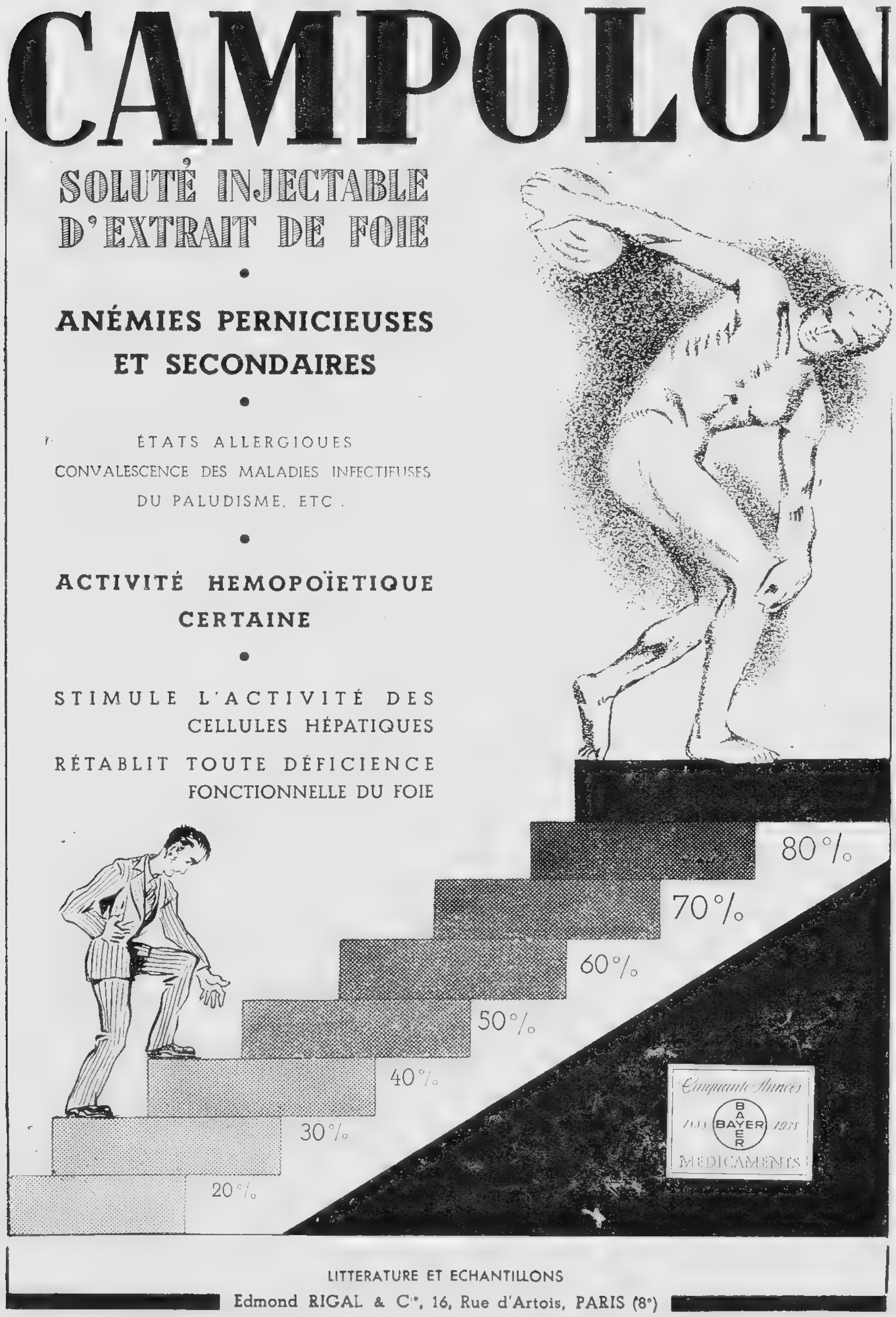
La technique est très simple. On prélève dans un petit godet de 25 mm. de hauteur et de 13 mm. de diamètre contenant une petite quantité d'oxalate de potasse un peu de sang de la pulpe du doigt. On prépare des tubes capillaires en verre de 10 à 11 cm. de longueur et de 1,8 à 2,0 mm. de diamètre intérieur dont une pointe a été étirée en la présentant à la flamme. Par la force capillaire, — en se servant d'un bout non préparé — on remplit le tube de sang jusqu'au tiers. La pointe qui sera fermée par la flamme ne doit pas être atteinte par le sang. On prépare deux à trois de ces tubes qu'on centrifugera exactement une demi-heure. Il faut s'assurer par des expériences préalables que la force du centrifuge est, d'une manière générale, suffisante pour que, au bout de la demi-heure prévue, le niveau des globules rouges ne se modifie plus. Puis, avec une petite lime, on coupe le tube capillaire dans le plasma tout près de la limite entre celui-ci et les globules rouges. Le plasma est aspiré dans une pipette fine de 0,1 c. c. et ainsi rejeté dans la solution désalbuminante de Hagedorn-Jensen. Pour l'examen des globules, on enlève avec un peu de coton le petit reste du plasma qui se trouve dans la partie du tube contenant les globules. Après avoir coupé la pointe soudée, on aspire les globules rouges dans une pipette de 0,1 c. c. et on procède comme précédemment. L'examen de la glucose est effectué d'après Hagedorn-Jensen.

Nous nous rendons bien compte que pour les globules rouges, les chiffres de la teneur en glucose ainsi obtenus ne sont pas absolus. En effet, il y a entre les globules des espaces où se trouve du plasma, dont la quantité dépend de la forme et de la grandeur des globules ainsi que de la force et de la durée de la centrifugation. Mais cette méthode qui évite les erreurs par lavage des globules garde toute sa valeur relative si on centrifuge toujours pendant exactement une demi-heure et si l'on élimine chaque specimen de sang même légèrement hémolysé.

Le schéma n° 1 montre les valeurs moyennes de 16 courbes de glycémie pendant la cure d'insuline. Les doses d'insuline variaient entre 20 et 260 unités. Comme on pouvait le prévoir, les courbes glycémiques avec et sans coma n'ont pas montré de différence. Le quotient $\frac{\text{plasma}}{\text{globules}}$ pour le sucre monte lentement, dans la première heure de l'hypoglycémie, de 1,12 à 1,41 et tombe au bout de deux et trois heures à 1,16 et 1,08. Une demi-heure après ingestion de sucre, le quotient monte de nouveau à 1,44. Ces chiffres et le schéma nous montrent qu'il s'agit d'une chute très rapide du sucre globulaire dans la première heure, tandis que le sucre plasmatique suit ce mouvement plus lentement. C'est seulement vers la troisième heure après l'injection d'insuline que la glycémie plasmatique et globulaire atteint environ le même niveau. Après ingestion de sucre, le taux du sucre plasmatique monte plus vite et plus haut que celui des globules. Par conséquent, nous remarquons que les globules rouges — après l'injection d'insuline — ont tendance à se débarrasser plus rapidement du sucre que le plasma environnant. La cellule du sang tarde également à récupérer son taux initial de glucose tandis que le plasma est au contraire surchargé de sucre.

Schéma n° 2

Nos	Nom	Age	Diagnostic	Sucre Plasma	Sucre Globul.	Sucre Quot.	Chlorure de Na Plasma	Chlorure de Na Globul.	Chlorure de Na Quot.
1.	Mme Dos.	47	catat. périod....	109 mg %	102 mg %	1,07	626 mg %	345 mg %	1,82
2.	Mlle Mer.	38	démence paran...	117 »	82 »	1,43	634 »	322 »	1,96
3.	Mme Goo.	54	catatonie	103 »	73 »	1,41	614 »	339 »	1,81
4.	Mlle Car.	39	schizoph. pér....	106 »	74 »	1,43	636 »	310 »	2,05
5.	Mlle Bal.	39	hébéphrénie.....	109 »	86 »	1,27	620 »	352 »	1,76
6.	M. Ste....	45	démence paran ..	113 »	78 »	1,45	596 »	322 »	1,85
7.	M. Gru...	26	schizoph. paran..	107 »	85 »	1,26	626 »	328 »	1,91
8.	M. Hak...	34	catatonie	99 »	81 »	1,22	609 »	339 »	1,80
9.	M. End...	36	démence précoce.	118 »	78 »	1,51	632 »	334 »	1,89
10.	M. Pat....	41	démence paran..	106 »	75 »	1,42	626 »	333 »	1,88
11.	Mme Del.	58	catatonie	116 »	76 »	1,53	620 »	316 »	1,96
12.	M. Las...	28	catatonie	120 »	91 »	1,32	585 »	322 »	1,82
13.	M. Her...	37	schizoph. paran.	121 »	99 »	1,22	644 »	339 »	1,90
14.	M. Bea...	38	démence paran..	110 »	86 »	1,28	596 »	316 »	1,89
15.	M. Mar...	34	démence paran..	93 »	84 »	1,11	585 »	340 »	1,72
16.	Mme Leg.	57	schizoph. paran.	88 »	88 »	1,00	--- »	— »	—
	moyennes	....		108 mg %	83 mg %	1,30	616 mg %	330 mg %	1,87
1.	M. Fis....	25	sujets normaux..	115 mg %	96 mg %	1,20	620 mg %	316 mg %	1,96
2.	M. Rot...	25		103 »	92 »	1,12	614 »	304 »	2,02
3.	Mlle All..	29		95 »	84 »	1,13	574 »	269 »	2,13
4.	Mlle Gut.	21		102 »	87 »	1,17	620 »	281 »	2,21
5.	Mlle Ste..	23		99 »	93 »	1,06	596 »	269 »	2,21
6.	Mlle Sch.	37		95 »	89 »	1,07	602 »	275 »	2,19
7.	Mlle Rot.	22		88 »	74 »	1,19	608 »	269 »	2,26
8.	Mlle Ger.	22		106 »	84 »	1,26	608 »	288 »	2,11
9.	M. Tri....	23		93 »	89 »	1,05	614 »	281 »	2,18
10.	M. Del...	23		94 »	81 »	1,16	608 »	304 »	2,00
11.	M. Buh...	23		98 »	91 »	1,08	608 »	292 »	2,08
12.	M. Mer...	30		100 »	80 »	1,25	620 »	287 »	2,16
	moyennes	....		99 mg %	87 mg %	1,14	607 mg %	286 mg %	2,12


CAMPOLON
SOLUTÉ INJECTABLE
D'EXTRAIT DE FOIE
ANÉMIES PERNICIEUSES
ET SECONDAIRES
ÉTATS ALLERGIQUES
CONVALESCENCE DES MALADIES INFECTIEUSES
DU PALUDISME, ETC.
ACTIVITÉ HEMOPOÏETIQUE
CERTAINE
STIMULE L'ACTIVITÉ DES
CELLULES HÉPATIQUES
RÉTABLIT TOUTE DÉFICIENCE
FONCTIONNELLE DU FOIE
80 %
70 %
60 %
50 %
40 %
30 %
20 %
BAYER
MEDICAMENTS
LITTERATURE ET ECHANTILLONS
Edmond RIGAL & Cie, 16, Rue d'Artois, PARIS (8e)

Nous avons été frappés du fait que, dans nos expériences chez les schizophrènes, la différence entre le taux initial du sucre globulaire et plasmatique était souvent très grande. C'est pourquoi nous avons examiné le quotient $\frac{\text{plasma}}{\text{globules}}$ du sucre chez 16 schizophrènes à jeun qui n'étaient pas en traitement insulinique et chez 12 sujets normaux. Il est connu que le taux du sucre sanguin des schizophrènes est souvent abaissé et que la courbe de la glycémie après ingestion de sucre et après injection d'adrénaline est également souvent anormale (Tomesco, Cosmolesco, Serban et Giossan).

Dans notre schéma n° 2 nous voyons que sur 16 schizophrènes, 13 présentent un quotient $\frac{\text{plasma}}{\text{globules}}$ de la glycémie qui varie entre 1,22 et 1,53. Trois cas seulement ont un quotient de 1,11 resp. 1,07 resp. 1,00. La moyenne est de 1,30 (sucre plasmatique 108 mg. %, sucre globulaire 83 mg. %). Chez les 12 sujets normaux, nous trouvons en moyenne un quotient fort inférieur, c'est-à-dire 1,14 (sucre plasmatique 99 mg. %, sucre globulaire 87 mg. %). Dix cas ont un quotient qui varie entre 1,05 et 1,20 et deux cas seulement montrent un quotient de 1,25 resp. 1,26. Si nous nous basons sur une moyenne de 45 % pour le volume globulaire, nous trouvons dans le sang complet une glycémie de 96,8 mg. % chez les schizophrènes et de 93,6 mg. % chez les sujets normaux, c'est-à-dire pas de différence notable. L'examen séparé du sucre sanguin dans le plasma et les globules montre par contre un fort déséquilibre dans le métabolisme des glucides chez 80 % des schizophrènes examinés. Nous n'avons pas pu trouver de relation entre le quotient d'une part et la durée ou la forme de la maladie d'autre part, mais nous avons vu que, chez les sujets normaux, le quotient monte généralement après des exercices physiques.

Chlorémie

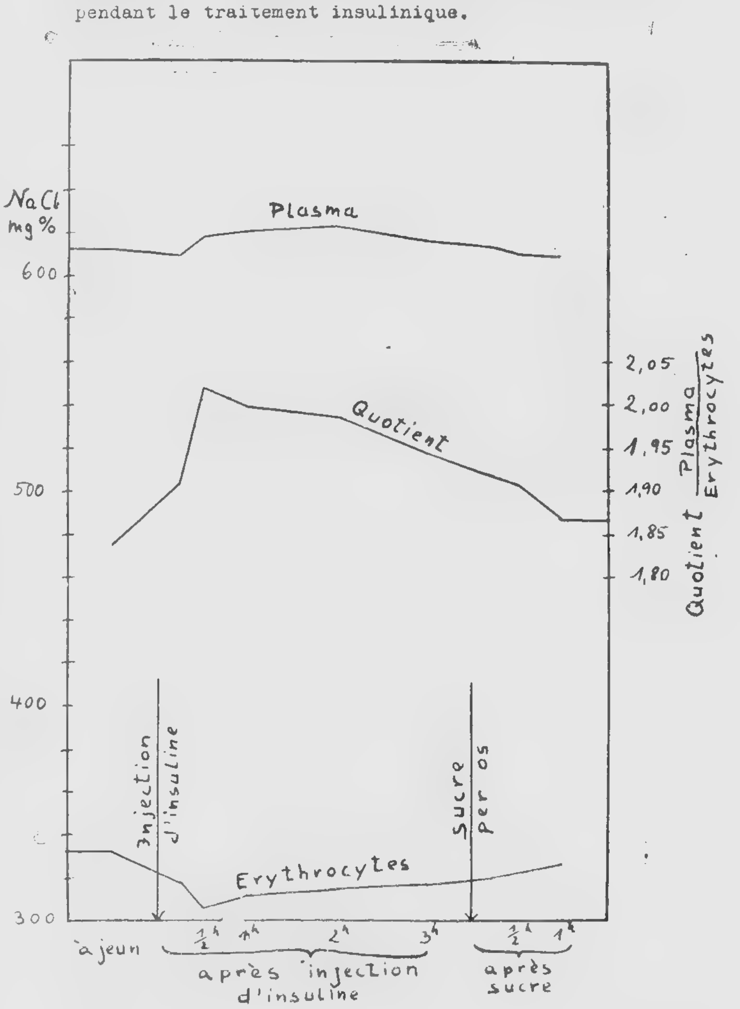
Le symptôme clinique le plus constant de l'hypoglycémie est la transpiration. Les malades peuvent perdre un litre à un litre et demi de liquide par cette très forte sudation qui commence généralement une à deux heures après l'injection d'insuline et qui continue pendant le coma. Elle ne cesse qu'après l'arrêt de l'hypoglycémie par administration de sucre. (Dans des cas rares, il y a coma sans transpiration, le « choc sec » de Sakel.) L'élimination de chlore par le suc gastrique est encore plus considérable que celle produite par la sudation. En effet, en sondant le malade pour lui faire absorber du thé sucré qui arrête le coma, nous avons souvent trouvé des quantités énormes de suc gastrique fortement acide. Cette observation correspond au fait que, chez les diabétiques, il y a souvent une hypo-ou achlorhydrie qui disparaît après le traitement insulinique.

La très forte élimination des chlorures par la transpiration et par le suc gastrique ne devait pas rester sans répercussion sur le taux du chlore dans le sang. Beiglböck et Dussik pensent que le chlore sortant des tissus devait pénétrer dans le sang pendant le coma. Lors d'un travail précédent, je n'avais pas trouvé d'altération notable du taux des chlorures dans le sang complet pendant l'hypoglycémie. Les courbes isolées du plasma et des globules ont montré une certaine régularité dans 15 cas sur 20, c'est-à-dire dans 3/4 des cas. La technique de la séparation du plasma et des globules correspond à celle que nous avons décrite pour l'examen de la glycémie. La méthode employée est celle de Bang-Pincussen-Sahli. Pour les globules rouges, nous avons dû modifier la méthode d'extraction : au lieu de prendre de l'alcool à 92 %, nous avons hémolysé 0,1 c. c. de globules rouges dans 0,8 c. c. d'eau distillée, ce qui permet de rincer les pipettes. En ajoutant 9,2 c. c. d'alcool absolu, nous arrivons à la même concentration d'alcool que celle prévue dans la méthode originale. Dans notre travail, les valeurs sont exprimées en chlorure de sodium.

Dans ces 15 cas, le taux du chlore globulaire descend légèrement (de 333 mg. % à 306 mg. %) pendant la première demi-heure de l'hypoglycémie comme le montre le schéma n° 3 qui présente la moyenne de 15 courbes. A dix reprises, nous avons constaté en même temps une légère augmentation du chlore plasmatique qui est du reste moins forte que l'abaissement du chlore globulaire. La courbe du chlore plasmatique atteint son sommet deux heures après l'injection d'insuline. Le quotient $\frac{\text{plasma}}{\text{globules}}$ du chlore monte rapidement dans la première demi-heure après l'insuline de 1,84 à 2,02 pour redescendre lentement et pour s'approcher du point initial une heure après l'ingestion de sucre. Celle-ci semble n'avoir aucune influence sur le taux des chlorures dans le plasma et les globules. Dans cinq cas, les courbes montraient des variations différentes, des oscillations en haut et en bas et même une augmentation du chlore globulaire.

Comme le taux du sucre, celui du chlore a été examiné chez 15 schizophrènes à jeun qui n'étaient pas en traitement insulinique et a été comparé au taux de 12 sujets normaux. Sur le schéma n° 2, nous voyons que tous les schizophrènes ont un taux du chlore globulaire entre 310 et 352 mg. %. Sur les 12 sujets normaux, 11 présentent un taux globulaire entre 269 et 304 mg. % tandis que chez un seul le taux est de 316 mg. %. La moyenne est de 330 mg. % pour les schizophrènes contre 286 mg. % chez les normaux. Le chlore plasmatique est à peu près le même dans les deux groupes (schizophrènes 616 mg. %, normaux 607 mg. %). La moyenne des quotients $\frac{\text{plasma}}{\text{globules}}$ se monte à 2,12 chez les schizophrènes contre 1,87 chez les sujets normaux.

Schéma no. 3
Moyenne de 15 courbes de la chlorémie (en Na Cl) pendant le traitement insulinique.



Ces résultats semblent en contradiction avec ceux de Gerundo, Appel, Farr et Hodes, et Giossan qui trouvent le plus souvent chez les schizophrènes une chlorémie normale. En effet, si nous nous basons sur une moyenne de 45 % pour le volume globulaire, nous trouvons un taux de chlore sanguin de 486 mg. % chez les schizophrènes et de 461 mg. % chez les normaux. Le chiffre plus élevé constaté chez les schizophrènes se trouve pourtant dans les limites normales de 450 à 510 mg. % indiquées par Rappaport. Minker-Bogoanowa ont trouvé une diminution du chlore dans le sang de même que Marco et Zara qui ont en outre observé une diminution dans le liquide céphalo-rachidien. Comme nous l'avons montré, le taux des chlorures est normal dans le plasma de nos schizophrènes. Mais le fait que nous avons trouvé une augmentation notable de chlore dans les globules de tous nos schizophrènes gagne en intérêt par suite des recherches de Riebeling. En effet, celui-ci a trouvé dans le cerveau des schizophrènes plus de chlore que dans celui des urémiques.

Le chiffre de nos observations étant encore peu élevé, il est nécessaire de refaire des examens chez d'autres malades soit

mentaux, soit organiques, surtout chez des cas récents. Il faudrait également éliminer l'influence que pourraient avoir les soporifiques, une alimentation riche en protéine, etc., mais si cette chloropexie était confirmée, elle pourrait être intéressante tant au point de vue de la pathologie de la schizophrénie qu'au point de vue du diagnostic.

Les constatations concernant la différence entre le plasma et les globules rouges nous incitent à penser que des phénomènes semblables pourraient se passer au niveau des cellules en général et ceci, non seulement pour le sucre et le chlore, mais pour d'autres substances (phosphore, calcium, etc.). Cette hypothèse peut sans doute paraître audacieuse et nous nous en rendons parfaitement compte, mais elle nous semble intéressante en vue de recherches ultérieures.

BIBLIOGRAPHIE

ACCORNERO. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX Suppl.

APPEL, FARR, HODES. — *J. nerv. Dis.*, 1932, n° 75.

BANG, PINKUSSEN, SAHLI. — Lenhartz-Meyer : Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Berlin 1934.

BEIGLBÖCK, DUSSIK. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

DEMOLE. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

DEMOLE, SILBERSCHMIDT. — *Praxis*, 1937, n° 20.

FREUDENBERG. — *Arch. suisses de neur. et psych.* 1937, vol. XXXIX, Suppl.

FROSTIG. — Richtlinien, Wien, 1937.

GEORGI. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

GERUNDO. — *Pathologia*, 1934, n° 23.

GIOSSAN. — *Bull. Soc. psych. de Bucarest*, 1937, tome II, nos 3-4.

GREVENSTUCK. — Expérimenteele Bijdragen tot de kennis van de zoogenaande « Gebunden Suiker » van het Bloed. Amsterdam, 1929.

GROSS. — *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1936, n° 29 ; *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

HEILBRUNN. — *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1936, n° 40.

KUFHNAU. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1937, n° 9.

DE MARCO, ZARA. — *Osp. Psych.*, 1933, n° 1.

MINKER, BOGOANOVA. — *Arch. biol.*, Nauk., 1934, n° 36.

MUELLER. — *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1936, n° 39 ; *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

NICOLAJEV. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl.

RAPPAPORT. — Mikrochemie d. Blutes. Wien-Leipzig, 1935.

REISS. — Hormonforschung u. i. Methoden, Berlin-Wien, 1934.

RIEBELING. — *Med. Welt*, 1936, p. 736-738.

SAKEL. — Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien, 1935.

SCHKLAR. — Dissertation, Bern, 1936.

SCHMID. — *Arch. suisses de neur. et psych.*, 1937, vol. XXXIX, Suppl. ; *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1936, n° 40 ; *Annales médico-psychol.*, 1936, n° 4.

DE SMET. — *Psych. en Neur. Bladen.*, 1938, n° 1.

TOMESCO, COSMULESCO, GIOSSAN. — *Bull. Soc. Psych.*, Bucarest, 1937, Tome II, nos 3-4.

TOMESCO, COSMULESCO, SERBAN, GIOSSAN. — *Bull. Soc. Psych.*, Bucarest, 1937, Tome II, n° 2.

WEILL, LIEBERT, HEILBRUNN. — *Arch. of Neur. psych.* 1938, vol. 39.

Rapports du moral et de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — On ne saurait, dit M. Risler (Thèse de Paris, 1938) admettre l'existence d'une psychologie spéciale des tuberculeux pulmonaires. Ceux-ci font simplement, placés dans les mêmes conditions de vie, des réactions analogues qui permettent de décrire des réactions communes aux tuberculeux, sans voir là une psychologie particulière.

L'influence de la tuberculose, en tant que maladie due au bacille de Koch, est nulle sur les réactions psychiques des malades. L'infection bacillaire ne doit nullement être tenue pour responsable des tendances nouvelles qui se sont créées. Seules peuvent être mise en cause les conditions de vie nouvelle dans lesquelles est plongé le malade.

La tuberculose ne prédispose en aucune façon, à un nouvel état psychique. Elle ne crée rien. Chaque malade réagira suivant son âge, son éducation, son tempérament. Le tuberculeux reste ce qu'il est. La maladie ne créera pas un être psychiquement nouveau.

« Les Pouvoirs publics font une guerre sans merci à la morphine, à la cocaïne et à d'autres poisons au point de gêner parfois les médecins dans leurs prescriptions. Cependant ces toxiques font infiniment moins de victimes que l'alcool et ces victimes sont infiniment moins intéressantes que celles de l'alcool. Il ne faut pas chercher bien longtemps pour découvrir les raisons de l'immunité dont jouit ce dernier poison ! ! »

(J. NOIR. — Les méfaits de l'alcoolisme et le « désintéressement » à leur sujet des Pouvoirs publics. *Le Concours Médical*, 17 juillet 1938.)

CLINIQUE MÉDICALE

La dyspepsie gastrique réflexe dans les maladies du rein

Par M. le Professeur **Maurice LOEPER** (1)

Dans une leçon récente, j'ai indiqué ici-même ce que j'entendais par « dyspepsie secondaire ». Celle-ci, je l'ai dit, ne constitue pas une maladie organique et autonome, mais plutôt une réaction de l'estomac à des perturbations lointaines.

Ces perturbations partent des reins, du cœur et sont transmises par voie circulatoire ou réflexe ; elles partent aussi des glandes endocrines et viennent impressionner l'estomac par voie humorale. Aujourd'hui, je reviens encore sur ces troubles gastriques secondaires, en traitant des gastropathies d'origine rénale. Des gastropathies souvent durables s'observent chez certains malades atteints de lithiase, de tumeur ou de ptose rénale ; elles paraissent bien réflexes, sans aucun trouble circulatoire ni aucune intoxication.

Je vais d'abord parler du *Calcul*.

Il y a deux mois, venait à la consultation, un homme de 40 ans, envoyé pa M. Tonnet qui souffrait depuis quelques semaines, sitôt après l'ingestion des aliments, de lourdeur, de ballonnement, et d'éructation. Ces accidents diurnes et même nocturnes étaient pourtant moins prononcés la nuit. On notait une légère sensibilité de l'hypochondre gauche, assez diffuse d'ailleurs et peu intense. La radiographie restait négative ainsi que l'examen du sang. Dans les urines, on trouvait quelques hématies et des cristaux d'acide oxalique. Dans le sang même le taux de l'acide oxalique était de 0 gr. 035. C'est alors que l'on pensa à une lésion rénale et que l'on prescrivit à ce malade, une cure éliminatrice, un repos prolongé et des bains chauds. Au bout d'un certain temps, fut expulsé sans douleur, un petit calcul d'acide oxalique, gros comme un pépin de pomme. Alors, les brûlures gastriques, les éructations et le ballonnement disparurent complètement. La douleur gastrique camouflait la douleur rénale et de tels cas ne sont pas rares.

Ces *réactions stomacales* méritent une étude détaillée. Elles sont de quatre sortes.

La première est appelée, inexactement à mon sens « *aérophagie* ». L'aérophagie a bon dos ! Nous déglutissons tous de l'air : quand la poche à air est grosse, elle n'est pas toujours douloureuse, au contraire, quand elle est toute petite, mais tendue, elle l'est souvent beaucoup. L'aérophagie, c'est surtout l'intolérance plus ou moins grande de l'estomac à l'air normalement dégluti plus qu'à un excès véritable d'air. Quoiqu'il en soit la forme flatulente, météorique, est une des plus fréquentes manifestations des gastropathies d'origine rénale. Il y a vingt-cinq ans déjà, Stewart, dans un travail important, en rapportait deux observations. L'une d'elles a trait à un libraire de 36 ans, qui, depuis huit mois, souffrait de troubles gastriques, surtout à gauche, de digestions pénibles, de flatulence et d'éructation. La percussion montrait, chez lui, une très grosse poche à air gastrique, et l'on pouvait palper le bord inférieur de son rein gauche. La radiographie y montra un calcul. L'examen des urines décela quelques hématies et de l'albumine vraie. La guérison survint après l'extraction de ce calcul qui était logé dans le bassinet gauche.

La pneumatose côlique est aussi fréquente que la pneumatose gastrique et il est souvent difficile de faire la distinction entre les deux ; il faut se méfier de ne pas mettre au compte de l'estomac une flatulence d'origine colique. De plus, il est assez fréquent de voir une « pneumatose sous-hépatique pré-rénale » (ainsi que je l'avais signalé il y a vingt-cinq ans) en rapport étroit avec un calcul du rein droit.

La seconde manière de réagir de l'estomac, c'est l'*hypochlorhydrie*, sans qu'il soit possible de dire si celle-ci est la cause ou l'effet de la gastropathie. Dans son livre intéressant sur les « gastrites », Goyena cite le cas d'une femme de 43 ans, qui perd l'appétit et commence à souffrir après le repas ; la sensation de plénitude et de distension qu'elle accuse, s'accompagne de nausées sans vomissements, les digestions sont longues et laborieu-

(1) Leçon recueillies par Mme Langle.

PRATIQUE MÉDICALE

Notes sur la pratique des réactions cutanées tuberculiniques

Parmi les techniques qui *prolongent* la clinique, il en est peu d'aussi utiles que les réactions cutanées tuberculiniques.

Principe. — La tuberculine n'est pas le poison du bacille tuberculeux, et ce n'est pas non plus un produit défini. Suivant le procédé de fabrication on peut décrire plusieurs tuberculines. Je ne retiens que les deux variétés communément délivrées par l'Institut Pasteur et qui sont en vente chez tous les pharmaciens.

L'une, la tuberculine brute, est un liquide brun, sirupeux, d'odeur non désagréable, obtenu par la concentration au dixième après stérilisation et filtration, d'une culture de bacilles tuberculeux des mammifères en bouillon peptoné glycériné, vieille de six semaines. C'est cette tuberculine qui est d'usage courant pour la pratique de la cuti-réaction de von Pirket.

L'autre est une tuberculine filtrée et purifiée. La notice jointe indique comment préparer, à un pour cinq mille, la dilution standard adoptée pour la technique de l'intradermo-réaction proposée par Ch. Mantoux.

La pratique des réactions cutanées tuberculiniques permet de savoir si le sujet (*homme ou animal*) *est allergique* (von Pirket, 1907), *c'est-à-dire, à prendre le sens étymologique le plus strict, s'il réagit autrement qu'un sujet vierge vis-à-vis du bacille de Koch et de ses poisons.*

Il y a ensuite matière à interprétation. Nous y reviendrons. Mais je voudrais d'emblée dire que, puisqu'on interroge la peau, on ne doit en bonne logique conclure que pour la peau et non pas comme on le fait, par une extrapolation abusive, pour l'organisme entier. Il y a bien quelque chose de changé pour l'organisme entier mais la réaction cutanée ne saurait nous en donner la préfiguration exacte.

Techniques. — Il y en a deux : l'une simple, robuste, facile, technique de routine, la *cuti-réaction* ; l'autre un peu plus compliquée, un peu plus fragile, mais aussi plus fine, et surtout ouvrant la possibilité de mesures, l'*intradermo-réaction.*

a) La *cuti-réaction* se pratique de la façon suivante : à la face externe du bras, à la partie inférieure du deltoïde, ou à la face antérieure de l'avant-bras, on pratique deux scarifications horizontales, de un centimètre au moins, distantes de cinq centimètres. L'une sera le *témoin* sur laquelle on ne mettra pas de tuberculine. Sur l'autre on dépose une goutte de tuberculine. On met un tout petit morceau de coton, on recouvre d'un petit leucoplaste. C'est fini. Lecture après deux ou trois jours. Les réactions précoces, de type ortié, parfois observées, n'ont aucun intérêt.

Quelques points de technique :

— La désinfection de la peau est inutile. Comme on a avancé qu'elle pourrait gêner la réaction (ce qui me parait inexact), on peut se borner à un léger savonnage.

— Il faut veiller à ce que le vaccinostyle soit neuf ou du moins parfaitement propre. S'il restait d'un usage précédent des *traces* de tuberculine on aurait une réaction du témoin qui, dans le cas de réactions litigieuses, contribuerait à induire en erreur.

— Certains auteurs scarifient à travers la goutte de tuberculine (technique initiale de von Pirket). Je crois que cela n'a aucune importance. On fera comme on en a l'habitude.

— Faut-il ou ne faut-il pas faire saigner ? Question oiseuse. Ce qu'il faut c'est qu'il y ait eu vraiment contact de la tuberculine avec une plaie cutanée suffisante (longueur et profondeur suffisantes), mais il est bien inutile de faire saigner (ce qui donnera pour le témoin une réaction traumatique gênante). Ceci étant dit, il y a des peaux qui saignent sans qu'on l'ait cherché.

b) L'*intradermo-réaction* n'a ici rien de particulier. Au moyen d'une seringue spéciale (1) (de nombreuses maisons de spécialités en offrent constamment au médecin à titre de publicité) et d'une aiguille fine que je conseille de prendre à *biseau long*, on injectera dans l'épaisseur même du derme une goutte de la solution diluée à 1 pour 5.000 de façon à observer la petite papule blanche, gaufrée, bien classique. Lecture quarante-huit heures plus tard.

Résultats. — Une réaction tuberculinique cutanée peut être *négative* ou *positive.*

La réaction positive se caractérise par la survenue d'une papule rouge, saillante et dure, dont le diamètre (à mesurer perpendiculairement au trait de scarification) est plus ou moins important suivant l'intensité plus ou moins grande de la réaction Parfois même la réaction est très forte, *vésiculeuse* ou *phlycténulaire.* Après quelques jours la papule disparaît, non sans desquammer quelque peu, sans laisser de traces dans la règle. Enfin elle s'accompagne parfois d'un léger prurit.

Dans la réaction négative il n'y a *rien*, ni à la vue, ni au palper. C'est en effet, on ne saurait trop le répéter, en passant *légèrement* la pulpe de l'index sur les scarifications qu'on doit lire la réaction tuberculinique. *Toute saillie, toute induration, par rapport au témoin, si la technique a été correcte, signifie réaction positive.*

Interprétation. — A) *La cuti-réaction est positive* : Le sujet est allergique. Il a été tuberculisé. Il n'en faut pas conclure pour cela qu'il est en évolution tuberculeuse. Et par ailleurs il faut toujours confronter les résultats des réactions cutanées tuberculiniques aux données de l'anamnèse et de l'investigation clinique. Ainsi la valeur d'une cuti positive sera différente :

— *Suivant l'âge* : dans l'importante et récente statistique de Nobécourt et Briskas on relève de 0 à 2 ans, 6 % de cutis positives ; de 2 à 6 ans, 30 % ; de 6 à 10 ans, 45 % ; de 10 à 15 ans, 65 %. Je crois même que cette statistique, faite en milieu hospitalier, est un peu pessimiste. Chez le jeune adulte tous les auteurs actuels sont d'accord : ce n'est plus les 90, 95 et même 98 % classiques mais, jusqu'à 25 ans, 65 % de cutis positives (étudiants, infirmières, jeunes soldats). Donc si chez un adulte mûr ou âgé la cuti-réaction positive est banale, plus l'individu est jeune plus on a de raison de soupçonner une contamination récente, de rechercher le contage, de poursuivre les investigations cliniques, bactériologiques, radiologiques.

— *Suivant l'aspect de la réaction* : en général les réactions très fortes, « explosives », correspondent à un processus actif (contamination récente, réaction séreuse) sans qu'on ait le droit d'en inférer un pronostic.

— *Suivant l'anamnèse* : si on a la notion d'un contage récent on peut conclure à une primo-infection vraisemblable surtout s'il s'agit d'un jeune sujet ; si on a pu faire avant des cutis en série, qui étaient négatives, quand on note le « virage » de la cuti on saisit l'installation de l'allergie au cours d'une primo-infection récente ; s'il a été administré du B. C. G. par voie sous-cutanée il peut être responsable de la positivité (généralement faible) mais ce n'est pas certain.

B) *La cuti-réaction est négative* :

— *N'y a-t-il pas une cause d'anergie cutanée* ? Soit locale (irradiation par ultra-violets, psoriasis, dermatoses...), soit générale (pyrétothérapie, rougeole, grossesse, syphilis...). *En réalité on a abusé de cette anergie. Elle est très rare.* En particulier la rougeole chez l'enfant, les hépatites chez l'adulte ne changent pas les réactions cutanées autant qu'on veut le dire. De même ces réactions sont positives pratiquement toujours en cas de tuberculose quelle qu'en soit la forme et la gravité (typho-bacillose, méningite, tuberculose pulmonaire avancée). En tout cas aucune conclusion solide n'est à tirer de l'anergie cutanée passagère en ce qui concerne l'immunité générale.

— *Il faut refaire la réaction de semaine en semaine si on a de bonnes raisons de penser à un contage. Au besoin lui substituer l'intradermo-réaction*, plus sensible, d'abord au 1/5.000 puis au 1/1000 et même à un taux plus fort si elle est négative.

— *La réaction est bien négative* : ou bien on est en *période ante-allergique* (Debré), c'est-à-dire, chez l'homme, dans les quatre semaines à trois mois qui séparent le contage de la révélation clinique, radiologique, allergique, du complexe primaire. Dans cette éventualité répéter les réactions en série. Ou bien alors le sujet est indemne de toute tuberculisation (bacilles virulents).

Conclusion. — Epreuve *complètement inoffensive*, facile à réaliser, la cuti-réaction (et en seconde ligne l'intradermo-réaction) doit entrer dans la pratique journalière. Il faut que ce soit le médecin de famille qui la pratique tous les six mois chez l'enfant. Tout virage de la cuti traduisant une primo-infection, il faudra à ce moment mettre l'enfant au repos, assez court s'il n'y a pas d'autres signes cliniques ou radiologiques, trois mois par exemple, avec pendant un an surveillance attentive et adoucissement des obligations scolaires. Mise en préventorium (ou mieux en école-préventorium), si à la cuti positive s'adjoint une radio positive sans autres signes. Sanatorium au cas de bacillose plus active donnant des signes cliniques.

Epreuve *indispensable* pour incriminer la tuberculose, chez l'enfant et l'adolescent et même l'adulte jeune, ou en récuser la responsabilité dans la genèse d'une affection actuelle, pulmonaire, séreuse, méningée, la cuti-réaction permettra par ailleurs de ne pas encombrer les préventoriums d'enfants à cuti nulle où ils n'ont que faire et de cesser l'envoi en colonies de vacances des enfants à cuti récemment positive.

Dr Marcel PERRAULT
Ancien chef de clinique à la Faculté.

(1) D'ailleurs non indispensable.

ses, entraînant la somnolence, la céphalée, et la rougeur du visage. L'examen des divers appareils, pulmonaire et nerveux, est négatif. L'estomac est légèrement atone, l'aorte bat un peu fort. On sent une tuméfaction du rein droit et, par la séparation des urines, on constate que la sécrétion de ce rein droit est presque nulle et se réduit à quelques gouttes d'urine sanglante. La radiographie de l'estomac révèle une évacuation lente et des contractions faibles. Le dosage du suc gastrique montre une acidité totale de 0 gr. 179 au lieu de 1 gr. 80 et l'acide chlorhydrique libre n'y entre que dans la proportion de 0,03 au lieu de 0,4. L'urée sanguine est de 0 gr. 43. Cette malade avait, en réalité, une dyspepsie d'origine rénale et elle fut améliorée par une simple distension du bassinet, qui permit l'évacuation d'un calcul.

Au lieu d'hypochlorhydrie, on peut au contraire rencontrer dans les dyspepsies d'origine rénale de l'*hyperchlorhydrie* dont la relation avec la douleur est aussi indiscutable. Telle est cette observation prise également dans le travail de Goyena. Un homme de 26 ans souffre depuis un an de douleurs tardives, trois ou quatre heures après le repas, surtout dans la journée, il a des éructations acides, du pyrosis, quelquefois des vomissements qui agacent les dents ; il est souvent constipé ; ses pupilles sont dilatées, le pouls bat à 56 ; le réflexe oculo-cardiaque le fait tomber à 47, et le réflexe sino-carotidien à 50. Le rein droit est flottant et douloureux. La radiographie montre un calcul de l'uretère et une légère hydro-néphrose sus-jacente. L'acidité totale du suc gastrique était de 2,70 au lieu de 1,80 ou 2 et l'acide chlorhydrique libre atteignait un taux de 1,20. La radioscopie de l'estomac montrait un péristaltisme accentué et le pylore était contracté. La belladone d'abord, la distension du bassinet ensuite ont donné chez ce malade de bons résultats.

Un autre cas d'hyperchlorhydrie est cité d'ailleurs dans la belle thèse de Clavel, de Lyon (1926) ; le taux de l'acide chlorhydrique libre atteignait le chiffre de 4 grammes et, traduisait, chez ce malade, une excitation d'origine rénale due à une suppuration calculeuse du bassinet gauche.

Sans plus insister sur ces trois formes de réaction stomacale, j'en viens à la quatrième qui se manifeste par le spasme du pylore et peut être appelée « *forme pseudo-ulcéreuse* ». Je puis citer l'observation d'un de mes malades, de 41 ans qui souffrait de lithiase rénale et éliminait une grosse quantité de sable urique. Il commence brusquement à souffrir trois ou quatre heures après tous les repas, et il a souvent des vomissements. La radioscopie révèle une évacuation lente et des contractions très vives de l'estomac luttant contre le spasme pylorique. Tous ces phénomènes ont cessé brusquement après l'expulsion spontanée d'un calcul rénal.

Tixier, encore, cite un autre cas caractérisé par des brûlures tardives avec spasme du pylore, en rapport avec l'insuffisance du rein droit, qui ne laissait sourdre que 3 c. c. d'urine au lieu de 20 c. c., et d' urine ne contenant que 3 grammes d'urée ‰ au lieu de 20 ‰.

Le *spasme du pylore* peut affecter une forme plus accentuée encore et vraiment pseudo-ulcéreuse, comme dans l'observation relatée par Clavel : Mlle B..., 28 ans, souffre depuis treize ans, de douleur gastrique évoluant par crises. Dans les trois premières années, il y eut trois épisodes fort douloureux. Mlle B... avait des digestions pénibles, des crampes et de la douleur au creux épigastrique, une demi-heure après les repas et pendant toute la journée. Ces douleurs étaient exagérées par la marche tandis qu'elles disparaissaient ou s'atténuaient par la position horizontale. Cette jeune fille fut longtemps considérée comme une « gastrique pure », d'autant plus qu'un spécialiste éminent avait cru trouver un point pylorique. Plus tard, à la radioscopie, on constata que la mobilité de l'estomac était conservée, mais que les contractions en étaient peu efficaces, puisque l'évacuation stomacale n'était pas achevée en trois heures ; d'autre part, le point douloureux pylorique ne paraissait plus du tout évident. On fit cependant le diagnostic d'ulcus, malgré l'absence de sang dans les selles, et on conseilla le bismuth qui n'amena aucune amélioration. Brusquement, apparut un peu de température, et les urines devinrent troubles ; à la fin des digestions survinrent de l'aérophagie et des vomissements. On pensa à des accidents névropathiques, quand une colique néphrétique précise se déclara avec l'expulsion d'un calcul qui fit cesser les douleurs et disparaître le point douloureux épigastrique.

Les dyspepsies d'origine rénale affectent quelquefois un autre type, celui de *crises paroxystiques*, comme chez cette femme de 24 ans, qui avait fait de l'urémie convulsive quelques années auparavant. Elle souffrait depuis longtemps, de digestions difficiles, quand, subitement elle ressentit une douleur en barre, accompagnée de vomissements alimentaires, puis bilieux, qui se reproduisaient toutes les dix ou quinze minutes. L'examen des divers appareils révèle une légère tachycardie, un peu d'hypotension artérielle. La radiographie montra un calcul du rein.

***

Il est donc certain que les gastropathies réflexes d'origine rénale ont souvent pour cause la présence de calculs dans le rein ou l'uretère. Elles peuvent être dues, aussi, à une simple ptose, entraînant ou non l'hydronéphrose, à des kystes séreux à une tumeur ou à la bacillose.

L'*hydronéphrose* est presque aussi souvent en cause que le calcul et la réaction gastrique simule ici souvent aussi des douleurs pyloriques. Telle est cette femme de 46 ans qui, depuis des années, est malade sauf pendant ses grossesses. On l'a envoyée à Châtel-Guyon pour lutter contre l'entérospasme : elle en est revenue améliorée, non guérie. On lui a fait un tubage duodénal pour drainer sa vésicule ; elle a été soulagée, mais pas guérie. Elle ressent toujours un ballonnement post-prandial, des nausées, un malaise général qui dure quatre heures après les repas. Enfin, on a l'idée d'examiner l'appareil rénal et on voit, à la radiographie, un rein abaissé et un uretère tordu ; Chevassu opère cette dame et fixe le rein. Depuis, elle ne souffre plus et est complètement guérie. Il y a bien d'autres observations semblables.

A côté de ces observations d'hydronéphrose, en voici d'autres, plus curieuses, mais plus rares : les *kistes* séreux du rein dont un beau cas est rapporté par Clavel : un homme de 49 ans a de l'intolérance gastrique intermittente d'abord, puis bientôt rythmée par les repas, enfin permanente depuis huit jours. Il n'y a pas d'hématémèse. Une radiographie de l'estomac montre le pylore rigide, imperméable et une hypertonicité stomacale ; on pense à un ulcus et on l'opère ; le chirurgien ne trouve aucune lésion du pylore, de la petite courbure, de la vésicule ou du pancréas ; mais en fouillant plus profondément, il atteint enfin une *tumeur* rétro-péritonéale du rein gauche : c'était un kyste séreux, gros comme un œuf de dinde, entouré de plusieurs petits kystes. Ce malade fut guéri radicalement par la néphrectomie.

Enfin, voici les lésions chroniques de la *tuberculose* rénale qui peuvent aussi parfois être incriminées. Je cite encore une observation de Clavel, qui me paraît probante. Il s'agit d'une femme de 34 ans, qui, depuis trois ans, vomit sans arrêt depuis sa dernière grossesse ; elle a des digestions douloureuses, non calmées par le bismuth et le bicarbonate de soude. Il y a quelques semaines, une petite température vespérale, un peu de dysurie et une légère cystalgie ont attiré l'attention de son médecin. Celui ci demande une séparation d'urines, qui montre une sécrétion insuffisante du rein gauche (3 c. c.), quelques bacilles tuberculeux. La néphrectomie permet de constater une énorme caverne du rein gauche. Elle se fait aisément et amène la guérison totale de la maladie et des troubles dyspeptiques.

Phénomène réflexe sans doute, mais lorsqu'il s'agit de la tuberculose rénale, la réaction stomacale n'est pas toujours purement réflexe ; l'élévation de la température, l'atteinte de l'état général font penser à une poussée inflammatoire avec ses imprégnations nerveuses ou à une périnéphrite tuberculeuse avec son retentissement local. Quoiqu'il en soit, des malades considérés à tort comme de simples dyspeptiques depuis longtemps sont sans succès soignés comme tels et ne guérissent qu'après ablation du rein malade et c'est assez suggestif.

***

L'HISTOIRE des gastropathies d'origine rénale est ancienne. Il y a cinquante ans, Lancereaux, un des premiers, puis Guyon, attribuaient au rein certains troubles gastriques; Legueu en cite dans sa thèse quelques cas dans lesquels il s'agit peut-être plus de réactions infectieuses que de réactions réflexes ou de voisinage. Rosenstein, dès 1860, disait ceci « des malades souffrant de nausées, de gonflement épigastrique sont soignés pour un catarrhe gastrique qu'ils n'ont pas et non pour la lésion rénale qu'ils ont ». Ecstein affirma le caractère gastralgique de certains calculs du rein. Eichorst soutint que beaucoup de calculs du rein étaient cause de pseudo-maladies d'estomac. Et Sternberg décrivit une forme gastrique de la lithiase rénale, Ramond écrivit même un chapitre sur les dyspepsies rénales. Moi-même je suis revenu sur la forme gastrique et les réactions pyloriques en 1912 et Goyena fit un beau livre sur les « gastro-entéropathies d'origine rénale ». Et Clavel, en 1926, a fait aussi de ces gastropathies le sujet de sa très intéressante thèse (Lyon).

Quand on étudie les observations, on se rend aisément compte de la prédominance des lésions du *rein droit* à l'origine de ces états gastriques ; c'est lui qui est presque toujours malade. Dans la thèse de Clavel, je vois onze cas de calcul du

rein droit pour six seulement du rein gauche. Dans les observations de Goyena, la même proportion existe : neuf calculs rénaux droits pour sept gauches.

Cette proportion se maintient pour la ptose, mais il faut dire que la ptose est évidemment plus fréquente à droite. Elle existe aussi pour les tumeurs et pour les kystes : tumeurs ou kystes, droits 5 pour 0 gauche.

Ptose et hydronéphrose : droites 8 pour 3 gauches.

Le rein droit doit donc être incriminé dans les deux tiers des cas à l'origine des accidents gastriques. Fait curieux, les réactions coliques sont aussi dans leur ensemble plus fréquentes avec les lésions du rein droit 21 pour 10.

Tumeurs rénales droites 13 pour 6 gauches.

Tuberculose rénale droites 2 pour 1 gauche.

Pourtant l'obstruction intestinale est plus fréquente dans la lithiase droite que dans la gauche : 6 droites pour 9 gauches.

Quoiqu'il en soit, et puisqu'il s'agit de l'estomac, nous pouvons conclure que les réactions pyloriques sont presque exclusives avec le calcul rénal droit ; le calcul gauche fait plutôt de l'atonie. J'ajoute que la pneumatose intestinale se localise volontiers en face même du rein malade : angle droit, quand il est droit, gauche quand il est gauche.

***

Pour éclairer la PATHOGÉNIE des réactions gastriques, on peut certes invoquer l'imprégnation nerveuse toxique, par résorption des néphrotoxines. Mais l'uretère n'est pas toujours oblitéré et cette résorption est peu probable. En ce qui concerne la tuberculose rénale et les infections la névrite solaire est certes possible. Le plus souvent à coup sûr, la gastralgie d'origine rénale est due à un réflexe. Clavel a affirmé, chez le fœtus, la relation intime du plexus rénal droit avec le plexus mésentérique supérieur ; il est assez logique d'admettre que l'estomac et le segment intestinal droit, qui sont innervés par le plexus mésentérique supérieur seront victimes des mêmes réflexes et des mêmes lésions. Partant du même point, ce réflexe a un effet vaso-moteur ou musculaire ou sécrétoire. Castellino et Pende se prononcent pour l'action vaso-constrictive, excitation solaire et réaction des vaisseaux gastriques. D'autres admettent l'inhibition ou l'excitation de la sécrétion et de la motilité gastriques (Mathieu et Roux). Guillaume insiste sur le réflexe à court circuit, parce que le rein est très près de l'estomac. Les recherches de Reilly, de Tinel permettent même de croire que le réflexe local, de surface en quelque sorte, est très vaso-dilatateur et que l'excitation du sympathique par un phénomène d'axone produit de l'histamine, substance vaso-dilatatrice. Il n'est pas impossible aussi que soit produite une substance vaso-constrictive voisine de l'adrénaline qui agit sur le sympathique et ou encore de l'acétylcholine qui excite le parasympathique. Le plexus mésentérique inférieur pour moins touché peut être atteint aussi. Les rapports anatomiques du plexus solaire avec le plexus rénal, pour le côté droit, se font avec le plexus mésentérique supérieur 3 fois sur 8 par le ganglion semi-lunaire, 5 fois sur 9 par des filets directs. Ils se font aussi à gauche avec le plexus mésentérique inférieur (4 fois sur 8 par des filets qui viennent directement du plexus rénal et aussi par deux longs filets particuliers). Il est donc naturel que le segment gauche du côlon réagisse dans les lésions du rein gauche.

On est mal fixé sur la nature des actions musculaires. Les uns disent spasme et les autres atonie. Les expérimentations sur le chien nous donnent plutôt de l'atonie. Le pincement du bassinet gauche, ainsi que le grattage du rein gauche, donnent dans les expériences de Surmont, une inhibition de l'estomac et surtout de l'intestin sans aucune contraction. J'ai demandé à MM. Lemaire et Bariéty de répéter cette expérience en pinçant l'uretère ; ils ont provoqué encore une diminution nette de la contraction intestinale. C'est donc vraisemblablement le sympathique, et non le pneumogastrique qui transmet le plus souvent les incitations rénales. Cette hypothèse paraît justifiée par la constatation fréquente sous l'écran radioscopique d'estomacs flatulents et hypotoniques et aussi de pneumatose côlique marquée. Nous pouvons donc conclure que c'est le sympathique qui est en cause. En ce qui concerne les spasmes et les contractions de l'estomac l'expérimentation ne nous apporte rien de précis. Mais, dans le cas de lésion rénale, l'excitation du sympathique peut produire une paralysie gastrique et une contraction du pylore.

Je ne dis rien de la sécrétion sur quoi l'expérimentation n'apporte rien. Elle est bien, quand elle est accrue, fonction de l'excitation du vague. J'ai tendance à croire que dans le plexus solaire peut se produire une décharge de produit chimique qui excite spécifiquement l'estomac et agit sur le muscle, la sensibilité ou la sécrétion en plus ou en moins.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des dyspepsies d'origine rénale n'est pas facile. Je le disais déjà en 1914 (1), et je cite ces quelques lignes :

« On pourrait croire que les douleurs rénales sont trop précises, trop nettement localisées pour prêter à erreur. Il n'en est rien. Quand elles ont pour siège le rein droit, elles sont parfois, et probablement plus souvent qu'on ne le croit, confondues avec des douleurs gastriques.

« Le rein lithiasique, à la période de tolérance relative, devient parfois douloureux dans le cours de la digestion, aussi bien la nuit que le jour. Je connais des malades qui étaient réveillés chaque nuit par des douleurs violentes à localisation para-ombilicale droite, d'une durée de une à deux heures, accompagnées de vomissements de liquide clair et acide, ou d'aliments ingérés au précédent repas, d'autant plus tardives que le repas avait été plus copieux.

« Ces douleurs se font particulièrement sentir, et avec une grande régularité, quand le calcul est engagé dans la partie terminale de l'uretère et s'oppose ainsi à la débâcle urinaire du repas.

« Ces crises ne sont pas identiques aux crises de spasme pylorique réflexe qu'une lithiase peut également provoquer. Elles s'en distinguent par leur apparition plus tardive, par l'existence d'une oligurie passagère, par l'absence de soulagement après le vomissement, par leur brusque cessation après la débâcle urinaire véritablement libératrice. »

Et plus loin, encore (2) : « En somme, quel que soit le type que revête la réaction intestinale, le diagnostic de son origine rénale réside dans les quelques éléments suivants :

« Absence fréquente, sinon constante, d'antécédents intestinaux ; présence possible, par contre, d'antécédents rénaux ; antériorité de la douleur, ou tout au moins de la sensibilité lombaire ;

« Début brusque, pour ainsi sans prodromes et réalisation rapide de la presque totalité du syndrome abdominal ;

« Cessation brusque, pour ainsi dire sans cause ;

« Périodes de calme succédant à des périodes de douleur ;

« Conservation relative de l'état général ;

« Disparition des phénomènes douloureux avant et souvent bien avant la disparition des accidents intestinaux ;

« Présence constante d'une douleur lombaire, ou d'un point douloureux costo-lombaire dont la fixité contraste parfois avec l'intermittence des réactions abdominales ;

« Propagation hémi-abdominale de la douleur ;

« Et s'il existait encore un doute, il suffirait d'examiner les urines.

« Il n'y a pas de crise rénale, point de calcul du rein sans modification urinaire. Et je ne parle pas de l'oligurie, ni de la dysurie, mais de la constatation de l'acide urique ou de l'acide oxalique et surtout de l'hématurie. »

Je n'ai pas grand chose à ajouter à ces considérations.

On peut évidemment pour établir le diagnostic considérer la localisation exacte des points douloureux. Mais ils sont nombreux, se chevauchent et se confondent aisément. Pourtant la douleur lombaire à la pression est capitale, elle révèle vraiment l'atteinte rénale bien mieux que la douleur antérieure qui peut être vésiculaire ou côlique.

Le laboratoire a la parole aussi et les résultats qu'il donne sont capitaux. Après la palpation attentive de l'abdomen, et même la pression du rein comme le recommande Paillard, on fait un examen chimique des urines : le culot de centrifugation montre du sable, des cristaux à défaut de calcul, des globules rouges qui témoignent de la congestion et de la rupture vasculaire, des cellules pavimenteuses de l'uretère qui témoignent du décapage de l'arbre urinaire. Puis vient la radiographie, l'urosélectan, les substances opaques qui donneront des images radiographiques en positif ou en négatif situant les calculs, et qui indiquent aussi la distension du bassinet et l'hydronéphrose. On voit ainsi sûrement quel est le rein malade, et, aussi la raison de sa maladie.

Le diagnostic est à peu près impossible lorsqu'un ulcus véritable a précédé le calcul rénal et sa manifestation. Cette éventualité est possible et Clavel en cite un exemple typique : un malade de 40 ans avait été gastro-entérostomisé pour un gros ulcère ; deux ans après cette opération, ses douleurs reparaissent sensiblement avec les mêmes caractères. On pense et c'était naturel, à un ulcus peptique, à des adhérences, à une récidive, à une cancérisation, et la radiographie rénale apporte la surprise d'un calcul du bassinet droit !

Je répète que l'examen des urines sera capital et que l'examen radiologique portera autant sur le rein que sur l'estomac.

(1) Leçons de pathologie digestive, n° 3, p. 151, Masson, 1914.
(2) Leçons de pathologie digestive, n° 3, p. 261, Masson, 1914.


COMPRIMÉS
Véganine
VÉGANINE

Je répète aussi que les épreuves radiographiques peuvent être singulièrement gênées par la pneumatose côlique que fait disparaître dans sa clarté le rein malade.

THÉRAPEUTIQUE. — En dehors des cas heureux où le calcul est expulsé spontanément après un repos prolongé ou après un bain chaud, la plupart nécessitent une thérapeutique sédative.

La morphine est efficace, mais elle a le gros inconvénient d'être émétisante. De plus, dans les calculs enchâssés de l'uretère, elle est moins antispasmodique que sa voisine la papavérine et bien moins aussi que la belladone et que l'atropine. L'association de l'atropine à la morphine ou à la papavérine est souvent très efficace tant sur le spasme urétéral que sur le spasme pylorique.

Les lavements d'antipyrine, les petites doses de gardénal peuvent prévenir ou atténuer la périodicité des douleurs.

Il est des guérisons brusques, providentielles et vraiment inattendues.

Dans sa thèse, Calvet décrit une crise abdominale violente que guérit la distension du bassinet « Mme D..., 55 ans, souffre de douleurs violentes et d'anurie. Le ventre est contracté, douloureux ; les vomissements répétés depuis quatre jours, font craindre une occlusion. Il y a un calcul dans le bassinet droit. On distend ce bassinet avec une solution de nitrate d'argent au 1 ‰, la malade rend aussitôt par l'anus des matières et des glaires et elle élimine une forte proportion d'urine vraiment libératrice.

Je cite cette observation non pour recommander spécialement cette technique, mais pour montrer que le réflexe réno-abdominal peut exceptionnellement céder par la seule exploration urétérale. Le plus habituellement d'ailleurs l'émission du calcul spontanée ou provoquée, la suppression du corps étranger nocif, cause des réflexes, fait disparaître définitivement les réactions gastriques aussi bien que les accidents urinaires.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les troubles psychiques du diabète sucré

Depuis longtemps l'on avait signalé chez les diabétiques des troubles psychiques et Bouchardat insistait déjà dans son traité sur l'état mental anormal que ces malades présentent fréquemment.

MM. R. Boulin et M. Ulmann reviennent sur ces faits (*La Médecine*, juillet 1938).

Si l'on excepte les cas discutables, disent les auteurs dans leurs conclusions, il n'en reste pas moins qu'il existe une relation certaine entre le diabète et un grand nombre de troubles psychiques discrets ou graves.

Le fait d'autre part que l'on note chez certains mentaux des troubles de la glycémie montre qu'entre troubles psychiques et mécanisme glyco-régulateur existe certainement un rapport.

S'agit il d'une intoxication cérébrale en rapport avec les divers troubles du métabolisme du diabétique ? MM. Boulin et Ulmann ne le croient pas.

La question semble en effet plutôt devoir être envisagée sous un jour un peu différent : le diabétique est le plus souvent un névropathe ou un sujet de souche névropathique. Le rôle du système nerveux dans l'éclosion du diabète est mal élucidé. Dans les cas de diabète associé à des troubles mentaux, la part dévolue à l'encéphale est peut-être particulièrement importante. Troubles psychiques et diabète pourraient dans ce cas dépendre l'un et l'autre — tout au moins partiellement en ce qui concerne le diabète — de lésions ou de troubles fonctionnels siégeant dans des territoires encéphaliques très voisins ou même communs.

L'ecthyma chez les diabétiques

On le rencontre dans toutes les variétés de diabète mais spécialement, disent MM. Boulin et Royer (*La Médecine*, juillet 1938), dans les formes sans dénutrition, évoluant depuis longtemps chez des sujets obèses, polyscléreux, artéritiques.

Il est quelquefois dû au staphylocoque, mais dans la règle au streptocoque. Ces germes, dont la virulence est considérablement exaltée, sont souvent associés.

Chez les diabétiques, l'ecthyma a une tendance extraordinairement extensive et ne guérit que si l'on ajoute aux soins locaux, la thérapeutique anti diabétique. Il faut, par un régime approprié et des doses souvent élevées faire disparaître la glycosurie ainsi que l'acidose, et ramener la glycémie à 1 gr. 10.

La gangrène pulmonaire diabétique

Le terme de gangrène comporte actuellement non seulement une notion anatomique de nécrose, mais aussi une notion étiologique d'infection anaérobie ; par gangrène pulmonaire, on doit entendre : « infection pulmonaire à anaérobies ».

La gangrène pulmonaire est rare chez les diabétiques : sur 333 autopsies (Windle) un seul cas, et trois cas seulement sur plusieurs milliers de diabétiques observés par R. Boulin et H. Kaufmann.

A noter le caractère presque toujours secondaire de cette affection ; il s'agit parfois d'une lésion pulmonaire locale et avant tout de la tuberculose. Elle ne complique pour ainsi dire jamais chez les diabétiques, la gangrène des membres.

On ne parlera de gangrène pulmonaire qu'en présence de son symptôme clinique fondamental, qui est la fétidité, et on confirmera le fait clinique par la recherche bactériologique des anaérobies et des spirochètes.

Le pronostic n'est pas nécessairement fatal.

On peut en définitive conclure, disent MM. A. Boulin et H. Kaufmann (*La Médecine*, juillet 1938), que cette complication a une allure très banale, tant par sa symptomatologie que par son évolution.

La synthèse des purines chez les goutteux
Remarques sur les effets du régime apurinique

Un régime protéique mais privé de purines et de nucléo-protéines d'origine animale et végétale (et sans alcool) détermine, chez la grande majorité des goutteux, un important abaissement de l'uricémie plasmatique et surtout de l'uricémie globulaire.

Ce régime, dit « apurinique standard » (R. A. S.), paraît entraîner tout d'abord une baisse de l'excrétion uratique urinaire, mais lorsqu'il se prolonge, on constate au contraire en général une augmentation de l'uraturie par rapport aux chiffres relevés avant l'institution du régime.

Il a été noté, chez 11 malades, qu'après un mois et demi à vingt-quatre mois de régime apurinique standard, l'excrétion uratique journalière reste très importante.

Le régime apurinique standard donne à lui seul, dans la grosse majorité des cas une amélioration thérapeutique considérable lorsqu'il est poursuivi pendant un temps suffisant ; l'amélioration va souvent jusqu'à la suppression totale des accès goutteux.

Ce régime est dans l'ensemble très bien supporté ; la plupart des malades ne notent ni fatigue, ni amaigrissement.

Il est donc établi que le goutteux adulte, soumis à une alimentation sans purines, ni nucléo-protéines animales ou végétales, continue à synthétiser des purines en quantités importantes ; il n'en résulte pour son organisme aucune déchéance visible ; force est d'admettre qu'il existe chez lui une synthèse purinique à partir des protéines ou des acides aminés contenus dans les aliments ou dans les tissus.

Toutefois, la suppression des nucléo-protéines alimentaires aboutit en général à une baisse appréciable de l'uricémie plasmatique et globulaire et à la régression ou à la suppression des accidents goutteux.

L'adjonction à ce régime standard de nucléo-protéines d'origine végétale exerce sur l'élimination uratique et sur l'uricémie une influence variable, souvent faible ; chez un malade, elle a provoqué le retour de crises douloureuses, les autres l'ont bien supportée.

Il devra être ultérieurement recherché si les effets thérapeutiques du régime apurinique standard tiennent à la suppression des nucléo-protéines et purines ou à la suppression des boissons alcooliques, ou simultanément, à ces deux facteurs. Nous pensons qu'ils sont dus simultanément à ces deux facteurs.

(F. Coste, A. Grigaut et M. Lamotte. *La Presse Médicale*, 20 juillet 1938.)

L'hyperazotémie des hémorragies méningées

MM. L. Rimbaud, H. Serre et J. Boucomont (*Gazette des Hôpitaux*, 27 juillet 1938), dans une série de cas d'hémorragie méningées arachnoïdiennes, ont observé en dehors de toute néphrite, une modification humorale qui ne paraît pas jusqu'ici

avoir retenu l'attention des auteurs : l'élévation du taux de l'urée sanguine.

Sur onze malades atteints de ces accidents méningés, chez lesquels le dosage de l'urée du sérum a été effectué, neuf présentaient une hyperazotémie. Parmi eux quatre étaient antérieurement atteints de néphrite aiguë ou chronique.

Les auteurs rapportent les observations des cinq malades sans passé rénal — dont il font seulement état — et dégagent quelques notions pathogéniques.

La résorption sanguine joue un rôle indiscutable, l'oligurie paraît un facteur nerveux important, l'intervention d'un facteur nerveux est possible, celle d'un facteur rénal logique dans les hyperazotémies marquées.

Anuries scarlatineuses

Les idées généralement admises sur les complications rénales survenant chez les scarlatineux ont besoin d'être revisées sur certains points. On a fait un peu trop bon marché de celle qui surviennent dès la première semaine de la fièvre éruptive pour insister sur les néphrites de la convalescence.

Il y a des néphrites azotémiques précoces, décelables seulement par le dosage de l'urée sanguine, s'accompagnant parfois d'une oligurie plus ou moins accentuée, mais sans albuminurie, sans hématurie, sans œdèmes, sans hypertension artérielle.

Ces néphrites de la période initiale de la scarlatine ne restent pas toujours purement azotémiques mais peuvent, à un certain moment, se compliquer d'albuminurie souvent passagère et même d'hématuries.

MM. A. Lemierre et A. Laporte rapportent (*Le Bulletin Médical*, 18 juin 1938) trois cas d'anurie scarlatineuse ; dans les deux premiers cas, il s'est agi d'anuries précoces survenues la première le sixième jour, la deuxième le troisième jour de la scarlatine, en pleine période d'exanthème fébrile. Chez le troisième malade l'anurie s'est produite un peu plus tardivement, à partir du douzième jour.

Ces cas doivent rentrer dans le cadre des néphrites du début de la scarlatine et ne constituent qu'une forme de ces néphrites dans lesquelles le trouble de la fonction rénale est particulièrement accentué.

Les néphrites précoces de la scarlatine, compliquées ou non d'anurie, ont une tendance à guérir spontanément.

Aussi on aura recours à une thérapeutique très simple : diète hydrique, avec addition de sucre, de lactose et de jus de fruits. Limitation de la quantité de boissons à ce qui suffit au patient pour ne pas souffrir de la soif. Contre l'acidose, bicarbonate de soude par vois buccale à la dose de 5 à 6 grammes par jour pour un adulte, moindre pour un jeune enfant. L'azotémie une fois en franche régression, si le malade manifeste de l'appétit, on lui donne des légumes et fruits.

Intoxication alimentaire collective grave due à un germe du groupe para B

Dans un orphelinat de Marseille groupant 175 enfants, on servit à tous les enfants et au personnel un potage aux pois secs, le 14 décembre 1936, à midi. Personne ne fut incommodé à la suite de cette absorption.

Le bouillon de ce potage fut additionné de semoule le soir même et conservé jusqu'au lendemain, comme cela se faisant couramment dans la maison, sans aucun accident depuis de nombreuses années.

Le lendemain, 15 décembre à midi, le reste du potage simplement réchauffé fut servi à 33 personnes : 30 enfants et leurs 3 surveillantes de table.

Dans la soirée du 15 décembre, ces 33 personnes furent prises de malaises plus ou moins accentués, consistant en vomissements, diarrhée, prostration. Aucune autre personne étrangère à ce groupe ne fut incommodée.

Le 16 décembre, ces accidents allèrent en s'aggravant, et la plupart des enfants eurent de la fièvre aux environs de 39 à 40°.

On fut obligé d'en hospitaliser dix. Trois enfants moururent dans les 36 heures qui suivirent l'absorption du potage incriminé. Les 30 autres guérirent en moins de quinze jours quelle qu'ait été la gravité des accidents initiaux. Tous les malades gravement atteints présentèrent de la mydriase, du délire et des contractures tétaniformes. Un véritable tétanos clinique fut réalisé dans les cas mortels.

On peut dire, d'après les constatations bacténologiques, qu'il y a eu contamination massive d'un groupe de 33 enfants par une culture à peu près pure, peu virulente, mais très toxique d'un germe répondant aux caractères biologiques, morphologiques et culturaux du paratyphique B le plus classique.

MM. Paul Giraud, C. de Luna et Jean Oddo qui rapportent *Paris Médical*, 23 juillet 1938) l'histoire de cette intoxication collective, tirent, au point de vue pratique les conclusions suivantes :

Tout d'abord, la préparation des aliments, surtout dans les grandes collectivités, mais aussi dans les familles, est une opération sérieuse, qui doit être conduite suivant des règles bien précises si l'on veut éviter d'enregistrer, de temps à autre, une catastrophe semblable à celle que nous rapportons.

Ensuite, l'ébullition courte, telle qu'elle est pratiquée le plus souvent, n'est pas une garantie suffisante. Elle laisse persister des germes sans doute atténués, mais aussi des toxines thermostabiles qui peuvent causer des accidents graves, parfois même mortels.

Enfin, il faut surveiller, au point de vue sanitaire, le personnel affecté aux cuisines et n'admettre, pour ces fonctions si importantes, que des sujets en parfait état de santé. Sans cela, on s'expose à se trouver en présence de porteurs de germes qui peuvent contaminer de façon massive les aliments et donner naissance à des accidents collectifs pour peu que l'on néglige une précaution dans la préparation ultérieure des repas.

Opportunité de la kystectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie

Les chirurgiens français sont à peu près unanimement opposés à cette méthode thérapeutique, exécutée pour la première fois par Pozzi, le 30 novembre 1887.

A l'étranger, par contre, la kystectomie est assez souvent employée, et certains chirurgiens vont jusqu'à la considérer comme la méthode de choix qu'il faut toujours pratiquer. Pour M. Yovanovitch (*Paris Médical*, 30 juillet 1938) les deux doctrines sont excessives et, à côté des méthodes classiques qui doivent rester l'axe de la thérapeutique, il y a lieu d'employer, dans certains cas, la kystectomie. Cette dernière, quand elle est bien indiquée et bien exécutée, présente une supériorité évidente sur les autres méthodes opératoires.

Elle est inutile, dans les kystes jeunes, auxquels ils convient d'appliquer la réduction. Elle est dangereuse dans les kystes très volumineux, dans les kystes d'accès difficile, dans les kystes situés au niveau du hile du foie : dans tous ces cas, la marsupialisation est la méthode de choix.

La kystectomie est la méthode idéale dans les kystes pédiculisés. Elle est la méthode de choix dans les kystes périphériques. Elle est la méthode logique dans les kystes calcifiés, particulièrement fréquents au niveau du foie (15 à 20 p. 100, Magnusson, Einarson, Lukac), et où la réduction est impossible, la marsupialisation mauvaise. Elle peut être faite dans les kystes infectés, à paroi rigide et d'accès facile.

Bien indiquée et bien exécutée, elle n'est ni « inutile », ni « dangereuse », ni « déraisonnable ».

Varia

La goutte héréditaire pent exister, alors même que, depuis l'enfance, un régime sévère a été suivi.

Mais, si dans les habitudes alimentaires du goutteux héréditaire, il arrive fréquemment qu'on ne puisse déceler aucune suralimentation, non plus globale que particulière, par contre, on découvre toujours une suralimentation ancestrale. Et il ne sera que de regarder les photographies des parents ou grands-parents d'un de ces goutteux pour s'assurer que ses ancêtres étaient des obèses.

(P.-L. Violle. La suralimentation dans les maladies de la nutrition. *La Médecine*, juillet 1938.)

***

Dans l'ensemble l'insuline-protamine-zinc représente une fort belle découverte et une étape considérable vers l'insuline idéale à action lente, régulière, physiologique. Si néanmoins on veut qu'elle ne soit pas discréditée rapidement et injustement, il serait à souhaiter que les médecins qui l'utiliseront (et dont certains ont déjà enregistré des accidents qu'ils auraient pu éviter) fassent preuve d'une extrême prudence, au moins pendant la phase initiale du traitement et se conforment aux règles de son emploi.

(R. Boulin. Le traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc. *La Médecine*, juillet 1938.)

ECHOS & GLANURES

Médecine romantique. — Bollag, de Bâle, sous le titre de « *Médecine Romantique* » a étudié, en 1927, dans le *Sonderabdruck aus der Schweigerischen Medizineschen Wochenschrift*, une série de publications allemandes, dues à trois auteurs principaux : Schelling, Hirschfeld, Leibbrand. Les œuvres de ces écrivains se complètent. Schelling expose que l'esprit romantique a fait sourdre un fleuve de théories qui a inondé la plaine de la science et ne l'a pas rendu féconde ; Hirschfeld a dégagé les traits principaux de la médecine romantique, l'a rattachée à la culture générale de l'époque, et s'est montré aussi sévère que Schelling ; Leibbrand estime que l'influence romantique n'a pas tout à fait disparu de la science, mais qu'elle s'effacera peu à peu, grâce à l'esprit positiviste et aux spécialisations. Bollag, à son tour, reconnaît que « la période romantique ne constitue pas une page glorieuse de la médecine allemande », et qu'elle était, sous le rapport pratique « très inférieure à la médecine française ». Un essai sur la médecine en France, à cette même époque, donnerait la certitude que l'école anatomo-clinique, le renouveau de la médecine d'observation, le développement des sciences accessoires, combattaient l'esprit de système et dissipaient les nuées accumulées par les théoriciens aveugles. Nous devons remercier Bollag de l'avoir reconnu, et d'avoir placé son étude sous l'invocation de Magendie et de Claude Bernard. Son style imagé déconcertera plus d'une fois le lecteur français ; la nouveauté du sujet, sous cette forme, lui fera négliger des hyperboles empruntées à un temps où, au moins, elles ne paraissaient pas désuètes. Tel qu'il est, ce curieux article ne sera pas lu sans intérêt : En voici la traduction :

La conception du Romantisme évoque chez l'homme cultivé un complexe imaginatif résultant de la poésie, de la musique et de la peinture ; les juristes et les économistes pensent plutôt aux théories politiques d'un Adam Müller ou de Savigny ; le médecin, un peu embarrassé, dirige alors son regard vers une personnalité représentative de l'ère romantique. Quand quelqu'un veut se renseigner sur l'histoire de la médecine de cette époque, il rencontre tout d'abord un grand nombre de noms pour la plupart inconnus de lui et il obtient toujours la réponse stéréotypique que la philosophie romantique a exercé une influence néfaste sur la pratique médicale « comme il se produit souvent quand elle pénètre trop profondément et entraîne non seulement le chercheur, mais aussi le praticien » (Sudhoff). Si on définit avec Magendie la médecine comme « une science à faire », la période romantique ne constitue alors vraiment pas une page glorieuse de la médecine allemande, au point de vue *sens pratique* très inférieure à la médecine française de l'époque. Si on est obligé, d'après le physiologiste français Claude Bernard, de passer par les trois stades : sentiment, raison, expérience pour arriver à une conception pratique et rationnelle d'une science, la médecine romantique est alors restée dans le stade de sentiment seulement, où, peut-être, les trois étapes scientifiques ont été embrouillées en un galimatias actuellement presque incompréhensible. La conception rationnelle de l'Univers cède la place à une interprétation philosophique de l'Homme et du Monde. « *Les principes fondamentaux de la médecine ne doivent pas être empiriques ou hypothétiques, mais ils resteront en eux-mêmes sûrs et philosophiques* ». (Schelling). C'est ainsi que l'espit romantique de la médecine s'est déversé en un fleuve de théories, d'idées, de systèmes et de pressentiments de la maladie, de la vie et de la mort, qui, chez les représentants extrémistes, rappelle la folie, par ses bizarreries de conception et ses embrouillements fantastiques. Avec la baguette magique de l'analogie, on a comparé des faits très disparates, et on a essayé d'expliquer l'absolu. La poésie comme la science devaient, comme deux puissances spirituelles identiques s'interpénétrer en une *unio mystica*. Les termes vagues : Totalité, Polarité, Panpsychisme et Dynamisme qui ont fêté dans l'irrationalisme d'après-guerre une renaissance monstrueuse sont le fruit de cette époque (ou, ont pris leur origine dans le néoplatonisme antique, ou dans le domaine de la pensée mystico-magique), et on les considérait alors comme une solution des énigmes du monde et de l'âme.

Il est donc compréhensible que la médecine, avec son sens pratique, brisé d'ailleurs par l'époque romantique, n'ait fait qu'une courte escale dans ce mouvement spirituel peu important et même regrettable. Ce n'est qu'avec un état d'esprit positif et critique que dernièrement, on s'est occupé de cette

période plus intéressante au point de vue de l'histoire de la culture générale que de l'histoire de la médecine.

Si le principe est vrai que l'histoire d'une science ne peut être comprise qu'après son étude approfondie en marge de son époque, il est naturel que l'histoire du romantisme médical s'occupe tout d'abord du romantisme en général.

Le grand mérite d'Ernst Hirschfeld, est d'avoir accompli cette besogne dans sa *Médecine Romantique* (parue dans *Jahrbuch für Geschichte und Philosophie der Medizin*, 1930), résultat d'études laborieuses et très approfondies. L'auteur peut s'enorgueillir d'avoir consulté une bibliographie monumentale ; celle qui accompagne cet ouvrage, malgré 1.250 titres détaillés, ne constitue qu'un choix dans ce domaine inépuisable.

Mais une grande érudition et une minutieuse étude littéraire ne suffisent pas à la tâche. Hirschfeld se garde de donner au phénomène romantique une définition très générale. Il se contente de l'étayer sur des constatations de l'histoire et de la culture générale de l'époque romantique, qui ont laissé une impression assez profonde dans la pensée, dans la vie et dans les sentiments de la génération de Gœthe et de la génération suivante pour que des traces, quoique modifiées et atténuées, en soient encore décelables.

Les couches sociales cultivées étaient prises d'une sorte d'infection philosophique massive dont ils ne pouvaient presque jamais se débarrasser ; tout au moins c'était le cas des médecins. La « philosophie de la nature » devait remplacer et couronner la recherche scientifique. « Avec la philosophie de la nature (Naturephilosophie) qui s'est installée après les systèmes aveugles et sans idées de la recherche scientifique pure, depuis la dépravation de la philosophie par Bacon et de la physique par Boyle et Newton, a commencé une reconnaissance supérieure de la nature ; il s'est créé un nouveau moyen de considérer et de concevoir la nature », dit Schelling.

Le même philosophe Schelling était avec le médecin A.-F. Marcus, l'éditeur des *Jahrbücher der Medizin als Wissenschaft* (Annales de la Médecine considérée comme Science), cette union d'un médecin et d'un philosophe s'est réalisée sous sa forme la plus pure. L'amour de Schelling pour la formation des sytèmes clos, son enthousiasme ardent pour la conception philosophique de la nature a exercé une forte influence sur les médecins de l'époque, qui, dans leurs publications savantes, étaient dominées par le ton exagéré du maître. Leurs travaux fourmillaient à cette époque de systèmes médicaux au point « qu'il était juste de dire que chaque praticien avait sa conception médicale personnelle ». D'un ton beaucoup plus romantique encore étaient les « idées » et les « pressentiments » par rapport aux sciences concrètes : « Idées sur la constitution de la maladie », « Idées sur la science pharmacologique », « Pressentiment d'une histoire générale de la vie », etc. La dictature philosophique s'exprimait en des titres comme : « Philosophie populaire de la médecine et de son histoire », ou » Pour une histoire philosophique de la médecine comme base la plus sûre pour la réforme actuelle de cette science. »

Très nombreuses étaient naturellement les publications des sciences liminaires de la philosophie et de la médecine comme la Biologie et la Psychologie : « Essais d'une étude de conception de la vie », « Arithmétique de la vie humaine », « Pathogénie de l'évolution et de la révolution de la vie ». Le fantôme des divagations mystiques très répandues à l'époque, comme le tellurisme, le magnétisme animal, constitue un chapitre à part. Et la somme de ce gaspillage exubérant, d'esprit et d'écrits ? Quelle en était l'utilité pour la pratique médicale ? *Hirschfeld répond brièvement : presque nulle !*

Le triomphe de la parole sur l'acte était un épisode passager ; bientôt se fit entendre un autre son de cloche annonçant la naissance et aussi la renaissance du matérialisme du XIXe siècle. L'effet le plus magnifique du matérialisme scientifique (« qui n'a rien de commun avec l'éthique matérialiste) » est l'édifice gigantesque de la médecine constitué par une multitude de pavillons séparés, les spécialités.

Mais la croyance optimiste et le bonheur des progrès matérialistes est à notre époque fortement ébranlée.

On épiait les temps et les pays lointains et on cherchait dans l'ensemble des idées du romantisme, l'héritage des biens perdus. L'irrationnalisme d'après-guerre espérait retrouver dans le système de la pensée romantique une ressuscitation de son âme.

La Médecine romantique de Werner Leibbrand (Verlag Goverts, 1937) écrite sept ans après l'ouvrage d'Hirschfeld est une illustration parfaite de cet irrationnalisme à la mode et de la croyance totalitaire néo-allemande. Dans le chapitre « Pressentiment et Retour », l'auteur montre que chez les représentants actuels les plus éminents de la médecine allemande, malgré le positivisme et le système des spécialisations, l'influence de la formation romantique persiste encore. Dans le chapitre suivant,

l'auteur donne un aperçu très suggestif, agrémenté d'une très copieuse bibliographie, qui forme comme le kaleidoscope de la pensée romantique si compliquée de ses principaux représentants et de ses satellittes médicaux.

Le chapitre terminal : « Résultats nouveaux, Espoirs nouveaux » est consacré au problème de la médecine actuelle. Leibbrand s'occupe de l'idéal et de l'avenir du nouveau type de médecin qu'il représente d'après un aphorisme dû à Nietsche, en 1874. Aujourd'hui, nous sommes à nouveau suffisamment sages pour pouvoir entrer dans l'ère heureuse du rassemblement scientifique. « Après une longue période de démembrement artificiel, nous faisons, de nouveau, l'effort de synthèse caractérisant l'époque romantique. Nous ne copions pas le romantisme, mais nous construisons une nouvelle bâtisse avec la volonté ferme de dépasser la précédente et d'y incorporer le Romantisme.

Jeter des regards langoureux sur des conceptions périmées et faire revivre de vagues systèmes symboliques de la pensée prépositive n'apporte aucun secours à la science. On ne peut pas redresser le cours de l'histoire !

Il sera toujours inutile d'essayer de rallumer artificiellement les feux éteints.

« Nous avons le mandat impératif du travail à remplir dont l'époque nous a chargés » (Ortega y Gasset) et cet impératif ne se nomme pas « Totalisation » mais « spécialisation » ; il s'agit de résoudre entièrement et sûrement des problèmes particuliers par la méthode exacte et empirique qui, en faisant abstraction des nombreuses réussistes qu'elle a à son actif, a appris à l'humanité à penser sans préjugés.

Il se peut que la façon actuelle de penser et de travailler avec la spécialisation micrologique laisse échapper certains problèmes essentiels et que la nostalgie « romantique » de « totalisation » reste non satisfaite. Mais la malheureuse destinée de la médecine romantique montre que la poussée trop hâtive et indisciplinée vers la totalité et la synthèse est un désastre : il est plus scientifique de laisser provisoirement de côté un petit p oblème que de _echerches d'emblée une solution « absolue ».

L. P.

Plutarque physiologiste (*Docteur Adolf Braun (d'Aix-La Chapelle)*. DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT, 28 juillet 1938, n° 31).

Parmi les œuvres des moins connues de Plutarque, figurent les « discours de table » ou « symposiaques ». Ce sont des sortes de causeries qui se déroulent au cours de gestions, et prennent pour thèmes la médecine, l'histoire naturelle, et surtout la physiologie de la nutrition. Plutarque s'y déclare partisan d'une alimentation mixte et variée ; il attribue à ces deux caractères le pouvoir d'exciter l'appétit et de faciliter la digestion. Bon convive sans doute, il craint moins l'excès de nourriture que les méfaits de l'hypo-alimentation. Toutes les remarques de l'auteur ne paraissent pas d'une originalité extrême. Il ne faut pas être grand clerc pour être frappé du fait que l'organisme en été a besoin de plus de liquides que de solides, et que la faim et la soif sont provoquées par le besoin. Les considérations sur les jeûneurs sont plus intéressantes. Plutarque a constaté que la soif, au cours du jeûne, est plus vive que la faim, et s'explique par la chaleur du corps qui dessèche les organes et détermine le besoin d'eau ; poussant plus loin ses investiations, il affirme que la *faim peut être apaisée par l'absorption d'eau, mais que la soif est augmentée par les aliments solides* ; les bains peuvent retarder de quelques jours la mort des jeûneurs. Il étudie aussi — après Aristote — cette fringale spéciale, appelée par les Allemands « Heiszbunger », qu'aucun mot français ne traduit, et dont le sens le plus approché serait « faim provoquée par une marche fatigante dans le froid et la neige ».

Au cours de « Heizhunger », la chaleur interne augmente en même temps que le refroidissement extérieur du corps ; ce déséquilibre agit fortement sur les humeurs ; la quantité des liquides organiques diminue ; la chaleur intérieure s'échappe par les crevasses de la peau, produites sous l'influence du froid. D'autres causeries traitent le passage des liquides dans la trachée et les poumons, organes qui, selon l'auteur, servent de « tamis », d'autres encore traitent de l'ivresse, des moyens d'y remédier, notamment par l'ingestion d'amandes amères, de la facilité avec laquelle les vieillards s'enivrent et de la difficulté qu'éprouvent les femmes à obtenir le même résultat : une pathogénie en est proposée, mais elle était périmée dès sa naissance. Suivons de préférence Plutarque dans sa causerie sur l'affaiblissement de la vue des gens âgés, et dans celle où, sagement, il croit à la possibilité d'éclosion de maladies nouvelles. Déjà, il reconnaît celles qui résultent de la chaleur, du froid, de la pléthore, de l'abus des aliments ; toutes fournissent à l'organisme des déchets qui s'accumulent, et peuvent associer leurs méfaits, tant et si bien

qu'Hipparque n'a pas trouvé moins de 310.952 combinaisons morbides possibles. Il est peu probable que les recherches les plus minutieuses puissent échafauder une si longue liste, mais elle s'est accrue au cours des siècles, elle n'est pas close et, sans doute, Plutarque, cette fois encore, n'a pas menti.....

L. P.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les Hormones, par Rémy COLLIN. Collection « Sciences d'Aujourd'hui ». Un vol. in-16 Jésus, de 350 pages, nombreux dessins dans le texte, 8 planches hors-texte. Prix : 25 francs. Albin Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris (XIVe).

Voici un nouveau livre, — ne faisant nul double emploi avec ceux qui l'ont procédé.

En se plaçant au point de vue de l'humanisme scientifique, l'auteur a été amené à diviser son essai en deux parties : *la théorie hormonale classique et ses résultats* et *les problèmes actuels*, puis à examiner l'une et l'autre de ces divisions sous l'angle de la biologie générale.

Le chapitre central de cet ouvrage synthétique paraît être celui qui est consacré aux relations des hormones et du système nerveux (et l'on sait que la notion de ces derniers repose en partie sur la découverte faite par l'auteur, de la neurocrinie hypophysaire) conduit M. Rémy Collin à certaines vues d'ensemble sur la psychologie.

Psycho-physiologie sexuelle (*Etude biologique, clinique et sociale*), par L. STROMINGER. Un volume in-8° de 286 pages, 55 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

A cette étude biologique et clinique s'ajoute une revue sur les troubles sexuels, sur la crise sexuelle, sur le mariage et sur la sexualité en général. L'auteur traite très largement les rapports entre la sexualité et la sociologie, et s'arrête longuement sur l'Eugénique et ses applications pratiques.

La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination anti-tuberculeuse, par L. SAYÉ. Un volume de 256 pages avec 88 figures, 60 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Il résulte des recherches poursuivies depuis plusieurs années que les sujets apparemment sains sont, dans les proportions de 1 à 3 p. 100 environ, porteurs de lésions de tuberculose active ou évolutive décelables seulement par la radiographie. Ces lésions dans l'enfance et l'adolescence et même chez les jeunes adultes, sont très souvent provoquées par la primo-infection, plus tard par la surinfection. Cette recherche est possible à cause de la lenteur de l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon jusqu'à la production des signes toxiques ou fonctionnels.

C'est l'étude des lésions tuberculeuses inactives, actives et nettement évolutives chez les sujets morts d'autres processus qui permet de reconnaître leurs variétés et leurs caractères. Elles sont dans la plupart des cas si définies, qu'elles donnent une base de plus en plus solide à leur interprétation radiographique. La plupart de ces lésions sont absolument asymptomatiques. Dans d'autres cas, elles sont associées à des signes cliniques, minimes, très discrets, sans rapport avec l'importance des lésions constatées. Les signes radiographiques donnent dans certains cas des indications très utiles pour juger de leur degré d'activité. Mais c'est surtout l'application des nouvelles techniques de diagnostic bactériologique qui a permis de constater, par la culture ou l'inoculation, la présence de bacilles dans l'expectoration ou le contenu gastrique dans une proportion importante de ces cas, ce qui permet de faire un pronostic plus exact.

Comme ces processus évoluent souvent vers la phtisie, la question de leur traitement se pose. Pour certains auteurs, l'application de la collapsothérapie doit être envisagée, celle également de la chrysothérapie qui a permis d'obtenir la stérilisation des crachats, même dans des cas où le sujet traité a poursuivi son travail habituel. La prophylaxie de ces formes présente un intérêt primordial dans la lutte contre la phtisie.

Les travaux expérimentaux ont démontré que les animaux allergiques sont plus résistants aux surinfections que les non-allergiques. Les enseignements de la clinique humaine le confirment. Les observations faites par l'auteur lui-même sur un groupe d'enfants vaccinés par la voie digestive, qui ont maintenant atteint dix à quinze ans, lui ont montré que le but poursuivi par Calmette de rendre l'enfant allergique a été atteint. Il y a donc tout intérêt à mieux faire connaître la pratique de la vaccination et à étudier les moyens de la rendre plus efficace.

Telles sont les questions traitées dans ce livre : c'est-à-dire celles qui ont paru à l'auteur avoir le plus d'importance. Mais en ce qui concerne la vaccination, les résultats obtenus lui paraissent avoir une portée si considérable que la conclusion primordiale, qui résulte de son étude, est que le B. C. G., en réduisant la gravité de la primo-infection, limite considérablement le nombre et la signification des lésions de la tuberculose inapparente.

Vitamines des aliments. *Teneur des aliments usuels en vitamines à la lumière des travaux récents à l'usage des médecins praticiens et des diététiciens*, par Maurice UZAN, 1938, un volume in-8 (15 × 22) de 72 pages, 18 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Le rôle important des vitamines dans la diététique moderne n'est plus à démontrer et de nombreux travaux existent sur ce sujet, ils forment une documentation très complète. Cependant aucun livre n'existait encore donnant au praticien les éléments pratiques et essentiels dont il a besoin pour la prescription journalière.

Le Docteur Uzan a donc rendu un réel service au Corps médical en écrivant ce livre, fruit d'une étude laborieuse menée à bien malgré les difficultés causées justement par la diversité des documents parmi lesquels il lui a fallu puiser.

DIVERS

Léonard de Vinci, ouvrier de l'intelligence, par Fred BERENCE. Un vol. in-8° de la Bibliothèque Historique, avec 21 gravures hors-texte, 45 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

« Un des faits les plus émouvants de l'histoire de la pensée artistique, dit l'auteur dans sa préface, est de voir la filiation directe qui rattache, à travers les siècles et malgré les époques de ténèbres plus ou moins prolongées, les membres d'une même famille spirituelle, dont Platon est l'ancêtre. Ce qui distingue cette famille d'autres familles humaines, c'est le sens du général, le désir de connaître, de construire, d'unir, de servir. Cette intelligence de la fraternité, de la solidarité des êtres et des choses demeure un des apanages de Platon, de Léonard de Vinci, de Raphaël, de Shakespeare, de Gœthe.

« Je le dis en toute simplicité ; en écrivant ce livre, j'ai songé à l'élite qui aime s'instruire en lisant, qui sait qu'un problème pictural n'est pas seulement un problème de couleurs, de lignes, de composition, mais qu'il comporte, toujours, une partie de mystère. Ce mystère, on peut s'en approcher à tâtons en s'efforçant de comprendre la personnalité de l'artiste. C'est donc ce que j'ai tenté de faire, aussi fidèlement que possible, sans rien dissimuler, ni escamoter le problème psychologique, clé de la vie, de la pensée, de la sensibilité de Léonard.

« Les publications se rapportant à Vinci rempliraient une bibliothèque. Chaque jour en voit paraître de nouvelles, car chaque jour on découvre les rayonnements de son savoir, de sa pensée, de son influence. Le XXe siècle lui accorde, enfin, dans l'histoire de la biologie, dans celle de la philosophie, dans celle du développement des sciences, la place qui lui revient.

« Quant à moi, j'ai tâché surtout de donner l'image vivante et synthétique de Léonard, telle qu'elle ressort de ses manuscrits, des rares documents qui nous sont parvenus et des nombreuses recherches entreprises, particulièrement, par les érudits italiens. Recherches qui, depuis une trentaine d'années, ont beaucoup contribué à dégager les traits principaux de la personnalité tellement attachante, tellement complexe de Vinci, et à substituer à la légende une vérité plus troublante et bien plus belle que la légende. Mais, je tiens, à le dire, c'est surtout en contemplant les œuvres de Léonard, en les interrogeant, en cherchant à pénétrer leur secret, en lisant, en relisant ses écrits que je me suis efforcé de comprendre la leçon du frère italien de Faust.

« La vérité, a dit Léonard de Vinci, seule, fut fille du temps... Le mensonge met un masque, mais il n'y a pas de choses cachées sous le soleil. » Puisse ce livre contribuer à soulever le masque qui cache la véritable personnalité de Léonard de Vinci. »

Arbres et Forêts, par Léon PARDÉ. Un volume in-16. Broché 15 francs. Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris.

Ce livre sans doute s'adresse à l'étudiant, au spécialiste, mais son but est aussi de fournir à toute personne cultivée des renseignements simples sur les facteurs et la répartition géographiques de la végétation forestière sur le traitement, l'aménagement, l'utilité des forêts. Il s'adresse donc à un très large public. Il intéressera, instruira et plaira ; tous les amis des arbres et des forêts voudront le posséder dans leur bibliothèque.

Le Vin et l'Art. Brochure in-4°, ill. 51 pages. Edition de la Journée viticole, Montpellier.

Tous les verres de toutes les époques et de tous les pays, les assiettes, les objets de provenance diverse dont le décor se rapporte à la célébration de la vigne, les tapisseries, les meubles, les estampes, les peintures où le souvenir de Bacchus a inspiré le talent de l'artiste, se trouvent réunis dans cette publication de luxe publiée en français et en allemand.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 41 — 8 OCTOBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

RÉDACTION

Rédacteur en Chef
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

Secrétaire de la Rédaction
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris. — Visite médicale pour les étudiants. — La Faculté de médecine organise une visite médicale pour les étudiants qui commencent leurs études.

Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, MM. les étudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas de leur devoir d'aider leurs maîtres dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des médecins des hôpitaux et des chefs de consultation, sous la direction des professeurs de la Faculté et du Corps médical des hôpitaux.

Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les étudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille.

Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les étudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse, au nom de leurs maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 17 octobre, au dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau. Les étudiants seront convoqués individuellement au moment de leur inscription.

Cours de clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis). — M. le Professeur H. Gougerot, commencera ses cliniques le mercredi 9 novembre 1938, à 20 h. 30, à la consultation de la Porte et les continuera les mardis matins, à 11 heures, à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la clinique et les mercredis soirs, à 20 h. 30, à la consultation de la Porte.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS ET L'INDISPENSABLE EN SYPHILIGRAPHIE (avec présentation de malades et de moulages, projections) : Mercredi 9 novembre 1938 : Etat actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. — Mardi 15 novembre : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et mode d'emploi, discussion des voies veineuses et musculaires. — Mercredi 16 novembre : Les principales techniques actuelles des traitements arsenicaux. — Mardi 22 novembe : Directives des traitements arsenicaux. — Mercredi 23 novembre : Directives des traitements arsenicaux. — Mercredi 23 novembre : Arsénothérapie ; accidents immédiats : crises nitritoïdes, faciales et viscérales ; nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. — Mardi 29 novembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques ; accidents tardifs viscéro-récidives. — Mercredi 30 novembre : Arsénothérapie ; accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mardi 6 décembre : Etat actuel de la bismuthothérapie : indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques. — Mercredi 7 décembre : Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Mardi 13 décembre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Mercredi 14 décembre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Mardi 20 décembre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mercredi 21 décembre : Polyintolérants, arséno-résistants et arséno-récidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadium, etc. — Mardi 10 janvier 1939 : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques. — Mercredi 11 janvier : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Mardi 17 janvier : Notions nouvelles sur la syphilis, les techniques actuelles. — Mardi 17 janvier : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaires retardées. Traitements. — Mercredi 18 janvier : Syphilis latentes récentes : surveillance et traitement. — Mardi 24 janvier : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mercredi 25 janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle ? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéinothérapie. Syphilis et cancer. — Mardi 31 janvier : Syphilis ostéo-articulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mercredi 1er février : Notions nouvelles sur la syphilis viscérale. — Mardi 7 février : Syphilis nerveuses ; traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 8 février : Traitement des syphilis nerveuses. — Mardi 14 février : Hérédo-syphilis ; notions nouvelles ; éveils, etc. — Mercredi 15 février : Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mardi 28 février : Traitement des hérédo-syphilitiques. Pronostic de l'hérédo-syphilis. — Mercredi 1er mars : Allaitement des hérédo-syphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 8 mars : Mariages des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial.

HORAIRE DE LA CLINIQUE. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 heures ; présentation des malades, à 9 h. 30 ; leçon clinique, à 11 heures, à l'amphithéâtre (à partir du 15 novembre). — Les mercredis (matin) : Physiothérapie et petites opérations, à 9 heures, salles Dominici (pavillon Bazin). — Visite dans les salles du pavillon Bazin, à 10 heures. — Les mercredis (soir) : A la consultation de la Porte, policlinique, à 20 h. 30 (à partir du 5 octobre) et leçon de pratique, à 21 h. 30 (à partir du 9 novembre). — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'amphithéâtre de la clinique, à 10 heures (à partir du 1er décembre). — Les vendredis : Policlinique par le professeur, au nouveau dispensaire de la Faculté, à 10 heures (à partir du 7 octobre).

LES JEUDIS DE LA CLINIQUE DE SAINT-LOUIS (Fondés sous le patronage de L. Brocq, 10e année). — Etudes des questions d'actualité à l'amphithéâtre Alfred Fournier à la clinique de Saint-Louis, à 10 heures.

Jeudi 1er décembre, Professeur PAULIAN (de Bucarest) : Pathogénie des troubles trophiques cutanés. — Jeudi 15 décembre, Professeur NANTA (de Toulouse) : Granulome éosinophilique péri-orificielle. — Jeudi 22 décembre, M. Paul BLAUM : Acquisitions nouvelles sur les syphilis du testicule. — Jeudi 19 janvier, M. DECHAUME : Signification des stigmates dentaires hérédo-syphilitiques. — Jeudi 26 janvier, M. A. TZANK : Discussion des classifications dermatologiques. — Jeudi 2 février, M. Jean MEYER : Les nouveaux régimes en dermatologie. — Jeudi 16 février, M. PAUL : Quelques procès en dermato-vénéréologie. — Jeudi 25 mai, Professeur JOYEUX (de Marseille) : Les vitamines dans les dermatoses parasitaires. — Jeudi 15 juin : M. DUCHÉ : Notions nouvelles sur les mycoses. — Mercredi 21 juin et jeudi 22 juin, M. Pierre WORINGER (de Strasbourg) : Sur la pathogénie de l'eczéma du nourrisson et son traitement.

Cours de perfectionnement de biochimie médicale, sous la direction de M. le Professeur M. Polonovski et avec la collaboration de MM. A. Szent-Gyorgyi, prix Nobel de médecine 1938, E. Bigwood, A. Baudouin, G. Florence, M. Lemoigne, J. Roche, M. Machebœuf, P. Fleury, Ch. Sannié, R. Wolff, P. Boulanger.

Ce cours comprendra : 1° Une série de douze conférences sur des sujets d'actualités biochimiques qui auront lieu dans l'amphithéâtre du service de chimie médicale, à 18 heures : 14 octobre, Professeur E. Bigwood : Méthodes objectives d'appréciation des états de précarence inapparente. — 17 octobre, Professeur M. Machebœuf : L'immunochimie. — 19 octobre, Professeur G. Florence : Le problème de l'acideurique. — 21 octobre, Professeur agrégé R. Wolff : Le magnésium en biochimie. — 24 octobre, Professeur Ch. Sannié : Les virus protéiques. 26 octobre, Professeur P. Boulanger : Les hormones des glandes surrénales. — 28 octobre, Professeur agrégé P. Fleury : Phosphates et phosphatases. — 4 novembre, Professeur Lemoigne : Le sort des nitrates dans le métabolisme cellulaire. — 7 novembre : Professeur A. Baudouin : Les glucides des centres nerveux. — 9 novembre, Professeur A. Szent-Gyorgyi, prix Nobel : L'oxydation cellulaire. — 14 et 15 novembre, Professeur J. Roche : Le problème de l'ossification. Ces conférences sont ouvertes à tous les docteurs et étudiants en médecine.

2° Un enseignement systématique des notions fondamentales de biochimie médicale par M. le Professeur M. Polonovski, assisté du Docteur M. Rangier, chef de travaux, des Docteurs J. Cheymol, P. Courroux, P. Desgrez, P. Jarrige, M. Jayle. Ces cours auront lieu dans le même amphithéâtre que les conférences à 14 heures avant les séances de travaux pratiques les 10, 11, 13, 18, 20, 25, 27 octobre, 3, 5 et 8 novembre.

3° Les quinze séances de travaux pratiques auront lieu les 10, 11, 12, 13, 15, 18, 20, 22, 25, 27, 29 octobre, 3, 5, 8 et 10 novembre, à 14 heures. Ils comprendront : 1. Dosage de l'azote totale et de l'azote ammoniacal. Urée (xanthydrol) ; 2. Dosage de l'azote aminé et des polypeptides sanguins ; 3. Dosage du glutathion et de l'acide ascorbique ; 4. Dosage du calcium et du magnésium sanguins ; 5. Dosage du sodium sanguin ; 6. Dosage des pigments biliaires et de l'acide urique du sérum sanguin ; 7. Dosage de l'acide lactique et des dérivés glycuroniques ; 8. Dosage du glycogène. Dosage du glucose (Bertrand) ; 9. Dosage du glucose sanguin (Baudouin) et des corps cétoniques urinaires ; 10. Dosage des lipides et du cholestérol sanguins ; 11. Dosage du chlore globulaire et du chlore plasmatique ; 12. Dosage du phosphore sanguin et action de la phosphatase ; 13. Mesure du pH ; 14. Mesure de la réserve alcaline. Etude des peroxydases ; 15. Réactions diastasiques. Principes de spectrographie.

Les travaux pratiques sont exclusivement réservés aux personnes régulièrement inscrites avant le 8 octobre. Le nombre des places étant strictement limité, la priorité sera accordée aux premiers inscrits. Sont admis à l'inscription : les docteurs en médecine et les étudiants ayant terminé leur scolarité.

Droit d'inscription : 250 francs. MM. les chefs de laboratoire et internes des hôpitaux sont dispensés du droit d'inscription et devront s'inscrire directement au laboratoire de chimie médicale de 9 h. 30 à 12 heures et de 14 heures à 18 heures.

Les bulletins de versement seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi, vendredi de 14 heures à 16 heures ou à la salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 h., sauf le samedi après-midi

Conférences de Psychiatrie. — Le Docteur Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin des asiles, reprendra ses conférences et présentations de malades le mercredi 19 octobre juiqu'au 15 avril.

Ces conférences d'information psychiatrique ont comme les années précédentes pour objet l'étude des questions de neuropsychiatrie classique et d'actualité. Les présentations de malades ont lieu tous les mercredis à 16 heures à l'amphithéâtre de la clinique du Professeur Claude et les conférences ont lieu le soir du même jour à 21 heures à la Bibliothèque de l'asile clinique Sainte-Anne. Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M. Charles Durand, interne, asile clinique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIVe).

Alger. — M. Benoit, agrégé pérennisé à la Faculté de médecine de Strasbourg, est chargé provisoirement à partir du 1er octobre de l'enseignement de la chaire d'histologie (dernier titulaire : M. Courrier, nommé professeur au Collège de France).

Angers. — M. Boumard, chef de travaux, est nommé professeur de physiologie en remplacement de M. Turlain, retraité.

Nantes. — M. Charles Pollès est chargé du cours de pharmacie.

Poitiers. — M. Louis Julliard est délégué dans les fonctions de professeur suppléant de physique et de chimie.

Rennes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique chirurgicale et obstétricale à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de l'Université de Rennes s'ouvrira le mardi 28 mars 1939 devant la Faculté de médecine de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours théorique et pratique (d'électro-radiologie), en douze leçons, sous la direction de M. le Docteur Gally, radiologiste de l'hôpital de Vaugirard, commencera le lundi 3 octobre 1938, à 9 heures et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre. Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (V^{e}).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours.

Ce cours sera annulé s'il réunit moins de six auditeurs.

Enseignement préparatoire au diplôme de puériculture. — L'enseignement commencera le 14 novembre 1938, et aura lieu sous la direction de MM. les Professeurs Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. le Docteur Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les Professeurs Gougerot, Terrien, Lemaitre et Lévy-Solal : Puériculture avant et après la naissance ; Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance), hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses ; Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité et de l'enfance.

Cet enseignement est destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers. Il comprendra : 1° des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques ; 2° des cours théoriques et des démonstrations organisés avec la collaboration de MM. Lacomme, Devraigne Lepage, Turpin, Chailley-Bert, Marcel Pinard, Benda, Renard, Aubin, Ruppe, Paul Boncour, Vivry, Hallez, Mme Popp, Mlle Papaïoannou, MM. Baize, Kaplan, Ducas, Detrois, Trêves, Cavaillon et Leclainche.

Nota. — Pour tous renseignements et les inscriptions, s'adresser au secrétariat de l'Ecole de puériculture, 26, boulevard Brune, Paris (XIVe).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de l'Internat en médecine. — L'ouverture du concours de l'internat en médecine est reportée du 12 octobre au 12 décembre 1938.

Jury : Ont accepté : MM. les Docteurs Caroli, Jacquet, Ameuille, Cain, Henri Bénard, Escalier, Tzanck, Roger Couvelaire, Madier, Fey, Picot, Soupault, Lallemant.

MM. les Docteurs Desmarest et Cleisz n'ont pas fait connaître leur réponse.

Concours de stomatologiste des hôpitaux. — Jury (après tirage) : MM. les Docteurs Béliard, Darcissac, Dechaume, Croquefer, Thibault, Louis Michon, Bénard (Henri).

Censeurs : Mme Papillon Léage, MM. Friez et Omnès.

Lecteurs : MM. Cauhepé, Hénault, Lebourg.

Tunis. — **Concours pour un emploi de médecin spécialiste de dermatologie et de syphiligraphie aux hôpitaux Sadiki et E. Conseil**. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de médecine de Paris, le lundi 7 novembre 1938, à 9 heures, pour un emploi de médecin spécialiste de dermatologie et de syphiligraphie.

Ce concours aura lieu devant un jury composé de trois juges désignés par le doyen de ladite Faculté.

Les épreuves consisteront en : 1° Epreuve écrite : une composition écrite sans livre, ni manuscrit (il est accordé trois heures pour cette épreuve).

2° Epreuve orale : une dissertation orale précédée d'une heure de réflexion : l'exposition durera une demie-heure.

Le sujet de ces deux épreuves sera tiré au sort dans les questions de dermatologie et vénéréologie ;

3° Epreuve clinique : *a*) une épreuve de consultation écrite (il est accordé aux candidats quinze minutes pour l'examen du malade, qui aura lieu en présence du jury et trente minutes pour la rédaction de la consultation ; *b*) une épreuve orale sur un malade (il est accordé aux candidats quinze minutes pour l'examen du malade, quinze minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation orale devant le jury.

Conditions d'inscription au concours. — Pour se présenter au concours, les candidats doivent réunir les conditions suivantes :

1° Adresser à la Direction de l'Assistance et de la Santé publique, à Tunis, une demande avec indication de leur résidence ;
2° Etre Français ou Tunisien ;
3° Avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française ;
4° Produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs (ces documents seront remis au jury) ;
5° Ne pas être âgé de plus de 40 ans, cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

L'entrée en fonctions est fixée au 1er janvier 1939.

Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 francs.

La liste d'inscription sera close le 10 octobre 1938.

Pièces à fournir :

1° Une copie certifiée conforme ou l'original du diplôme de docteur en médecine ;
2° Un extrait du registre des actes de naissance ;
3° Un extrait du casier judiciaire ayant moins de trois mois de date ;

4° Un certificat de bonnes vie et mœurs remontant également à moins de trois mois ;

5° Un état signalétique et des services militaires ou un certificat de position militaire ;

6° Un certificat médical constatant, le cas échéant, l'absence de toute lésion organique en particulier de toute lésion tuberculeuse ;

7° Justification des titres ou travaux scientifiques et des services publics précédemment rendus.

SERVICES DE SANTÉ

Troupes Coloniales. — M. le médecin général Frontgous, membre du Comité consultatif de défense des colonies, est nommé directeur adjoint du Service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

M. le médecin général Jauneau, directeur adjoint du Service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole, a été placé, à compter du 22 septembre 1938, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire des troupes coloniales.

Sont nommés :

Au grade de médecin général inspecteur. — M. le médecin général Heckenroth, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Sorel, placé dans la section de réserve.

Au grade de médecin général. — M. le médecin colonel Millous, en remplacement de M. le médecin général Heckenroth, promu ; M. le médecin colonel Marque, en remplacement de M. le général Jauneau, placé dans la section de réserve.

Par décision ministérielle du 23 septembre 1938, les officiers généraux nouvellement promus dont les noms suivent ont été maintenus dans leur affectation actuelle :

M. le médecin général inspecteur des troupes coloniales Heckenroth, inspecteur général de l'hygiène et de la santé publique en Indochine ; M. le médecin général des troupes coloniales Millous, directeur des services sanitaires militaires de l'Indochine ; M. le médecin général des troupes coloniales Marque, inspecteur mobile de l'hygiène en Afrique occidentale française.

Candidats admissibles au concours pour le stage d'assistant des hôpitaux coloniaux. — *Section chirurgie* : MM. Laquintinie (Jean), Fricaud (Pierre).

Section médecine : MM. Massal (Emile), Le Bihan (Alain).

Section bactériologie : MM. Kervran (Pierre), Hervé (Pierre) Mille (Roger).

Section électroradiologie : MM. Seguy (Henry), Jacques (André), Lafontaine (Jean).

Les épreuves définitives auront lieu le 12 octobre à l'hôpital Michel-Lévy à Marseille.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Congrès ajournés. — Le XXVe Congrès français de médecine qui devait se réunir le 26 septembre à Marseille est ajourné aux 10, 11 et 13 novembre 1938.

Le IVe Congrès annuel des médecins électro-radiologistes de langue française qui devait avoir lieu à la Faculté de médecine de Paris, du 5 au 8 octobre, est ajourné à une date ultérieure.

Les Journées médicales franco-yougoslaves qui devaient se tenir à Paris les 13, 14 et 15 octobre prochain sont reportées à une date qui sera fixée ultérieurement.

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 8 octobre 1938, à 17 h., à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

Ordre du jour. — *Communications* : Professeur Laignel-Lavastine : Compte rendu du XIe Congrès international d'histoire de la médecine. — Docteur Russu (de Cluj) : Renseignements paléo-pathologiques relatifs à des ossements humains trouvés en Transylvanie. — Docteur Sarafidi (de Constanza) : Caton le censeur et la médecine. — M. Fosseyeux : La cure balnéaire et thaumaturgique des aliénés au Moyen-Age.

Union thérapeutique. — La sixième session de l'Union internationale de thérapeutique aura lieu le 12 octobre, à 9 heures, dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine sous la présidence de M. le Professeur Loeper. Des rapports seront présentés par le Professeur Bénard (Henri), Dantrebande, Hernando sur les injections intraveineuses continues, l'oxygénothérapie et la vitaminothérapie.

La séance reprendra l'après-midi à 2 h. 1/2 à l'amphithéâtre Vulpian pour l'exposé des rapports sur le soufre en thérapeutique.

Un dîner réunira les congressistes le soir au restaurant Ledoyen. On est prié de s'inscrire le plus rapidement possible.

RÉUNION MÉDICALE MENSUELLE DE SAINT-ANTOINE

I. — Les hémoptysies gravido-cardiaques

Par **H. VIGNES**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Accoucheur des Hôpitaux de Paris

Lorsqu'une cardiaque, jusque-là bien compensée, devient enceinte, deux éventualités sont possibles : ou bien, elle reste compensée à travers tout le règne de l'accoucheur, ou bien, à un stade quelconque, elle présente un des syndromes de décompensation que, pour gagner du temps, j'ai résumé dans ce tableau (*Tableau I*).

TABLEAU I

Pendant la grossesse, une cardiopathie peut être :

	Dyspnée	Oligurie et albuminurie	Gros foie	Œdèmes (1)	Cardialgies	Troubles du rythme
Bien tolérée ou *décompensée*	0	0	0	0	0	0
Accidents légers	d. d'effort asthme card.	....	....	....	un peu	tachycardie
Hyposystolie ..	permanente durable	+	+	+	+	+ arythmie
	rapidement par repos, et sinon, par tonique					
Asystolie	++	++	++	++	++	++
	troubles plus intenses et plus rebelles que dans l'hyposystolie.					
Accidents gravido-cardiaques						
Choc et mort subite						
Embolies						

Ces divers états du muscle cardiaque peuvent comporter des fateurs de bénignité malgré un aspect qui semble inquiétant et des facteurs de gravité malgré des dehors qui peuvent paraître rassurants, et, dès le début de cette étude, je vous rappelle la classification de la New-York Heart Association qui, en dehors de la grossesse et, à plus forte raison, pendant la grossesse, permet d'apprécier le pronostic (*Tableau II*).

TABLEAU II

Classification de la New-York Heart Association

CLASSE I : Supporte activité moyenne sans fatigue, palpitation, douleur, dyspnée.

CLASSE II : Ne peut supporter cette activité :
a) apparition des signes ci-dessus (fatigue, palpitations, etc.) ;
b) *idem*, et, en plus, signes de la série asystolique, de la série angor, de la série poussée évolutive.

CLASSE III : Insuffisance cardiaque au repos.

Parmi les syndromes de décompensation observés au cours de la grossesse, je dois étudier devant vous, les accidents pulmonaires, encore appelés accidents gravido-cardiaques. Mais il me faut, d'abord, vous indiquer quelques notions générales s'appliquant à tous les syndromes cardiaques des femmes enceintes.

***

Toutes les cardiaques enceintes ne subissent pas la décompensation. Donc, si divers facteurs physiologiques rendent un peu difficile le travail du cœur pendant la grossesse (facteurs

TABLEAU III

Facteurs physiologiques gênant le travail du cœur

Grossesse :	Masse du sang plus grande = tachycardie. Viscosité plus grande (hydratation des protéines). Inflexion vaisseaux, par ascension du diaphragme.
Accouchement :	L'effort gêne le cours du sang veineux. La contraction douloureuse augmente la tension. Fatigue musculaire diffuse.
Délivrance :	Evacuation brusque de l'abdomen.
S. de c.	Adaptation à une circulation en voie d'involution.
4e *au* 8e *jour*	Montée de lait et modification de la tension. Baisse de la pression veineuse.

La valeur contractile du myocarde est-elle diminuée ? ? ?

qui sont résumés dans le tableau III), ce n'est pas là qu'il faut chercher l'origine des accidents observés puisqu'ils sont constants ; et c'est dans des facteurs pathologiques survenant par mauvaise chance chez certaines femmes, qu'il faut chercher les motifs de décompensation : ces facteurs pathologiques sont résumés dans le tableau suivant (*Tableau IV*).

TABLEAU IV

Facteurs pathologiques aggravant les cardiopathies.

Médiocre myocarde :	myocardite. méiopragie. coronarite. cœur béri-bérique.
Endocardite évolutive :	rare, d'ailleurs.
Facteurs pulmonaires :	« cardiaques, méfiez-vous de vos bronches ».
Gestose (ex-toxémie) :	hypertension, labilité de la tension.
Hyperthyroïdisme.	

Les facteurs pathologiques qui expliquent un médiocre myocarde, vous les connaissez bien. Je voudrais, cependant, vous dire un mot des avitaminoses B. Vous savez que les béribériques meurent par le cœur. Vous savez que la vitamine B est indispensable pour le métabolisme glucide-glycogène. Or, les femmes enceintes ont grand besoin de vitamines. Si on les met à un régime carencé, elles font facilement de l'avitaminose. C'est ce qui arrive fréquemment aux cardiaques par l'établissement d'un régime trop sévère ; dernièrement, on a publié une observation de décompensation brusque chez une femme mise au repos et au régime pour une pyélonéphrite ; les auteurs, qui ont rapporté cette observation, s'en étonnaient. Bien probablement, il s'est agi, dans ce cas, des méfaits d'un régime carencé.

Un autre élément pathogène peut provenir du réveil, d'une endocardite ancienne : une angine, un embarras gastrique peuvent déterminer de telles reviviscences. Ces lésions sont particulièrement fréquentes dans les cas mortels : Wateau, sur treize autopsies de cardiaques enceintes ou puerpérales, a relevé onze fois une endocardite. Cependant, il semble que l'on ait exagéré en disant qu'il y avait *toujours* endocardite à l'origine de la décompensation chez les cardiaques enceintes.

Une autre cause fréquente de la décompensation se trouve dans la survenue de maladies pulmonaires aiguës; soit *a frigore*, soit par contagion d'une grippe infectieuse, d'un rhume banal, d'une bronchite légère.

Enfin, les affections qui déterminent une augmentation de la tension artérielle, sont particulièrement à redouter, parce qu'elles augmentent le travail du cœur gauche. Cette hypertension est un des éléments de la soi-disant « toxémie gravidique ». De façon très générale, il faut se rappeler que, si la tension artérielle reste en principe normale au cours de la grossesse, il y a une extrême instabilité de ses valeurs parce qu'il y a instabilité extrême du système vago-sympathique.

***

Tels sont les facteurs qui déterminent des accidents chez des cardiaques jusque-là bien compensés, et, en particulier, les accidents avec crachements de sang et œdème pulmonaire, auxquels on donne le nom d'accidents gravido-cardiaques. Ce mot est de Peter. Il correspond à des phénomènes différents de l'asystolie, qui apparaissent habituellement sans signes d'asystolie, sans accompagnement d'œdèmes asystoliques et qui ont l'aspect clinique d'œdème aigu du poumon. Celui-ci s'observe, en dehors de la grossesse, à l'état d'accident isolé chez les cardiaques, mais

(1) L'œdème est fréquent dans la grossesse, en dehors de toute cardiopathie.

cette éventualité est beaucoup plus rares en dehors de la grossesse qu'elle ne l'est chez la cardiaque enceinte.

Ces accidents s'observent soit chez des femmes qui ont eu déjà des accidents gravido-cardiaques lors d'une précédente grossesse, soit chez des femmes qui ont eu de l'œdème aigu pulmonaire entre leurs grossesses, soit chez des femmes qui, en plus de leur cardiopathie, sont connues pour avoir des lésions rénales ; mais dans un très grand nombre de cas, il n'existe aucun de ces commémoratifs.

***

Le premier de ces accidents gravido-cardiaques, c'est la *congestion œdémateuse des bases*, c'est la bronchite albumineuse à répétition, congestions et bronchite qui sont rebelles au traitement pulmonaire et qui cèdent au traitement cardiaque. Ces états peuvent se compliquer d'hémoptysie. Avant l'apparition de ces syndromes, on observe, parfois, un phénomène qui en est le précurseur et qui doit, de ce fait, ne pas être négligé. C'est le grand cardiologue anglais MacKenzie qui l'a signalé le premier. En auscultant, le matin des cardiaques enceintes, il a constaté des râles dans le poumon sur lequel les malades étaient couchées, et ces râles persistaient après plusieurs respirations profondes. Ce pré-œdème est un signal avant coureur de la décompensation.

Le deuxième degré des accidents gravido-cardiaques, la forme typique, est une *crise d'œdème aigu pulmonaire*. J'en rappelle les symptômes très classiques : *début brusque*, souvent nocturne, par angoisse ; *période d'état* avec dyspnée, polypnée, cyanose, chaleur rétrosternale, sensation de mort imminente, toux quinteuse, et l'expectoration mousseuse, saumon, bien connue qui, parfois, est remplacée par une hémoptysie vraie de sang rouge, et les signes d'auscultation que vous savez. La crise guérit en quelques minutes ou quelques heures, ou bien, elle évolue vers l'asystolie, ou bien vers la mort par asphyxie. Au total, le pronostic est grave, sans qu'on doive adopter le pessimisme de Peter, fondé sur ce que les deux premiers cas vus par lui avaient été mortels.

J'en arrive maintenant, à une autre forme d'accidents pulmonaires, l'*hémoptysie*, due soit à la stase, soit à la congestion active d'origine neuro-vasculaire. On prend, parfois, ces hémoptysies pour des accidents tuberculeux et le diagnostic peut nécessiter l'examen radiologique du thorax et l'examen bactériologique des crachats.

Enfin, d'autres crachats sanglants peuvent être dus à une *embolie pulmonaire*. On les observe, souvent, après une cure digitalique qui a « exprimé » un ventricule droit défaillant.

***

Bronchites et congestions, œdèmes, angor, hémoptysies forment une série d'accidents dont la pathogénie est, forcément, assez similaire.

Ces localisations aux poumons apparaissent sans autre œdème. Elles apparaissent avec électivité chez la femme enceinte et elles sont relativement rares en dehors de la grossesse.

Comment peut-on les expliquer ?

On peut penser à un premier fait, première idée, c'est la tendance hydropigène de la grossesse, dû à l'appauvrissement du sang en protéines et à l'enrichissement des tissus en NaCl, enrichissement qui devient dangereux si la femme ingère un excès de sel. Mais ceci explique la tendance aux œdèmes et n'explique pas la localisation au poumon.

Deuxième fait, deuxième idée : une stase pulmonaire discrète est quasi-normale chez les mitrales ; un degré de plus, et il y a rupture d'équilibre entre la grande circulation, par fléchissement du ventricule gauche qui vide mal le cœur, et la petite circulation qui continue à amener du sang au poumon. Pour Vaquez, « la défaillance cardiaque est un phénomène nécessaire pour provoquer l'œdème aigu » : une émotion, une poussée hypertensive peuvent créer un tel déséquilibre. Pour Laubry, l'hypertension du système veineux se propage au ventricule droit.

A ces deux faits, l'un biochimique, l'autre clinique, vient s'ajouter un troisième fait, celui-ci expérimental : Ranvier (1869) constate que l'obstacle au courant veineux crée l'œdème seulement si on lèse le système nerveux vasculaire. L'œdème nécessite un effet vaso-moteur : Bouveret disait : un effet angioneurotique, et cet effet vaso-moteur est indispensable. On a dit vaso-constriction ; plus vraisemblablement, il s'agit d'une vasodilatation ou, tout au moins, d'instabilité vaso-motrice.

Comment devons-nous comprendre la production de cet effet vaso-moteur ? Il faut invoquer des causes générales qui le favorisent et des causes spécifiques qui le déterminent. Les causes générales, ce sont tous les facteurs de vaso-dilatation pulmonaire : intoxication par l'histamine, incidents vagotoniques si fréquents chez les femmes enceintes dont le système nerveux est très instable ; il convient de rappeler, ici, les hémoptysies que l'on observe chez les mitrales à l'occasion de la menstruation. Les femmes à hémoptysies ont souvent un réflexe oculo-cardiaque très ralenti. La cause spécifique, qui fixe sur le poumon les effets de vaso-dilatation semble être un réflexe dont la partie sensitive réside dans l'angor, qui résulte, elle-même, de la dilatation du ventricule, un réflexe cardio-pulmonaire qui explique lla localisation au poumon.

Un quatrième élément pathogénique doit être envisagé, qui n'est pas un fait, qui constitue une hypothèse, c'est que, peut-être, intervient une perméabilité anormale des parois capillaires. C'est ici que l'on peut faire intervenir le rôle de l'infection pulmonaire, mais, peut-être, aussi des facteurs gravidiques qui restent très imprécis : soit une hydrophilie, augmentée du tissu pulmonaire par surabondance de cholestérol dans le poumon, soit une modification de l'équilibre acide-base local, par modification de la teneur de CO^2 dans l'air expiré.

***

La thérapeutique de ces divers états pulmonaires comportera toutes les mesures hygiéniques résumés dans le tableau V et les mesures médicamenteuses résumées dans le tableau VI qui sont applicables aux cardiopathies chez les femmes enceintes. Mais, en plus, l'œdème aigu comportera la saignée, dont les résultats sont remarquables, et les sédatifs. La thérapeutique sera énergique, car du fait des accidents gravido-cardiaques que du fait des autres phénomènes de décompensation observées au cours de la grossesse et de l'accouchement, le pronostic est assez sombre, comme le montre le tableau VII.

TABLEAU V

Hygiène de la cardiaque enceinte

Pendant la grossesse :

Repos, lit, éviter l'insomnie, combattre nervosisme.
Eviter excès de boisson et de sel.
Eviter les intoxications alimentaires.
Digitalisation pré-partum et glycose.

Pendant l'accouchement :

Accouchement assis.
Eviter les douleurs de dilatation.
Eviter les efforts d'expulsion.
Sac de sable.

TABLEAU VI

Traitement de la femme enceinte cardiaque décompensée

Défaillance cardiaque : digitale, ouabaïne.
Accidents gravido-cardiaques : saignée, morphine, belladone, cratægus, etc...
Poussée rhumatismale : salicylate.
Persistance d'accidents inquiétants : interruption, *après* traitement.

TABLEAU VII

Aggravation pendant la grossesse et l'accouchement

	Couvelaire, sur 100 mitrales :
Risque d'accidents	24 non aggravées, 40 aggravations légères, 28 aggravations marquées.
	Daly, sur 100 cardiaques, 16 décompensations.
Risque de mort	Küstner 11 %. Hanley 5,6 %. Schuman 8 %.

De plus, il faudra, après l'orage, envisager le recours possible à l'interruption de la grossesse, quel que soit le procédé employé, si les crises sont graves et si elles sont fréquentes. Il faut tenir compte, en effet non seulement des risques immédiats mais aussi des risques d'aggravation ultérieure, qui ne sont pas minimes et que montre bien le tableau VIII.

TABLEAU VIII

Risque d'aggravation ultérieure

Lamb	U.S.A.	1934	43 %
Corwin	U. S.A.	1927	38 %
Gammeltoft...	Danemark		32 %

Benne Tunis	Retrouvées	Compensées	Asystoliques	Mortes
44 asystoliques	30 (68 %)	21 (70 %)	7 (23 %)	2 (6 %)
77 compensées	61 (80 %)	45 (73 %)	14 (23 %)	2 (4 %)

Et le réel progrès à réaliser serait de connaître des signes précocissimes, qui permettraient d'apprécier le pronostic à l'avance, pour légitimer des interventions précocissimes avant toute défaillance du myocarde.

II. — Les rapports avec la tuberculose (1)

Par le Docteur **JACOB**

Médecin de Saint-Antoine

Les hémoptysies chez la femme enceinte posent deux problèmes : celui des rapports entre la tuberculose et la gravidité, celui des relations possibles entre les cardiopathies et la tuberculose : l'un et l'autre intéressent le phtisiologue.

L'opinion la plus répandue est que la grossesse aggrave la tuberculose, malgré que Rozière de la Chassagne et Wernicke aient pu soutenir le contraire, envisageant même la gravidité comme une bonne condition de cure. Déjà Grisolle avait signalé l'influence néfaste de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose, ainsi que Peter, Dubreuil et Pidou. Au Congrès de Rome en 1912, Bar avait également émis une opinion pessimiste et, plus récemment Léon Bernard, Rist et Sergent ont professé la même opinion. Et cependant, même à l'époque actuelle, l'unanimité n'est pas encore entière sur ce sujet : au Congrès de Lausanne, le Professeur Forssner, de Stockolm, s'est efforcé de prouver, à l'aide de nombreuses statistiques, que la tuberculose n'est nullement aggravée par la grossesse, ce qui prouve, une fois de plus, qu'on réussit toujours à faire confirmer une hypothèse par une statistique. Dumarest pense qu'il faut étudier les rapports de la grossesse, non pas avec la tuberculose, mais avec les tuberculoses dont les formes sont si variées et si nombreuses ; c'est la notion d'évolution des lésions qui domine cette question, comme le montre Mme Kourilsky, dans sa thèse ; tout dépend de l'état évolutif de la tuberculose au moment où a lieu la conception. Lorsque celle-ci se produit chez une femme porteuse de lésions tuberculeuses aiguës, extensives, fébriles, l'aggravation est la règle et peut entraîner la mort ; même effet, en cas de formes subaiguës. S'agit-il au contraire, d'une forme chronique fibro-caséeuse commune, si la conception survient en période de calme, les lésions étant quiescentes, stabilisées et cristallisées, il est possible que la grossesse n'ait aucune action aggravante. Débute-t-elle, au contraire, chez une femme dont les lésions subissent un réveil, une poussée évolutive, alors l'aggravation a bien des chances d'être manifeste et néfaste. Cette aggravation peut coïncider avec la conception même, la température s'élevant de suite, l'amaigrissement commençant aussitôt, la femme semblant devenir tuberculeuse en même temps que débute sa grossesse. Il semble bien que celle ci soit capable d'activer des lésions latentes et de provoquer une poussée nouvelle chez une femme dont les lésions paraissaient auparavant bien stabilisées.

Le post-partum est aussi une mauvaise période et il n'est pas rare de voir des femmes ayant bien supporté leur grossesse, commencer, peu après l'accouchement, une nouvelle poussée évolutive.

La fin de la grossesse semble, au contraire, constituer une bonne période pour la femme tuberculeuse. Il semble même que l'utérus, en refoulant le diaphragme, réalise une certaine compression, un collapsus partiel des lésions, susceptible de les améliorer, la décompression brusque de l'accouchement ayant, par contre, un rôle néfaste. C'est pour éviter celle-ci que Sergent a proposé le pneumothorax bilatéral, après l'accouchement chez les tuberculeuses.

Comment envisager maintenant les rapports de la tuberculose avec les cardiopathies ? Il semble bien que chacune d'elles volue pour son propre compte sans avoir grande influenceé l'une sur l'autre. La théorie de Potain et Teissier, attribuant une origine tuberculeuse au rétrécissement mitral, n'est plus guère admise actuellement ; on a dit aussi que la stase dans les vaisseaux pulmonaires avait une influence empêchante sur l'évolution de la tuberculose. En fait, il est certain qu'on observe très rarement des lésions valvulaires chez les tuberculeux des services hospitaliers. Chez ceux qui sont porteurs de lésions très fibreuses, la sclérose pulmonaire progressive finit par entraver l'hématose et par déterminer une insuffisance cardiaque secondaire. Mais en dehors de ce cas particulier, la tuberculose semble avoir peu d'action sur les affections valvulaires anciennes. Récemment Caussade avec Amsler et Tardieu ont essayé de montrer qu'il pouvait exister certaines formes de cardio-tuberculose et que certaines hémoptysies observées au cours d'une cardiopathie, étaient des hémoptysies tuberculeuses puisque les bacilles reparaissaient dans les crachats.

Quant à l'association de la tuberculose, du rétrécissement mitral et de la grossesse, nous avons assez peu de documents ; d'après la thèse de Mame Kourilsky, c'est tantôt la lésion cardiaque, tantôt la lésion tuberculeuse qui l'emporte, sans qu'elles paraissent s'influencer.

Quoiqu'il en soit, voici comment la question des hémoptysies de la grossesse se présente, en pratique, au phtisiologue : dans les premiers mois de la grossesse, une femme porteuse d'une lésion valvulaire ancienne (rétrécissement surtout) crache brusquement du sang ; cette hémoptysie est-elle le premier symptôme d'une insuffisance cardiaque débutante, ou bien, est-elle le signe révélateur d'une tuberculose latente jusque-là dont l'évolution a été déclanchée par la grossesse et qui va s'aggraver rapidement ? C'est l'examen minutieux de la malade qui établira le diagnostic : même en l'absence de lésions valvulaires bien nets, l'arythmie ou la dyspnée d'effort feront songer à une cardiopathie. Au contraire, un certain amaigrissement, une légère hyperthermie vespérale, une petite toux sèche feront plutôt rapporter l'hémoptysie initiale à la tuberculose. Le diagnostic sera évidemment facile si l'auscultation des poumons fait percevoir des signes nets d'infiltration bacillaire ou d'excavation, mais il faudra bien savoir distinguer les signes relevant de la tuberculose, de ceux que peuvent produire des troubles circulatoires d'origine cardiaque : râles sous-crépitants fins, dus à la congestion passive du poumon, localisés, en ce cas, aux bases ou petits foyers de crépitants ou sous crépitants liés à des foyers apoplectiques. Il est vrai que les signes pulmonaires cardiaques prédominent généralement aux bases, contrairement aux signes d'une lésion tuberculeuse localisée, de préférence, dans la partie haute du thorax et dans la région axillaire. Mais un foyer d'infarctus peut donner des signes qui ressemblent fort à ceux d'un foyer bacillaire : matité, souffle plus ou moins intense, râles humides, bruits pseudo-cavitaires même. La radiologie, heureusement, aide puissamment au diagnostic ; certes, une condensation juxta-sissurale, une infiltration lobaire (lobite droite supérieure par exemple), une image cavitaire seront une signature à peu près certaine de tuberculose ; seul, un infarctus suppuré pourrait donner prise à l'erreur. Par contre, il ne faudra pas oublier que différents aspects radiologiques de poumons cardiaques peuvent être fort difficiles à distinguer d'images de tuberculose. Il sera généralement facile d'attribuer à l'hypertension pulmonaire les augmentations de volume des ombres hilaires avec accentation des ombres trabéculaires partant du hile, qu'on peut suivre jusqu'à la périphérie du poumon, surtout quand, à l'examen radioscopique, les vaisseaux sont animés de battements (danse du hile de Pezzi). Beaucoup plus difficiles à interpréter sont les images de stase veineuse . la transparence générale du poumon est diminuée, il existe un assombrissement uniforme à prédominance péri-hilaire « comme si le cliché avait été voilé ». Quelques images de stase pulmonaire peuvent ressembler étrangement à des images tuberculeuses : images micro-nodulaires par exemple, dues à l'entre-croisement des ombres vasculaires et pouvant simuler de granité de la granulie, images circulaires fines et juxtaposées rappelant la périlobulite de Sergent, et même images nodulaires, plus volumineuses, donnant cet aspect pommelé décrit par Roubier et Planchu, et pouvant être prises pour une image de broncho-pneumonie tuberculeuse. Cependant, le siège toujours prédominant dans la région hilaire et vers la base, particulièrement à droite, sera plus en faveur du poumon cardiaque que de la tuberculose. Enfin, des infarctus ont pu donner des ombres triangulaires d'aspect pneumonique ou des images arrondies pseudo-kystiques ou tumorales, comme dans les observations récentes de Coste, Sergent et Poumeau-Delille.

La radiologie ne montre donc que les modifications structura-

---

(1) Notes prises à la Réunion médicale mensuelle par le Docteur Irène LANGLE.

les du poumon en précisant la topographie des lésions et ne saurait, en aucun cas, poser à elle seule un diagnostic étiologique. Pour établir celui-ci, c'est à la recherche systématique, patiente et répétée du bacille de Koch qu'il faut recourir, soit dans les crachats, quand il y en a, soit dans le liquide gastrique (méthode de Meunier), soit dans les selles (Bezançon), soit enfin par culture sur milieu à l'œuf de Lœwenstein ; l'inoculation au cobaye, si précieuse en temps ordinaire, serait ici trop longue puisqu'une décision d'urgence doit être prise en cas de tuberculose avérée évoluant dans les premiers mois de la grossesse.

Lorsque la preuve de la tuberculose évolutive est faite, et quand les lésions sont unilatérales, la thérapeutique la plus efficace à mettre en œuvre est le pneumothorax, qui permettra souvent à la femme, de mener sa grossesse à terme, et qui n'est nullement contre-indiqué en cas de cardiopathie concomitante. Mais, dans nombre d'autres cas, il faut savoir envisager l'interruption de la grossesse ; cette question a soulevé de vives controverses, toutes les opinions ont été, tour à tour, soutenues ; il est cependant curieux de constater qu'en France, pays de faible natalité, les médecins n'ont jamais pu faire complètement abstraction pour baser leur jugement d'idées religieuses, morales, démographiques, tandis que dans les pays de forte natalité, l'avortement thérapeutique a été plus facilement accepté ; Mme Kourilsky, elle-même, aborde la question avec prudence et conseille l'avortement thérapeutique seulement pour les tuberculoses qui évoluent en même temps que la grossesse ; au contraire, dans les formes torpides, fibreuses, abortives, elle recommande l'abstention. Rist hésite à préconiser l'avortement. Dumarest dit « Je veux bien admettre l'interruption de la grossesse si l'on me prouve que la tuberculose arrêtera son évolution après l'avortement ». Pour Balthazard, trois conditions sont nécessaires pour admettre l'interruption de la grossesse : 1° la mère est en danger grave ; 2° ce danger est lié à la grossesse ; 3° ce danger peut être supprimé du fait de la disparition de cette grossesse. Mais sait-on jamais si une tuberculose réveillée, redevenue évolutive du fait de la grossesse, cessera de l'être après l'avortement thérapeutique ? Dans quelques cas, cependant, il semble en être ainsi, surtout quand l'avortement a été pratiqué dans les trois premiers mois de la gestation. Néanmoins, lorsque l'on peut appliquer une thérapeutique active, il vaut mieux laisser évoluer la grossesse, malgré la possibilité des accidents du post-partum. Mais, dans le cas de femme enceinte, atteinte à la fois de tuberculose et de cardiopathie, nous serions tentés d'admettre plus facilement l'intervention chirurgicale à cause du double danger grave que court la malade.

III. — Considérations pratiques et thérapeutiques sur les accidents gravido-cardiaques

Par le Docteur **P. SOULIÉ**

Médecin des Hôpitaux

Au cours de ces dernières années, l'étude attentive des accidents évolutifs, qui surviennent pendant et après la grossesse chez nos malades atteintes de cardiopathies mitrales, a modifié sensiblement nos conclusions pratiques ainsi que la conduite à tenir en pareil cas. Nous limiterons cet exposé au cadre des cardiopathies mitrales, en confondant dans une même description le rétrécissement mitral pur, les mitralites rhumatismales, les cardiopathies mitro-aortiques qui sont réunies dans une seule et même conception très large du rhumatisme cardiaque.

Un premier point important consiste à définir ce qu'il faut appeler cardiopathie évolutive. Certains schémas tendent à opposer, à l'heure actuelle dans des cadres trop exclusifs, les cardiopathies rhumatismales stabilisées, les accidents mécaniques d'insuffisance cardiaque et les accidents inflammatoires. En fait, si dans des cas relativement rares, nous voyons la maladie rhumatismale apparaître à nouveau avec flèvre, arthropathies plus ou moins nettes, remaniement des lésions, beaucoup plus souvent nous assistons à un tableau dans lequel la poussée inflammatoire est moins caractérisée.

A un moment donné, une cardiopathie mitrale, jusqu'alors stable, change d'aspect : sans poussée franche, avec un cortège infectieux des plus réduit, sans nouvelles manifestations arthropathiques nous voyons, insensiblement, les signes cliniques se modifier, les troubles du rythme apparaître, les signes de fléchissement ventriculaire ou, au contraire l'évolution vers des troubles de la petite circulation s'affirmer. Dans cette évolution complexe, il est impossible d'assigner au processus inflammatoire ou au processus mécanique telle ou telle manifestation. C'est l'ensemble de ces troubles, dont le mécanisme déborde largement nos schémas pathogéniques, qui constitue le tableau commun de la cardiopathie évolutive. C'est bien souvent au cours de la grossesse que ces évolutions graves débutent et le accidents hémoptoïques y occupent une place particulièrement importante.

***

Une des questions pratiques les plus courantes est l'autorisation de la grossesse, la cardiopathie mitrale étant connue.

a) Pour un premier groupe de malades, les conclusions sont aisées. C'est le cas où, dans les mois précédents, des symptômes ont permis d'affirmer une *évolution indiscutable* de la cardiopathie.

Il est certain que l'étude des troubles fonctionnels est le plus souvent insuffisante. Telle dyspnée avec palpitations fréquentes est vraiment légitime et relève d'un fléchissement myocardique ou d'un trouble circulatoire pulmonaire. Telle autre est due seulement aux perturbations neurotoniques si fréquentes chez ces malades.

La conclusion diagnostique ne sera portée qu'après une étude critique soigneuse des signes généraux (température, teint, poids), des signes objectifs, du tracé électrique, des signes radiologiques. On ne saurait trop insister sur l'utilité de confronter les divers moyens d'explorations et sur l'utilité, pour le médecin, de faire son contrôle radiologique lui-même, en discutant la séméiologie objective devant l'écran. Nous réserverons l'analyse de ces symptômes pour les chapitres suivants.

Le caractère évolutif étant reconnu, la plupart des auteurs sont d'accord pour refuser l'autorisation de la grossesse qui précipite dans ces cas immanquablement l'évolution. Certains vont alors jusqu'à proposer la ligature des trompes, considérant l'interruption de la grossesse comme un acte toujours plus grave que l'intervention chirurgicale précédente. Sans souscrire d'emblée à de telles conclusions, on ne peut, non plus, les rejeter systématiquement, étant donnée la précarité bien fréquente des moyens préventifs.

b) Beaucoup plus difficile est le cas des cardiopathies mitrales jusqu'alors parfaitement stables. Toute la difficulté est :

1° de définir parfaitement la cardiopathie stabilisée ;

2° de prévoir avec quelque certitude ce que deviendra, par la suite, une cardiopathie stable jusqu'au début de la grossesse.

Le premier point est loin de correspondre à la résolution d'une équation. Ici surtout, la confrontation des divers moyens d'exploration est indispensable, ainsi que la notion de recul et l'évolution de grossesses précédentes. Il faut analyser avec soin les troubles fonctionnels et les signes d'auscultation. Il est certain que l'examen radiologique est d'un poids particulièrement marquant.

Dans les cardiopathies bien stabilisées, ou bien l'examen radioscopique montre un aspect à peu près normal, ou bien existe la silhouette dite mitrale. Nous ne reviendrons pas sur les critiques légitimes, que l'on a portées au diagnostic purement radiologique du rétrécissement mitral. Chez certains malades, l'aspect est du type habituel : arc moyen accentué, surtout en oblique droite, aspect général triangulaire du cœur, saillie modérée de l'ombre auriculaire qui se décolle de la colonne en oblique droite ou en transverse. Dans ces cas, les artères pulmonaires ont un aspect sensiblement normal, le parenchyme juxta-hilaire n'est pas modifié. La révision de tous les arguments précédents permet de conclure à cardiopathie mitrale stabilisée.

Qu'advient-il dans ces conditions lorsque la grossesse est autorisée ?

Il est difficile de répondre par des statistiques précises. Celles qui portent sur un très grand nombre de cas sont presque toujours entachées d'erreur par une analyse trop schématique des faits. Celles qui correspondent à un nombre restreint ne permettent guère de conclusions générales ; mieux vaut se fonder sur un nombre limité de faits bien étudiés sans avoir la prétention de formuler des chiffres.

Dans ces conditions, il paraît à peu près certain :

1° que, dans la majorité des cas, l'évolution est favorable, pendant et après la grossesse ;

2° mais, que dans un certain nombre d'observations (elles sont loin d'être exceptionnelles), les accidents évolutifs sont déclenchés soit au cours de la grossesse, soit surtout après.

Dans les semaines ou les mois qui suivent, le processus évolutif entre en scène, et il faut en reconnaître la gravité sans se leurrer sur l'efficacité de nos moyens d'attaque.

Ainsi, une cardiopathie à peu près silencieuse voit son évolu-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les Pityriasis du cuir chevelu

« Sans cesse l'épiderme s'exfolie invisiblement. Quand cette exfoliation devient visible, elle produit la squame pour nos yeux » (Sabouraud).

Les squames constituent le caractère primordial des pityriasis Celles du cuir chevelu sont tantôt fines comme de la fleur de farine, ou plus grosses, en écailles minces, pelliculaires, ou encore plus épaisses, semblables à du son de blé. Toujours sèches au début, elles prennent le plus souvent à la puberté une apparence graisseuse.

Il existe deux variétés de pityriasis capitis : le *pityriasis simplex* et le *pityriasis stéatoïde.*

Pityriasis simplex. Il n'y a pas de pityriasis dans l'enfance, il y a seulement l'exfoliation normale de la peau. C'est à l'âge scolaire, vers 12 ans, que s'observe le début du pityriasis simplex. Ce sont d'abord des points pityriasiques qui deviennent des placards orbiculaires plus ou moins grands couverts de squames *sèches.* La nuque est le plus souvent respectée. Un savonnage les efface mais elles réapparaissent rapidement. *Les cheveux ne sont pas gras, ils sont solides.* « Le pityriasis sec n'a pas en effet de pouvoir alopécique » (Sabouraud). Il détermine une sensation de prurit plus ou moins accentuée, le cuir chevelu semble mal soigné, les cols des vêtements sont saupoudrés de squames. Ce pityriasis est exclusivement une maladie des régions pilaires. *Il ne déborde jamais le cuir chevelu.* Sa flore microbienne constante est la *spore de Malassez,* son bacille en forme de gourde ou de banane « Une desquamation » n'est pas pityriasique quand ce parasite cryptogamique ne s'y rencontre pas » (Sabouraud). La squame du pityriasis simplex est due à une hyperkératose simple. Cette affection est chronique, elle peut durer des années chez les patients qui ne deviendront jamais chauves. Mais ces cas sont rares et peu à peu à la puberté les squames deviennent grasses.

Pityriasis steatoïde. Il s'installe entre 15 et 18 ans. Les squames deviennent *épaisses, malléables, pâteuses,* assez adhérentes au cuir chevelu pour que l'on n'en observe plus dans la chevelure. Elles ne tombent plus mais ce sont les *cheveux qui commencent à tomber* et cette alopécie ira en s'accentuant. A l'encontre du pityriasis sec, le pityriasis gras *peut en avant déborder le cuir chevelu* où il dessine la *corona seborrheica.* Il a même tendance à envahir le sourcil, la moustache et la barbe. A 20 ans chez l'homme, *ce pityriasis s'efface peu à peu devant la séborrhée et la calvitie.* Le pityriasis stéatoïde féminin diffère du pityriasis stéatoïde masculin en ce sens qu'il ne conduit presque jamais à la séborrhée du vertex et par conséquent à la calvitie, sauf dans les cas que Sabouraud a désignés sous le nom *d'alopécie séborrhéique à forme masculine chez la femme,* cas sur lesquels nous sommes revenus récemment. Il semblerait que les déchets du pityriasis stéatoïde soient constitués par de la graisse. Mais Sabouraud a démontré que le caractère gras, l'apparence séborrhéique, du pityriasis stéatoïde correspondait à de l'infiltration séreuse. Sa flore microbienne est caractérisée par la présence, à côté de la spore de Malassez d'un *coccus à culture grise* étudié par Cedercreutz. La squame du pityriasis stéatoïde diffère de celle du pityriasis simplex. Elle n'est plus l'expression d'une simple hyperkératose mais elle est formée par du sérum, des leucocytes et des couches épidermiques kératinisées (*squame croûte* de Sabouraud.

Ce sont ces lésions stéatoïdes qui constituent le *pityriasis circiné des chauves* affectant la forme de cercles squameux irréguliers. Les squames sont maintenues en place par les quelques cheveux qui existent encore sur un cuir chevelu chauve et qui les traversent. Un savonnage les fait disparaître mais leur renaissance est rapide.

Impétiginisation des Pityriasis. Au cours d'un pityriasis chronique on peut brusquement observer un abondant suintement séreux et des croûtes. Il ne s'agit pas là d'une transformation du pityriasis mais d'une infection streptococcique surajoutée. Après sa disparition on retrouve le pityriasis au point où il en était auparavant.

Diagnostic. Il est en général facile. On ne confondra pas le pityriasis du cuir chevelu avec l'*eczéma* toujours diffus et qui passe par une phase aiguë avec suintement ; ni avec le psoriasis à taches arrondies, à bords nettement délimités, à squames épaisses et adhérentes donnant au toucher la sensation de bosselures et en corrélation le plus souvent avec des lésions identiques sur le corps et les membres.

La *fausse teigne amiantacée de Devergie* avec ses croûtes blanches constituées de lamelles superposées qui couchent entre elles les cheveux ne peut prêter à confusion avec les pityriasis. Les *teignes tondantes* se révèlent par du pityriasis (le *pityriasis alba parasitaire*) mais en taches limitées sur lesquelles on voit les cheveux teigneux cassés au ras de la peau.

Traitement. L'absence de causes générales n'implique pas ici de traitement interne. Toutefois il est remarquable de constater que chez les congestifs et les suralimentés les furfurations du cuir chevelu sont particulièrement tenaces. Certaines restrictions alimentaires s'imposent donc chez eux.

Traitement du Pityriasis simplex. On le guérit vite en apparence mais il récidive incessamment car il reste du parisite vivant dans le follicule pileux inaccessible aux moyens thérapeutiques et qui reproduira la maladie.

Dans quelques cas légers, *l'alcool iodé* peut donner d'excellents résultats en frictionnant chaque soir le cuir chevelu avec une brosse à dents douce mouillée de la préparation suivante :

Alcoolat de lavande	20 grammes
Alcool à 60° q. s. p.	300 grammes
Iode métalloïdique	3 grammes

et le matin savonner avec un savon à l'huile de cade. Mais c'est le goudron de cade qui sans conteste donne les meilleurs résultats :

Huile de cade désodorisée et décolorée	10 grammes
Lanoline	10 grammes
Vaseline	10 grammes
Bioxyde jaune Hg	1 gramme
Essence de bergamotte	X gouttes

appliquer le soir gros comme une cerise de pommade pour le cuir chevelu en entier, faire 20 raies, bien masser avec un seul doigt et essuyer ensuite l'excès de pommade avec un linge sec et fin. Le lendemain matin savonner avec un savon surgras. Très rapidement le pityriasis simplex aura disparu. On conseillera alors une médication d'entretien plus simple par exemple :

Au début et à la fin de la semaine le soir faire un simple savonnage avec le savon au goudron Panama. Au milieu de la semaine le soir recourir encore à la pommade cadique avec savonnage le lendemain matin. Enfin trois fois la semaine le matin friction du cuir chevelu de cinq minutes de durée avec une brosse à dent demi-dure mouillée de la lotion suivante :

Alcool à 90° q. s. p.	300 grammes
Eau distillée	50 grammes
Résorcine	0 gr. 50
Teinture de saponaire	20 grammes
Essence de bois de genévrier	1 gramme
Alcoolat de citron	2 grammes

Traitement du Pityriasis steatoïde. A l'huile de cade il faut ajouter du soufre médicament par excellence de la squame grasse et on formulera ainsi :

Huile de cade désodorisée et décolorée	10 grammes
Lanoline	10 grammes
Vaseline	10 grammes
Soufre précipité	1 gramme
Acide salicylique	1 gramme
Turlith minéral	1 gramme
Essence de verveine	X gouttes

(SABOURAUD.)

Lorsque le cuir chevelu sera blanchi, on aura recours comme précédemment à un traitement d'entretien mais en utilisant une lotion plus dégraissante :

Liqueur d'Hoffmann q. s. p.	300 grammes
Acétone	5 grammes
Thymol	0 gr. 50
Nitrate de pilocarpine	0 gr. 50
Nitrate de potasse	0 gr. 50
Eau distillée	50 grammes
Alcoolat de lavande	20 grammes

L'huile de cade est le médicament par excellence des maladies du cuir chevelu mais sa couleur et son odeur sont désagréables On pourra atténuer ces inconvénients en associant à parties

égales l'huile de cade à l'*essence de cèdre* dans les formules précédentes.

Dans le *pityriasis impétiginisé* l'huile de cade doit céder la place au *goudron de houille*.

Goudron de houille brut lavé neutre	3 grammes
Oxyde de zinc	1 gr. 50
Lanoline	3 grammes
Vaseline	20 grammes

Le matin savonner avec le savon surgras.

Contre le *pityriasis des chauves* sous les squames duquel on trouve souvent une légère exsudation séreuse et une tendance à la « spongiose eczématique » (Sabouraud), qui doit inciter à une grande prudence thérapeutique, nous avons souvent constaté que les préparations cadiques soufrées étaient mal supportées. Nous préférons donc employer d'abord l'ichtyol.

Ichtyol	1 gramme
Oxyde de zinc	1 gramme
Axonge	25 grammes

et si cela est nécessaire nous abordons ultérieurement le traitement cadique soufré à faibles doses :

Huile de cade	2 grammes
Soufre précipité	0 gr. 50
Lanoline	5 grammes
Oxyde de zinc	1 gramme
Vaseline q. s. p.	30 grammes

Maurice PIGNOT.

tion changer. A ce moment, dans un grand nombre de cas, malgré nos moyens actuels nous assistons à des accidents graves et nous ne sommes plus maîtres des événements.

Certains tireront des faits précédents des conclusions inflexibles : tels permettront systématiquement la grossesse quitte à risquer la chance des accidents évolutifs, tels autres s'y opposeront formellement.

Il convient avant tout de se montrer éclectique et de ne formuler ses conclusions qu'en tenant compte des arguments moraux, sociaux, et de bien d'autres facteurs encore.

Le seul point, qui paraît peu discutable, est qu'il est regrettable d'exposer un organisme adulte, mais encore jeune, en bon état et perfectionné, pour la satisfaction de mettre au monde un organisme dont l'évolution ultérieure n'est qu'hypothèses. A cela, on opposera que nous voyons rarement les cardiopathies mitrales doubler sans incidents importants, aussi stables qu'elles aient été antérieurement, le cap de la ménopause.

***

La grossesse est commencée, chez une malade dont la cardiopathie mitrale est connue. Le médecin se trouve en présence d'une série de problèmes difficiles.

1° Comme nous l'avons indiqué plus haut, il faut surveiller ces malades de près en étudiant avec esprit critique les symptômes fonctionnels, les modifications objectives, les transformations de la silhouette radiologique. Chaque symptôme fonctionnel doit être discuté en connaissant le rôle important de la dystonie vago-sympathique si fréquente en cours de la puerpéralité. Chaque mois, ces malades doivent être soumises à un examen complet ;

2° Il est impossible de fixer dans un tableau immuable l'aspect clinique des accidents que l'on peut observer. Ils sont variables chronologiquement et dans leur groupement. On peut distinguer schématiquement quatre variétés de complications :

1° Les complications des quatre premiers mois ;
2° Les complications de la seconde moitié de la grossesse ;
3° Les accidents au cours de l'accouchement ;
4° Les accidents des suites de couches.

***

Les accidents des quatre premiers mois

On assiste à l'apparition ou à l'amplification de tout un cortège fonctionnel : dyspnée, palpitations, angoisse.

Dans certains cas, d'emblée, l'importance de ces troubles permet d'affirmer leur caractère légitime et l'on prévoit les symptômes que va révéler l'examen objectif. Chez d'autres malades particulièrement neurotoniques, il est difficile de se prononcer dès l'abord.

Dans les cas où l'insuffisance cardiaque se manifeste l'exploration met en évidence les symptômes suivants :

1° A l'auscultation, le rythme est accéléré :

Tantôt le rythme sinusal persiste encore et les symptômes de la cardiopathie mitrale gardent leurs caractères habituels, mais on est frappé par la violence des contractions et l'importance du choc pariétal.

Tantôt, on est en présence d'une tachyarythmie, dans laquelle le rythme mitral a perdu de sa netteté, si l'on connaît les signes sthétacoustiques antérieurement notés chez la malade, la confrontation des symptômes ne peut laisser aucun doute sur la souffrance du cœur.

2° Parfois, c'est l'apparition d'extrasystoles assez nombreuses, ou même d'une crise de tachycardie paroxystique de durée variable, qui provoque l'examen.

3° Il peut exister déjà une hépatomégalie douloureuse, des œdèmes discrets des membres inférieurs, quelques signes pulmonaires.

4° C'est dans ces conditions, que peuvent survenir des hémoptysies. Rarement, à ce stade, elles relèvent d'un véritable œdème pulmonaire, comme celui que l'on observe plus volontiers dans la deuxième partie de la grossesse. Plus habituellement, la malade expectore des crachats légèrement striés de sang et souvent le matin au réveil. Enfin, on peut être en présence du tableau classique de l'infarctus hémoptoïque, avec hémoptysies d'abondance moyenne, syndrome de condensation pulmonaire, plus ou moins net, avec ou sans réaction pleurale.

5° L'examen électro-cardiographique donne des résultats variables. Dans certains cas, le tracé est peu modifié : dans d'autres, existe une prépondérance droite manifeste ; chez certaines malades, enfin, c'est l'aspect habituel de l'arythmie complète.

6° L'examen radiologique : depuis les travaux de Laubry, Routier et Heim de Balsac, les symptômes radiologiques observés chez ces malades ont été mis au point, et l'on peut suivre d'examen en examen toute la série des transformations que subit dans ces conditions, la silhouette mitrale.

Le cœur de ces malades présente, le plus souvent, une forme triangulaire, et la masse cardiaque est augmentée dans son ensemble. L'arc moyen est allongé, plus ou moins saillant. De face, il est possible d'apercevoir, dans un nombre de cas assez important, l'ombre de l'oreillette gauche, visible un peu en dedans du hile droit, au sein de l'ombre cardiaque. Les artères pulmonaires ont un aspect variable. Chez certaines malades, leur opacité garde ses caractères habituels ; chez d'autres, au contraire, elles apparaissent larges et denses. Il faut surtout s'attacher à rechercher le syndrome dit de « stase veineuse ». Son aspect radiologique est variable ; il peut se présenter sous forme d'un flou, occupant les deux régions hilaires, pour s'étendre plus ou moins loin vers la corticalité, en un aspect cotonneux du parenchyme pulmonaire. Il peut se présenter sous l'aspect de deux plages, coiffant les régions hilaires (aspect en touffe), dont la limite périphérique est relativement nette.

En oblique droite, et en transverse gauche, les altérations de l'oreillette gauche apparaissent fréquemment, l'ombre auriculaire colle à la colonne vertébrale, ne s'en détachant pas en inspiration forcée.

Enfin, si l'examen radiologique est pratiqué peu après la survenue d'un infarctus, l'opacité triangulaire ou arrondie de ce dernier peut être notée au niveau d'une plage pulmonaire.

Tel est l'aspect d'une cardiopathie mitrale évolutive avec insuffisance cardiaque. Vers le troisième ou quatrième mois, chez une malade ayant présenté, ou non des accidents hémoptoïques.

L'interprétation de ces accidents et des symptômes radiologiques qui leur font cortège, est difficile. Il est sûr qu'un bon nombre de ces hémoptysies relèvent du mécanisme habituel de l'apoplexie pulmonaire. La plupart des auteurs admettent aujourd'hui, après confrontations anatomo-cliniques, que le processus embolique est relativement rare, et qu'il faut voir, à l'origine de ces foyers apoplectiques, des thromboses de l'artère pulmonaire portant sur ses branches de ramifications, plus rarement sur son tronc. L'aspect radiologique des artères pulmonaires cadre fréquemment avec ce diagnostic ; l'anatomie pathologique en donne, parfois, la confirmation. Plus délicat, est le mécanisme de ces petites hémoptysies répétées, qui ne revêtent pas le tableau classique de l'infarctus hémoptoïque. C'est dans ces formes qu'il est souvent donné d'observer le syndrome de stase veineuse. L'interprétation des plages floues, d'aspect cotonneux, juxta-hilaires est difficile. Il semble que cet aspect radiologique corresponde, non seulement à de l'engorgement veineux et à de l'œdème interstitiel, mais aussi à des exsudats intra-alvéolaires. L'aspect radiologique, noté après certaines crises d'œdème pulmonaire aigu, en dehors de la grossesse, permet de penser que l'exsudat intracavitaire intervient pour créer de telles images.

Ainsi, dans les premiers mois de la grossesse, on assiste chez certains malades, au développement de l'insuffisance cardiaque et à toute la série des altérations radiologiques. Les accidents hémoptoïques, relevant soit de l'œdème, soit de l'apoplexie pulmonaire, sont d'observation fréquente. La répétition des examens à intervalles réguliers est indispensable pour apprécier les modifications et l'aggravation des signes objectifs. Les contrôles répétés à l'écran, ou avec de bonnes téléradiographies, constituent les critères les plus sûrs pour prendre une décision.

Cette décision bien que tous les auteurs ne semblent pas d'accord sur ce point, doit être prise le plus rapidement possible car :

1° plus la grossesse est avancée, plus l'interruption représente un acte important ;

2° plus les accidents évolutifs sont caractérisés, plus le rétablissement vers la stabilisation antérieure est problématique. C'est à tort que l'on pense l'obtenir à coup sûr par l'interruption de la grossesse.

Le processus évolutif est un phénomène infiniment complexe et, lorsqu'il est déclenché, nos moyens d'action sont loin d'être infaillibles.

Quelle technique utiliser ? La plupart restent fidèles à la technique classique et s'opposent formellement aux interventions hautes. Ces techniques classiques sont peu traumatisantes et permettent d'éviter l'anesthésie générale durable, que nécessitent les autres interventions. Elles ont deux inconvénients : l'infection est toujours à redouter, malgré les conditions les plus

impeccables, la récidive de la grossesse, avec nouvelle interruption, reste possible.

C'est pour ces raisons qu'un certain nombre d'auteurs appliquent d'emblée, dès cette période initiale, l'évacuation de l'utérus par voie haute avec interruption de la perméabilité tubaire (la ligature est une précaution insuffisante).

Nous nous garderons de prendre partie, mais soulignerons la bénignité habituelle de l'anesthésie générale chez nos cardiaques, contrairement à une opinion courante.

***

Les accidents de la seconde moitié de la grossesse

Une partie de ces complications n'est que l'accentuation des troubles précédents. Pendant les premiers mois de la grossesse les examens cliniques et les contrôles radioscopiques ont montré qu'il s'agissait d'une lésion stabilisée. Vers le quatrième mois, les symptômes fonctionnels deviennent plus inquiétants. Du cinquième au sixième mois, le processus évolutif, avec insuffisance cardiaque progressive s'affirme. C'est dans ces conditions, que l'on voit survenir des crises de tachycardie paroxystique, que l'on voit s'installer l'arythmie complète, que l'on voit apparaître les signes cliniques et radiologiques dont nous avons donné précédemment la description. Le cœur est volumineux. C'est encore ici qu'il faut étudier avec soin l'aspect de l'oreillette gauche, les modifications des artères pulmonaires, le développement du syndrome de stase veineuse. Les accidents hémoptoïques posent les mêmes problèmes (apoplexie pulmonaire, œdème subaigu hémorragique).

Assez différemment se présente le véritable œdème aigu pulmonaire. On peut l'observer dans les premiers mois, mais c'est surtout du quatrième au neuvième qu'on a l'occasion de voir survenir cet accident redoutable. Son aspect clinique peut être tout à fait celui de l'œdème aigu des aortiques ou des hypertendus dans sa forme commune. Fréquemment, la nuit, la malade ressent cette angoisse très particulière accompagnée d'une toux quinteuse, qui précède de peu la grande dyspnée paroxystique, avec expectoration saumonée. Les bruits cardiaques sont, en général, violents et tumultueux ; tantôt le rythme sinusal persiste, tantôt on est en présence d'une tachyarythmie. Assez souvent, l'œdème se présente avec un aspect un peu différent. Les symptômes prodromiques sont rapidement suivis d'une grosse hémoptysie de sang rouge, spumeux, rappelant la grande hémoptysie tuberculeuse, et l'auscultation montre le développement très rapide d'une pluie de râles fins. Ces accidents hémoptoïques sont souvent d'une extrême gravité. Lorsque la thérapeutique s'est montrée efficace, au cours d'un grand accès, il n'est pas rare d'observer la répétition des crises dans les jours suivants ; on est alors amené à prendre rapidement une sanction.

La pathogénie de ces œdèmes pulmonaires aigus est encore très discutée. Le trouble complexe qui constitue l'auto-intoxication gravidique a été, bien entendu, incriminé. La défaillance brutale du ventricule gauche a été adoptée par un grand nombre d'auteurs. La dystonie vago-sympathique si marquée pendant toute la grossesse joue certainement un rôle important. Il paraît vain d'incriminer tout spécialement tel ou tel facteur. Le point de départ du réflexe vaso-moteur, qui crée l'inondation alvéolaire, nous échappe. Un fait, pourtant, paraît digne d'attention : ce sont surtout les malades ayant de volumineuses oreillettes gauches, ayant des artères pulmonaires radiologiquement très anormales, qui paraissent surtout exposées à l'œdème. Il s'agit là d'un exsudat séro-hémorragique brutal, différent dans sa constitution et son installation des œdèmes subaigus parahilaires, responsables des images de stase veineuse. Récemment, Laubry et Tzanck, ont incriminé un mécanisme assez spécial dans le développement de cet œdème. Ces auteurs attachent une grande importance aux mobilisations brutales des masses sanguines abdominales, qui peuvent s'opérer au cours et surtout à la fin de la gestation. Le déversement brusque d'une importante quantité de sang dans une petite circulation, dont la terminaison est bloquée par le diaphragme mitral, pourrait expliquer le développement soudain, soit d'un grand œdème pulmonaire, soit à défaut de celui-ci, d'une poussée d'hypertension paroxystique.

Les accidents graves de cette seconde moitié de la grossesse posent des problèmes particulièrement difficiles, car :

1° Il convient de gagner du temps, par tous les moyens possibles, pour atteindre le stade où l'enfant est viable ;

2° Mais on risque toujours d'être débordé par la brutalité des accidents cardiaques et de perdre et la mère et l'enfant.

Les modalités du traitement médical que nécessite l'insuffisance cardiaque ne sont guère discutées : repos absolu, administration de la cure tonicardiaque (digitaline, association digitaline-ouabaïne, camphre) ; application de glace sur la région précordiale ; sédatifs du système sympathique. Ces malades doivent être surveillés très régulièrement, avec contrôle radioscopique. C'est du septième au huitième mois, si l'on a pu gagner du temps, que l'on interrompra la grossesse. A l'heure actuelle, nombre d'auteurs préfèrent l'évacuation par césarienne aux moyens obstétricaux habituels. L'intervention par voie haute permet de réaliser la stérilisation par section ou ligature des trompes. Cependant, les méthodes classiques par les moyens obstétricaux gardent leurs partisans, qui voient dans l'anesthésie générale et le choc opératoire de gros obstacles à l'application systématique de la césarienne. L'anesthésie générale, comme nous l'avons déjà dit, est, dans l'immense majorité des cas, admirablement supportée par les cardiaques. Quant au choc opératoire, son action sur le système cardio-vasculaire est peut-être moins à craindre que celle du travail, même avec application de forceps ou version. Nous ne saurions donner un avis compétent sur une question technique d'ordre obstétrical. Seules, les statistiques à venir nous diront les avantages de chaque méthode.

En présence des accidents dramatiques qui constituent l'œdème pulmonaire aigu, le traitement d'urgence par saignée, ouabaïne, morphine, s'impose. On ne saurait trop insister sur l'action remarquable de la morphine dans ces cas. Elle est indiquée pendant plusieurs jours, lorsqu'un premier incident d'œdème pulmonaire a été maîtrisé. Si ces accidents redoutables se produisent vers le septième ou le huitième mois, l'interruption immédiate de la grossesse doit être envisagée. L'importance des manifestations pulmonaires constitue alors une contre-indication à l'anesthésie générale, et les moyens obstétricaux habituels ont ici leur indication absolue.

***

Les accidents au cours du travail

Au cours de l'accouchement, le travail qui se déclenche souvent de façon prématurée, constitue une période particulièrement critique. C'est surtout à la fin de la période d'expulsion et immédiatement après l'expulsion du fœtus, qu'il faut redouter de dramatiques surprises. Moins fréquemment, c'est pendant la dilatation que les accidents cardiaques éclatent.

On peut assister à divers types de complications. Chez certaines malades, c'est un véritable syndrome de défaillance cardiaque aiguë qui se développe en quelques heures, avec dyspnée intense, cyanose, hémoptysie, tachyarythmie, effondrement de la tension artérielle. La mort subite n'est pas rare dans de telles conditions. Chez d'autres, on assiste, soit à une grande crise d'œdème pulmonaire hémoptoïque, qui peut se terminer par un collapsus brutal, soit à une série de crises œdémateuses du pronostic le plus fâcheux. Ici encore, en présence d'accidents aussi subits et aussi graves, il est permis de penser à l'intervention de facteurs toxiques, à l'intervention de mobilisation massive de grosses quantités de sang, au développement d'une série de thromboses, dans toute l'étendue de la petite circulation. Les examens anatomiques, d'ailleurs rares, n'éclairent qu'imparfaitement un tableau qui reste encore d'une pathogénie infiniment complexe.

Pendant le travail, on s'efforcera d'éviter la période d'expulsion, par un forceps ou une version, dès que la dilatation est complète. Immédiatement après l'expulsion du fœtus peut survenir un collapsus brutal et c'est la période extrêmement critique pendant laquelle toutes les modifications vasculaires doivent être suivies avec grand soin. En cas de collapsus, il faut être prêt à pratiquer très rapidement l'injection intraveineuse d'ouabaïne, mais surtout à injecter, à bon escient, les véritables médicaments du collapsus que constituent l'adrénaline, l'éphédrine, et toute la série des produits dérivés de la camphramine. Ces phénomènes de collapsus ne relèvent pas, en effet, d'un mécanisme uniquement cardiaque. Les grosses modifications déterminées par l'expulsion du fœtus sur le tonus artériel et veineux abdominal paraissent jouer un rôle de premier plan. D'où l'intérêt de tous ces médicaments du choc, qui agissent directement sur les centres du tonus vasculaire.

Le problème thérapeutique peut-être très délicat lorsque les accidents de collapsus vont de pair avec une hémorragie de la délivrance.

Les accidents des suites de couches

Des complications peuvent survenir, non seulement chez les malades ayant présenté pendant les derniers mois de leur gros-

sesse des symptômes d'insuffisance cardiaque, mais aussi dans les cas où la cardiopathie est restée silencieuse jusqu'à l'accouchement. Rarement, on assiste au déclenchement d'une insuffisance cardiaque grave, qui coïncide parfois avec la montée laiteuse, et peut aboutir, en quelques jours, à des accidents redoutables avec hémoptysies répétées et crises d'œdème pulmonaire aigu mortelles.

Rarement aussi, on assiste au développement d'une insuffisance cardiaque plus lente, mais d'emblée irréductible. Peu à peu s'installe alors une véritable cachexie cardiaque avec dyspnée, oligurie, œdèmes, hépatomégalie et amaigrissement rapide.

Plus souvent, et c'est l'éventualité que les médecins ont surtout l'occasion d'observer, il existe un temps de latence assez long après l'accouchement. La grossesse s'est développée sans incident, l'accouchement lui-même s'est déroulé sans complications et tout semble indiquer une évolution favorable. Puis insensiblement, après un délai qui varie de quelques semaines à quelques mois, l'allure générale de la cardiopathie se transforme. Les troubles fonctionnels font leur apparition. Peu à peu, les troubles objectifs, les modifications électro-cardiographiques, et surtout radiologiques, ne permettent plus de doute : le processus évolutif est déclenché. Cette éventualité n'aurait qu'une gravité limitée si tout se réduisait au réveil d'une infection, si nos moyens usuels se montraient infaillibles et nous permettaient d'enrayer, à coup sûr, les accidents. Malheureusement il n'en est rien, lorsqu'au cours d'une cardiopathie mitrale, le cycle des troubles du rythme est commencé, lorsque les modifications radiologiques de l'oreillette, des artères pulmonaires, ont été constatées, la période dite de décompensation est ouverte. L'action du traitement le mieux conduit, l'action du repos, ne dureront qu'un temps : équilibre bien précaire, alors qu'avant la grossesse des années s'étaient écoulées dans le calme parfait.

C'est à nos consultations de cardiologie, et dans nos services, que nous, médecins, avons l'occasion de constater ces évolutions tardives, et d'en apprécier toute la gravité. Il semble qu'un tel point de vue échappe, partiellement tout au moins, aux statistiques de nos collègues accoucheurs et, que ce fait, explique les divergences de vue qui opposent, encore à l'heure actuelle, nombre d'auteurs, dans leurs conclusions pratiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 octobre 1938

Examen radiologique systématique du thorax avant les interventions chirurgicales. — ***MM. Gosset, Ledoux-Lebard*** et ***Etienne Bernard*** soulignent l'importance de l'examen radiologique pré-opératoire systématique du thorax.

A une époque où l'on étend de plus en plus l'examen radiologique systématique des collectivités, celle que constituent les sujets à opérer semble mériter tant au point de vue individuel que social et économique une attention spéciale.

Surtout grâce au film, les auteurs ont pu dépister en particulier un certain nombre de cas de tuberculose méconnue et prendre, à l'égard de l'intervention et de l'anesthésie, les précautions nécessaires.

L'examen radiographique systématique est aujourd'hui pour les futurs opérés, le complément justifié de la radioscopie pré-opératoire systématique du thorax préconisée et mise en pratique par les auteurs depuis 1912.

Le bacille de la lèpre meurt par dessication. — ***MM. E. Marchoux*** et ***R. Prudhomme***. — Les microbes débarrassés par lavages de toute substance provenant du milieu de culture, réduisent dans le vide et en suspension dans l'eau physiologique les colorants tests d'oxydo-réduction, s'ils sont vivants et non s'ils sont morts. Appliquée aux bacilles de la lèpre humaine et de la lèpre des rats, cette méthode a permis de constater que ces deux germes perdent simultanément tout pouvoir réducteur en moins de 30 minutes par chauffage à 60° et par dessication. Ainsi se vérifie de plus en plus l'analogie biologique des deux bacilles. Cette notion éclaire, en plus la prophylaxie de la lèpre en montrant que, comme pour la lèpre des rats, les bacilles de Hansen desséchés cessent d'être infectieux.

L'Académie se réunit ensuite, EN COMITÉ SECRET, pour entendre MM. Mayer, Tanon et Perrier parler des gaz.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le virilisme tardif de la femme pubère

Le syndrome virilisme de la femme pubère peut se présenter sous deux modalités différentes selon qu'il s'agit d'une déféminisation ou, au contraire, d'une masculinisation.

Dans le premier cas, véritable syndrome régressif, les caractères essentiels sont les suivants : aménorrhée rebelle, atrophie des seins, avortement précoce ou stérilité, enfin, la disparition progressive du panicule adipeux.

Dans le second cas, on observe une modification :

a) des caractères physiques : pilosité exagérée siégeant au niveau du visage, s'étendant parfois au niveau des membres ; faisant contraste avec cette hyperpilosité, on observe une calvitie plus ou moins accusée des régions fronto-pariéto-temporales. Le facies est vultueux, les traits sont durs, masculins.

La voix présente un timbre rauque, puis grave.

Au niveau des organes génitaux externes s'observent deux grandes modifications : l'aspect pseudo-scrotal des grandes et petites lèvres, et un clitoris péniforme.

Enfin, le squelette lui-même se transforme : le bassin se redresse, devient étroit, cependant que les formes prennent une direction verticale.

b) des manifestations psychiques : caractère difficile, autoritaire, violent. Tendance à l'homosexualité, frigidité parfois complète.

c) des manifestations humorales : glycosurie légère, augmentation de la tension artérielle dans certains cas.

On retrouve rarement ce syndrome au complet, d'où la description de nombreuses modalités du virilisme (états viriloïdes, hirsutisme).

S'il nous est encore impossible pour l'instant, disent MM. Lucien Cornil et Paul Laval (*Paris Médical*, 2 juillet 1938), de préciser la part qui revient à chaque glande dans la production du syndrome virilisme de la femme pubère, il semble bien que l'ovaire, de la cortico-surrénale et les vestiges mâles peuvent jouer les rôles principaux.

Le rôle joué par les glandes endocrines dans la pathogénie du virilisme ne doit pas faire perdre de vue l'importance primordiale de la notion du terrain.

Toutes les femmes ménopausées, ou atteintes de lésions surrénales, thyroïdiennes ou ovariennes, toutes les malades traitées pour lésions utéro-annexielles ne présentent pas de l'hirsutisme. Il est donc indiscutable qu'il existait, chez celles qui présentent ce syndrome, une prédisposition naturelle dans le sens d'un déséquilibre à prédominance masculine, qui s'oppose à cet équilibre harmonieux que l'on observe chez le sujet normal.

Il faut insister sur ce fait qu'il existe fréquemment, chez certains sujets, des états intersexuels frustes. La dominante sexuelle masque alors les petits signes sexuels antagonistes. Si elle vient à être atténuée, soit à la suite d'ablation chirurgicale ou de sénescence physiologique, les manifestations du sexe opposé, jusque-là restées torpides, se placent alors progressivement au premier plan.

Le potentiel intersexuel mis en valeur par la pathologie est d'autant plus accentué que le sujet est plus jeune.

Ces faits permettraient ainsi d'admettre, avec Parhon, une localisation chromososmiale de l'hérédité des fonctions endocriniennes.

Le syndrome d'hyperfolliculinisme

J. Varangot, qui a étudié ce syndrome dans sa thèse, expose dans *La Presse Médicale* (30 juillet 1938) ce que l'on sait et ce que l'on ignore encore actuellement quant à ses causes et à ses manifestations. Voici les conclusions de l'auteur :

Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que l'on puisse s'arrêter aux conclusions suivantes : l'hyperfolliculinisme détermine l'apparition d'une hyperplasie de l'endomètre, qui constitue actuellement le test le plus sûr de l'existence de cet état. La biopsie de l'endomètre permet donc de reconnaître la présence dans l'économie de quantités élevées d'hormone œstrogène. Les causes déterminantes de ce syndrome ne sont pas toutes connues. A côté des lésions dystrophiques ou tumorales du parenchyme folliculo-sécrétoire de l'ovaire, il doit exister des troubles fonctionnels de l'ovaire sans lésions évidentes et des perturbations dans le métabolisme des corps œstrogènes

qui conduisent à un état d'hyperfolliculinisme. L'insuffisance actuelle de nos moyens d'investigation quantitatifs de la fonction ovarienne n'a pas encore permis de faire la lumière sur le mécanisme et la genèse des ces troubles, dont nous soupçonnons l'existence sans pouvoir la démontrer.

Traitement hormonal des troubles de la ménopause et de la castration

Voici les conclusions d'une étude de MM. Guy Laroche et Etienne Bompard sur ce sujet (*Paris Médical*, 2 juillet 1938) :

Sur les conséquences habituelles de la ménopause ou de la castration, toutes les hormones sexuelles ont certains effets communs :

Elles jugulent rapidement les manifestations cliniques ;

Elles atténuent la réaction gonado stimulante exagérée de l'hypophyse.

A ce double point de vue, la folliculine, la lutéine, la testostérone, l'androsténedione ont une action comparable. Elles diffèrent cependant par leur inégale activité.

Un étalonnage rigoureux ne peut être déduit des seules observations de la clinique, cependant une correspondance approximative s'établit entre les effets produits par 10 milligrammes de dihydrofolliculine, 30 milligrammes de lutéine, 100 milligrammes de testostérone, 150 milligrammes d'androsténedione.

Par contre, chaque hormone possède des qualités individuelles dont il convient, selon les cas, de tirer le meilleur parti ou d'éviter l'influence néfaste.

La faculté inhérente à la folliculine de faciliter la prolifération cellulaire des divers éléments du tractus génital réserve à cette hormone une primauté incontestable dans les traitements de l'aplasie et du kraurosis vulvaire. Elle en contre-indique, au contraire, l'emploi chez toute femme qui présente une manifestation précancéreuse.

L'absence de toute réaction congestive désigne la lutéine pour traiter les femmes castrées par radiothérapie, celles dont le col présente quelque anomalie suspecte, comme celles qui conservent, au cours de la ménopause, une tendance aux poussées fluxionnaires mammaires ou pelviennes.

Enfin, le pouvoir dynamogénique de la testostérone (20) mérite d'être retenu dans les cas d'asthénie profonde ou devieillissement précoce succédant à la castration.

Chaque hormone sexuelle comporte ainsi sa vertu particulière et son imperfection personnelle, mais leur association permet souvent d'en cumuler les avantages et d'en éviter les inconvénients.

Le traitement combiné par la folliculine et la lutéine a déjà donné des marques évidentes de son activité et de son innocuité. L'adjonction de l'hormone mâle aux hormones femelles possède des indications particulières et mérite également, dans le traitement de certaines ménopauses, de recruter des partisans.

Les épanchements dans le pneumothorax extra-pleural

La constitution d'un épanchement post-opératoire est très fréquente lors de la création d'un P. A. E. Il se constitue en quelques heures après l'intervention, quelles que soient les précautions prises par le chirurgien. (MM. Olivier Monod, J. Garcia-Bengochea et Bruce (*La Presse Médicale*, 20 juillet 1938) ont suivi 25 malades et, 25 fois, en ont constaté l'existence. Quatre fois, la résorption s'est faite spontanément et rapidement, entre onze et trente jours. Neuf fois, l'épanchement est resté peu abondant et ne s'est pas reproduit après une à trois ponctions. Il n'a pas empêché l'action efficace du P.A.E. Dix fois, l'épanchement a compliqué d'une façon ou d'une autre l'évolution du P.A E. et son entretien (hémorragie importante, transformation puriforme, perforation). D'ailleurs, l'évolution de la complication elle-même a presque toujours été favorable, le résultat final de l'opération reste, même dans ces cas, encourageant. Un seul de ces malades est mort de septicémie à streptocoque hémolytique (examen pratiqué à l'Institut Pasteur). Un autre malade a fait une perforation.

Après avoir étudié les différents aspects de l'épanchement : épanchements hémorragiques, épanchements purulents, et un type de transition : épanchement hémo-séro pyoïde les auteurs exposent la pathogénie et le traitement.

Remarques sur les indications et la technique de l'hystérectomie totale pour fibromes utérins

Nous dirons, écrivent MM. J. Charrier et J. Gosset dans leurs conclusions (*La Presse Médicale*, 23 juillet 1938) que nous sommes persuadés que dans la mortalité des hystérectomies subtotales pour fibrome, les complications péritonéales à allure aiguë ou subaiguë tiennent une place aussi importante que les embolies auxquelles on a pourtant coutume d'accorder un plus grand intérêt.

La prévention de ces complications doit permettre de réduire d'au moins un tiers la mortalité de ces interventions qui s'inscrit sans cela aux environs de 3 pour 100.

L'hystérectomie totale nous paraît réaliser au mieux cette prévention. C'est là que nous bornerons ces conclusions pour ne pas ressusciter de vains débats. Que l'hystérectomie subtotale soit d'exécution plus aisée, que l'hystérectomie totale ait ses écueils propres comme la blessure de l'uretère ou de la vessie, nous sommes loin de le nier. Mais ce sont là des accidents dus à des imperfections de technique et imputables non à la méthode mais à l'opérateur ; ceux que nous portons au passif de l'hystérectomie subtotale ne nous paraissent si redoutables que parce qu'ils sont inhérents au procédé et indépendants du chirurgien. Entre ces deux risques différents, nous n'avons guère hésité et nous croyons que l'enseignement des faits que nous avons apportés justifie notre choix de la méthode qui permet d'éliminer de l'acte chirurgical une partie importante du facteur « inconnu ».

L'hypertension artérielle par ischémie rénale

L'étude des faits pathologiques permit à Widal d'affirmer le rôle essentiel des lésions rénales dans la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente. Pasteur-Vallery-Radot, en 1918, dans sa thèse, soutint l'origine rénale de la plupart des hypertensions, fussent-elles d'apparence solitaire.

Depuis, une série de faits ont amené les cliniciens à modifier leur façon de concevoir l'hypertension. On a reconnu que de nombreuses hypertensions artérielles étaient manifestement d'origine extra-rénale. De plus, on a observé, cliniquement et expérimentalement, que de telles hypertensions pouvaient retentir secondairement sur le rein. Le domaine de l'hypertension d'origine rénale s'est même restreint au point que certains auteurs ont été jusqu'à nier que l'hypertension pût être liée à l'état du rein.

Cette conception, opposée à celle de Widal et de son école, ne semble pas légitime, disent MM. Pasteur-Vallery-Radot, S. Blondin, R. Israel et Ch. Cachin.

Les recherches expérimentales de ces auteurs (*La Presse Médicale*, 22 juin 1938) ont permis de produire l'hypertension par striction des artères rénalee ; elles viennent donc confirmer le bien-fondé de l'hypertension d'origine rénale et la légitimité de l'attributon au rein de certaines hypertensions solitaires.

Paralysie radiale post-sérothérapique

Parmi les accidents paralytiques post-sériques, on a très rarement observé la paralysie radiale. MM. Angelesco, Popovici et Balutza (*La Presse Médicale*, 6 juillet 1938) en rapportent un cas qui paraît être le cinquième cas cité dans la littérature.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans, hospitalisé pour une fracture comminutive de la jambe droite. Une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique fut pratiquée, puis on injecta, durant trois jours consécutifs, 60 c. c. de sérum anti-gangréneux. Onze jours après l'injection de sérum antitétanique et dix jours après l'injection anti-gangréneuse, apparurent une éruption cutanée, urticarienne, intense, généralisée et le lendemain une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche. Guérison définitive de la paralysie et de l'amyotrophie, sept mois environ après le début.

Les auteurs sont d'avis que la paralysie est due au sérum antitétanique sérothérapie dirigée contre les toxines neurotropes, quoique la quantité de sérum anti-gangréneux ait été plus grande.

« Pendant longtemps l'endocrinologie fut comme une chasse gardée, une forêt épaisse où l'on ne pénétrait qu'à la lumière de la physiologie ; le médecin seul avait droit d'entrée, et la thérapeutique était tout entière contenue dans les extraits glandulaires ; alors le chirurgien n'avait ni l'idée, ni l'envie d'y porter ses manières tranchantes ; il se contentait d'écouter sagement, d'observer ; attendant son heure, celle où l'on se tournerait vers lui dans un appel au secours.

« Cette heure est venue. La porte de l'endocrinologie a été ouverte. » (Professeur Pierre Mauriac. — Le médecin devant la chirurgie endocrinienne. *Le Journal Médical Français*, février 1938.)

ECHOS & GLANURES

La question du secret professionnel. — *Elle a été envisagée sous ses divers aspects par M. le Professeur J. Vidal, dans sa leçon inaugurale, que publie* MONTPELLIER MÉDICAL (août 1938) :

La question du secret professionnel mérite d'être examinée de plus près. Elle est, depuis quelque temps, le sujet de nouveaux débats. Ce secret, qui est notre règle formelle, est l'objet d'une attaque assez vive. Des juristes, des hommes politiques et même des médecins ont pris position contre lui. Une proposition de loi a été déposée par une personnalité influente ; on y peut lire que ne violent plus le secret professionnel les personnes qui sont appelées à témoigner en justice ou qui doivent se porter révélatrices, aux fins d'assurer le progrès de l'hygiène sociale et le maintien de l'ordre public supérieur. Le jour où ce projet de loi serait adopté, le secret professionnel aurait presque cessé d'exister. A ceux qu'une semblable perspective alarmerait, je confierai que le projet a été déposé il y a dix ans.

Quels sont donc les arguments dont on fait état contre le secret professionnel ? On peut, semble-t-il, les grouper sous trois chefs :

intérêt médico-social,

intérêts particuliers du malade ou de ses ayants-droit,

intérêts des tiers.

L'intérêt médico-social, c'est celui qu'invoque Rist lorsqu'il proclame que le secret professionnel, dans son intransigeance absolue est quelque chose de monstrueux et qu'il ajoute : « La doctrine orthodoxe nous vient de la médecine hippocratique. Elle date d'une époque où la notion même des contagions n'existait pas. Le médecin n'avait de devoirs qu'à l'égard de son malade. On ne s'imaginait même pas qu'il pût en avoir à l'égard de l'entourage de celui-ci ou du corps social tout entier. Toutes les questions de responsabilité impliquées par la contagion ne se posaient même pas. Aujourd'hui, il en est tout autrement et nous tenons le médecin pour responsable de la prévention tout autant que du traitement ».

Le problème est ainsi nettement posé sur le plan médico-social. Il faut, et nul ne le conteste, que le secret professionnel ne soit pas une entrave à l'organisation de la médecine préventive. Celle-ci est le but essentiel de la médecine collective, laquelle peut fort bien, sans inconvénient majeur, ne pas se plier au secret si elle reste dans son domaine sans empiéter sur celui de la médecine individuelle, curative. On objectera que des chevauchements sont inévitables. Mais dans la mesure où la collaboration du médecin traitant est indispensable, pour la déclaration des maladies contagieuses par exemple, il serait possible de l'obtenir sans violation du secret : il suffirait d'exiger la déclaration non pas du médecin, mais du malade.

De toute manière, la sauvegarde de la santé commune n'est pas incompatible avec le maintien du secret.

L'intérêt collectif n'est pas seul en cause ; on a fait état également de l'intérêt particulier du malade qui peut réclamer que le médecin soit relevé du secret. En présence d'une éventualité de cet ordre, il est possible au médecin de délivrer une attestation établie à la demande du malade et remise à lui-même, car il ne saurait y avoir de secret entre le client et son médecin, sauf circonstances dont ce dernier est seul juge et dans lesquelles il écoute la voix de la charité ou de la pitié.

Muni de ce certificat médical, le malade pourra en user à sa guise, défendre ses droits, sauvegarder ses intérêts, sans que le médecin ait violé le secret.

Mais dans son argumentation, Rist va plus loin :

« Voici, disait-il tout récemment devant la Société de médecine légale, un exemple de tous les jours : une veuve demande au ministre des Pensions l'allocation à laquelle elle a droit, son mari étant mort d'une tuberculose contractée aux armées. On exige d'elle, comme il est naturel, la preuve indiscutable que le décès a réellement été causé par la tuberculose. Seul le médecin est qualifié pour administrer cette preuve. Seul il a vu le malade qu'aucun médecin-expert ne peut plus examiner, et pour cause. Invoquer le secret médical absolu est ici en contradiction formelle avec la plus simple équité ». L'argument est-il à ce point péremptoire ? Je sais bien que la loi prévoit qu'une demande de pension, en pareil cas, doit être accompagné « d'un rapport médico-légal établi par le médecin qui a soigné l'ancien militaire pendant sa dernière maladie ou, à défaut de soins donnés pendant la dernière maladie, par le médecin qui a constaté le décès ». Mais c'est à la veuve qu'un certificat est remis et non pas directement à l'Administration ; on agit donc de la même manière qu'à l'égard de l'intéressé de son vivant. D'ailleurs, un homme qui meurt de tuberculose ne succombe habituellement qu'après une longue maladie, au cours de laquelle se sont multipliés examens, recherches, expertises ; le dossier est assez volumineux, les constatations médicales assez nombreuses et assez récentes pour qu'on puisse trouver de solides éléments d'information ; et, enfin s'il en était besoin, il resterait à recourir à une vérification *post mortem*.

En définitive, la nécessité de rompre avec le secret professionnel n'apparaît pas encore. Se trouverait-il un exemple, sans doute bien exceptionnel, de cette nécessité, qu'il n'y aurait pas lieu de faire prévaloir un intérêt particulier isolé sur l'intérêt général. Les médecins le savent bien, qui demeurent fidèles au secret, même au détriment de leur propre défense.

Il reste à discuter enfin des intérêts des tiers : en gardant le secret, ne risque-t-on pas d'accorder sa complicité tacite à une mauvaise action ? Ici l'exemple est classique ; plutôt que de demeurer dans l'impersonnel, choisissons une histoire vraie telle que l'a vécue et la raconte Sergent : « Une fois, j'ai violé le secret professionnel et je recommencerais, dans les mêmes circonstances, en toute conscience. Il y a bien longtemps, arrive un jour, dans mon cabinet, un jeune homme que je soignais, depuis quelques mois, pour une maladie particulière, à la période secondaire ; je venais de lui faire une série d'injections. Il me dit : « Je viens vous annoncer mon mariage ». Je suffoque ! Ma fille, à ce moment là, était encore un bébé, mais enfin je pensai à mon état d'âme vingt ans plus tard, quand elle aurait été prête à tomber dans les bras d'un individu de ce genre. Je lui dis : « Comment ! vous allez vous marier ? » — « Mais oui, c'est une question très importante pour moi ; il faut, pour que j'aie

l'étude, que je prenne la fille aussi. » — « Vous ne l'épouserez pas et c'est moi qui vous en empêcherai ». J'ai écrit au père — j'en fais mon *mea culpa* et je n'en rougis pas : Vous ne marierez pas votre fille avec cet individu. » — « Pourquoi ? » — « Je n'ai pas à vous le dire, mais vous ne devez pas la marier avec cet individu. » Le mariage n'eut pas lieu et l'individu ne bougea pas. Il aurait pu me tuer, comme quelques années auparavant dans les mêmes circonstances, un candidat évincé était allé tuer un professeur à la Faculté de Bordeaux qui avait fait ce que j'avais fait moi-même. J'avoue qu'une autre fois, je recommencerais tout pareillement parce que ce n'est plus là le secret professionnel : vis-à-vis de gens pareils, on n'est pas lié. »

C'est tout de même encore le secret professionnel et voilà bien le drame. S'en remettre aveuglément à l'impérieuse règle du secret apparaît presque comme une lâcheté ; parler, c'est trahir. D'autres possibilités s'offrent heureusement. L'autorité du médecin peut utilement s'exercer sur celui qui s'est confié à lui. Si elle devait demeurer sans action, le médecin aurait le devoir de se retirer ; comme cette retraite risquerait fort de ne pas empêcher l'irréparable, il appartient au médecin d'intervenir indirectement, adroitement, dans la mesure de ses possibilités et sous la réserve de ne rien révéler de ce qui lui a été confié.

Adopter une autre attitude et, en pareil cas, violer délibérément le secret (ce que Sergent n'a d'ailleurs pas fait, quoi qu'il en dise) c'est accepter de se porter dénonciateur. Qu'objecter alors à ce magistrat qui s'indigne qu'il y ait 500.000 avortements criminels en France chaque année, alors qu'on intente seulement une centaine de poursuites, « parce que, dit-il, les médecins se retranchent derrière leur statut professionnel ; qu'on les oblige à témoigner. Le désastre se réduira ».

On peut nous obliger aussi, comme dans certaines villes d'Allemagne, à déclarer les syphilitiques, à signaler ceux qui ne se soumettent pas au traitement. Les uns et les autres reçoivent alors d'un organisme central un avertissement sous la forme d'une carte-postale. Le secret ne saurait être mieux gardé. Si les intéressés n'obtempèrent pas à cette sommation, l'emploi de la force publique est prévu. Quant aux médecins, ils reçoivent une prime à chaque dénonciation.

La question se pose-t-elle de savoir si nous voulons jouer ce rôle ?

D'ailleurs quel avantage escompter d'une prophylaxie sociale ainsi comprise ?

Les avortements ne seront pas moins nombreux. L'appel au médecin toujours tardif et réservé aux cas difficiles et graves sera abandonné si ce secours bienfaisant a la trahison pour rançon. La liste des victimes ne fera que s'accroître.

Les syphilitiques et les autres renonceront souvent à se faire soigner ou se confieront à des empiriques si la nature de leur mal doit être divulguée.

A ne considérer que l'intérêt collectif, on risque de le mal défendre, on méconnaît surtout les droits de la personne humaine. S'il fallait toujours les sacrifier à un bien commun idéal, jusqu'où ne serions-nous pas entraînés ? La stérilisation, instituée dans certains pays, n'est-elle pas déjà un acheminement redoutable ? N'en viendra-t-on pas un jour à envisager la suppression totale des individus tarés, dangereux, incurables pour la seule raison qu'ils représentent une charge ou un risque pour la société ? Et comme ce sacrifice sera d'autant plus efficace qu'il aura été plus précoce, on nous proposera sans doute d'adopter les mœurs spartiates, du temps de Lycurgue.

Réfléchissons aux conséquences de nos acceptations et de nos abandons, même si elles nous semblent lointaines ou invraisemblables ; ne nous dissimulons pas qu'elles sont dans l'ordre logique des suggestions plus anodines qui nous sont aujourd'hui présentées.

Restons fidèles à nos principes. Ils n'excluent certes pas l'existence d'une médecine collective, qui, elle, ne peut pas leur être soumise et qui sera presque toujours une médecine, sans libre choix, sans secret, sans entente directe. Il n'y a cependant aucune objection à formuler contre l'organisation d'une médecine préventive, d'une médecine de contrôle, exercée par des médecins désignés par la collectivité et ne relevant que d'elle, mais qui ne seront jamais des médecins traitants. Les attributions des uns et des autres doivent être bien précisées et demeurer distinctes. Le médecin du malade est auprès de lui pour le soulager et lui porter assistance. Le médecin de la collectivité le considère, avant tout, comme un des membres de la collectivité. Ainsi chacun est prévenu du rôle qui lui appartient et le malade ne voit pas les droits de sa personne entièrement sacrifiés à ses devoirs sociaux.

Il suffit donc de tracer à chacune de ces deux médecines les limites de son domaine.

Descartes et l'anatomie du système nerveux. — « Malgré ses erreurs en physiologie, écrit M. Souques (*Revue neurologique*, septembre 1938) je considérerais volontiers Descartes comme un physiologiste, et cela pour les motifs suivants :

1° Descartes a découvert les conditions physiologiques de l'émotion et soupçonné le mécanisme vago-sympathique des troubles vaso-moteurs.

2° Il a brillamment défendu la doctrine aristotélique de la sensation, considérée comme un mouvement ; il a démontré, scientifiquement la formation des images rétiniennes, et signalé à propos des douleurs rapportées à la périphérie, les hallucinations du moignon.

3° Il a tracé une remarquable description des mouvements involontaires du corps ; mouvements associés, comme dans la mydriase et le myosis de l'accommodation ; mouvements réflexes proprement dits ; mouvements automatiques de la machine du corps humain.

Je dois mentionner que, pour l'automatisme du corps, il avait eu un précurseur. « Chez l'animal, avait déjà dit Aristote, il en est absolument comme chez les automates qui se meuvent par le moindre mouvement, dès que les ressorts sont lâches, parce que les ressorts peuvent agir les uns sur les autres. C'est absolument ainsi que les animaux se meuvent. Leurs instruments sont et l'appareil des nerfs (ligaments et muscles) et celui des os ; les os sont en quelque sorte les bois et les fers ; les nerfs sont comme les ressorts qui, une fois lachés, se détendent et meuvent la machine ».

Cette conception cartesienne du système nerveux date de trois siècles. Depuis lors l'anatomie et la physiologie du système nerveux et des nerfs ont fait des progrès immenses. On a localisé, en divers endroits du cerveau, dans les cellules de la substance grise, que Descartes ne connaissait pas, particulièrement dans celles de l'écorce, les sensibilités spéciales et la sensibilité générale. On y a localisé aussi le mouvement volontaire, dont on connaît bien les voies dans le cerveau, la moelle et les nerfs. Descartes connaissait uniquement la voie sensitive. Il ignorait totalement la voie motrice : les esprits animaux remplaçaient les fibres motrices des nerfs et en remplissaient les fonctions. Nous sommes donc beaucoup plus avancés aujourd'hui, mais nous ignorons encore ce qui se passe dans l'intimité des fibres sensitives, des cellules nerveuses et des fibres motrices. Les anciens parlaient de mouvement et même d'ondes. Descartes parle de mouvement et de secousses. Nous parlons de modifications physico-chimiques, d'énergie électrique, d'associations d'idées, d'influx nerveux. Mais nous ne savons pas, en réalité, ce qui se passe dans l'intimité du tissu nerveux ».

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Pathologie de la bouche et des dents. *Pathologie buccale*, par le Docteur Ch. Ruppe. (Bibliothèque du chirurgien-dentiste). 7e édition, 1938. 1 vol. in-8 de 282 pages avec 17 figures. 48 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Le Docteur Ch. Ruppe a revu, expurgé, modifié ou complété le texte de cette 7e édition, selon les acquisitions récentes.

Il a tout particulièrement tenu à placer les maladies dans leur ordre de fréquence respectif et à faire œuvre didactique. C'est pourquoi il a adopté le mode d'exposition suivant. Une esquisse de pathologie générale ou un rappel approprié commence chaque chapitre nosologique. En une phrase liminaire, les maladies les plus répandues sont annoncées. Elles sont étudiées de façon complète et les faits importants sont groupés ensuite en un résumé imprimé en gros caractères. Les maladies rares sont rejetées en fin de chapitre, sous une rubrique spéciale et décrites succinctement. Le travail contenant la bibliographie la plus riche et la plus récente a été signalé.

C'est dans cet esprit qu'ont été traitées les malformations et les tumeurs congénitales de la bouche, les affections traumatiques, les maladies des maxillaires, de l'articulation temporo-maxillaire, des glandes salivaires et de la muqueuse buccale.

Le Docteur Ch. Ruppe s'est ainsi efforcé de donner aux étudiants un livre clair et didactique et aux praticiens un précis suffisamment complet pour leurs besoins cliniques.

Guide de Biologie clinique pratique, par le Docteur François Morel, 3e édition, in-8°, 72 pages, broché. Dépositaire : Librairie Le François. Prix : 15 francs.

Dans ce petit livre, absolument parfait de précision et de concision, l'auteur expose « tout l'indispensable, mais rien que l'indispensable » concernant les examens de laboratoire appliqués à la clinique courante. Techniques des prélèvements usuels, chiffres normaux, interprétation de leurs variations sont schématisés très clairement.

Luchon, évolution de ses doctrines thermales à travers les âges, par le Dr Pierre Molinéry, in-8°, 262 pages, fig. Imp. Coudere, Nérac, 1938.

L'auteur a largement puisé dans les archives, en très grande partie inédites, de la famille des Barrié. Cette famille a constitué une véritable dynastie de médecins thermaux, en se succédant de père en fils, au cours de près de trois siècles, dans le pays des « Baigneries de Luchon ». A la vérité, si ces archives portent sur le XVIIe, le XVIIIe, le XIXe siècle M. Molinéry, par le titre même de son ouvrage, devait être amené à remonter à l'époque romaine, et à examiner, à la lumière des travaux anciens ou très récents, la thérapeutique balnéothérapique thermale de nos aïeux.

L'histoire des thermes onésiens, appellation primitive, portée par les bains de Luchon, il y a deux mille ans de cela, se confond avec celle de tous ceux qui eurent tant de vogue à cette époque lointaine.

L'auteur résume les mille faits qui sont relatés dans un ouvrage plutôt rare : le « *De Balneis omnia quæ extant apud Graecos, Latinos et Arabos* », imprimé à Venise, en 1553, avec l'autorisation du Souverain Pontife. Par de multiples recoupements, il a été possible à M. Pierre Molinéry de reconstituer la vie quotidienne des malades auprès du « *Balnéarium Lixonense post Néapolitense primum* ».

Moyen-Age, Renaissance retiennent le narrateur. Celui-ci de donner d'amples développements sur Luchon, à cette période si fertile en idées. Le XVIIIe siècle mériterait, dans nos Pyrénées, de prendre le nom de *Siècle d'Etigny* ». Le maréchal de Richelieu, sur une ordonnance de Bordeu, vint à Luchon suivre une cure que le grand Barrié dirigea. Période douloureuse de la Révolution et de la danseuse Clothilde. Incendie des Thermes anciens, dont lady Chatterton donne une relation dramatique. Enfin restauration de Chambert en 1848.... Cure de Lamartine, cure du Prince Impérial, Lambron, Fontan, Filhol, Barrié, Garrigou travaillent et profitent de la technique incomparable de François de Neufchateau, Gouraud, puis de Lavarenne, céent, peut-on dire, les insufflations de 1880 à 1900. La sonde d'Itard devient l'instrument de choix pour la guérison à Luchon du catarrhe tubaire.

M. Molinéry, entre autres documents, publie la lettre inédite de Rey Palhade sur le Philotheion découvert par lui. L'auteur termine enfin par l'histoire de la création du vaporarium sulfuré et rappelle les travaux de Moureu, Lepape, Léon Bertrand, Dufrénoy, Astre, le dernier en date.

Editée avec luxe, illustrée de belles gravures de la collection du Docteur Raymond Molinéry, cette thèse figurera avec honneur dans l'histoire de l'hydrologie française.

Cancer et tréphones de Carrel, par le Docteur P. Lemay. Un vol. in-12. Le François, éditeur, Paris, 1938. 20 francs.

S'appuyant sur les travaux de Carrel relatifs à la culture des tissus et aux substances nécessaires à la vie, à la croissance et à la reproduction des cellules, l'auteur présente une étiologie scientifique et rationnelle du cancer qui peut amener une orientation fructueuse. Beaucoup de phénomènes encore inexpliqués apparaissent maintenant bien simples lorsqu'on connaît l'activité des leucocytes, les propriétés des tréphones et les équilibres qui règlent le métabolisme cellulaire et conditionnent la vie des tissus.

Après une introduction dans laquelle il rappelle ses premiers travaux et l'origine de sa théorie, l'auteur traite avec une logique impressionnante :

- Des tréphones de Carrel et du pouvoir inhibiteur sanguin,
- De l'hypertréphocytose.
- De la biosynthèse et de la croissance cellulaire.
- De l'immunité des coupeurs de viande.
- De ce que Pasteur pensait du cancer et du certificat prénuptial.
- Du cancer des insectes.
- De la guérison spontanée du cancer.
- Des métastases post-opératoires.
- Du rôle des leucocytes dans le cancer.
- De la radio-sensibilité parallèle des leucocytes et des tumeurs cancéreuses.
- Des tréphones végétales.
- Du tréphocancer expérimental.
- Des exemples récents de reversibilité fermentaire.
- Du rôle des chromosomes dans le cancer.
- Des substances cancérigènes.

C'est-à-dire tout l'intérêt scientifique qui s'attache à la lecture dans la recherche des moyens propres à assurer la guérison du cancer.

Les champignons toxiques. *Caractères et détermination. Toxines, intoxications, thérapeutique*, par R. Dujarric de la Rivière et Roger Heim. Aquarelles de A. Bessin, 1 vol. in-4°. Prix : 45 francs. Encyclopédie médico-chirurgicale. 18, rue Séguier, Paris, 1938.

Les auteurs ont groupé en un travail d'ensemble les connaissances les plus importantes et les mieux établies parmi celles que nous possédons actuellement sur les empoisonnements par les diverses espèces de champignons toxiques.

Faisant une part importante à la description botanique des champignons suspects, ils exposent la symptomatologie ainsi que le traitement des diverses intoxications fongiques en précisant la nature chimique du poison et son rôle physiologique.

Illustration excellente, aussi exacte et réelle que possible.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Carrière (G.), Paris (J.), Poteau (P.). — **Les paralysies cubitales**. 104 p. Br. : 25 fr. (*Doin.*)

Chabanier (Dr H.) et Lobo Onell (Dr C.). — **Le diabète.**, in-16 d.-cour. Br. . 18 fr. (*B. Grasset.*)

L'eau en thérapeutique externe Coll. Nutrition, 128 p. Br. 24 fr. (*Doin.*)

Gina Zangger. — **L'enfant et le poisson**. 134 p. Br. : 20 fr. (*Alcan.*)

Leclerc (Georges-Claude). — **Les tumeurs malignes primitives des os**. 208 p. Br. : 60 fr. (*Doin.*)

Tomographie et sérieseopie. Coll. Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, 80 p. Br. : 30 fr. (*Doin.*)

Vannier (Léon). — **Néo-hippocratisme et homœopathie**, 90 p. Br. : 25 fr. (*Doin.*)

Vonoroff (Serge). — **Greffe des glandes endocrines. La méthode. La technique. Les résultats**. 290 p. Br. : 120 fr. (*Doin.*)

Burnand (René). — **Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse**. Coll. Médecine et Chirurgie. Recherches et Applications n° 13. 150 p. Br. : 24 fr. (*Masson.*)

Calo (A.). — **Atlas de la phonocardiographie clinique**. 104 p., 150 fig. Br. : 60 fr. (*Masson.*)

Cristol (P.). — **Précis de chimie biologique médicale**. Coll. Précis médicaux. 641 p., 13 fig. Br. : 85 fr. (*Masson.*)

Crouzon (O.). — **Lois sociales et exercice de la médecine (Assistance. Réparation, Assurances)**. 12 p. Br. : 4 fr. (*Masson.*)

Dautrebande, Philippot, Nogarede, Charlier (R.). — **Travaux pratiques et démonstrations de pharmacodynamie**. 134 p., 36 fig. Br. : 35 fr. (*Masson.*)

Donzelot (E.). — **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pathologie cardio-vasculaire**. 84 p. Br. : 28 fr. (*Masson.*)

Eaux minérales (les) françaises. Schémas cliniques, biologiques thérapeutiques, n° 3. Prix : 5 fr. (*Lib. du Régionalisme.*)

Enquêtes sur les maladies estivales de l'enfance. Schémas cliniques, biologiques, thérapeutiques n° 4 (*Lib. du Régionalisme.*)

Hirszfeld (Ludwik). **Les groupes sanguins. Leur application à la biologie, à la médecine et au droit**. Coll. Médecine et Chirurgie. Recherches et Applications n° 141. 169 p. Br. : 30 fr. (*Masson.*)

Mondor (H.). — **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en chirurgie abdominale**. 2e tirage, 98 p. Br. : 28 fr. (*Masson.*)

Ordonnances (les) du médecin praticien. 285 répertoires. Thérapeutique clinique. 544 p. Br. : 65 fr. (*Masson.*)

Remlinger (P.) et Bailly (J.). — **La maladie d'Aujeszaky**. 204 p., 16 fig. Br. : 45 fr. (*Masson.*)





ENTÉRO-PANSEMENT

DU Dr ZIZINE

PROTECTION, DÉSINFECTION DE LA MUQUEUSE INTESTINALE

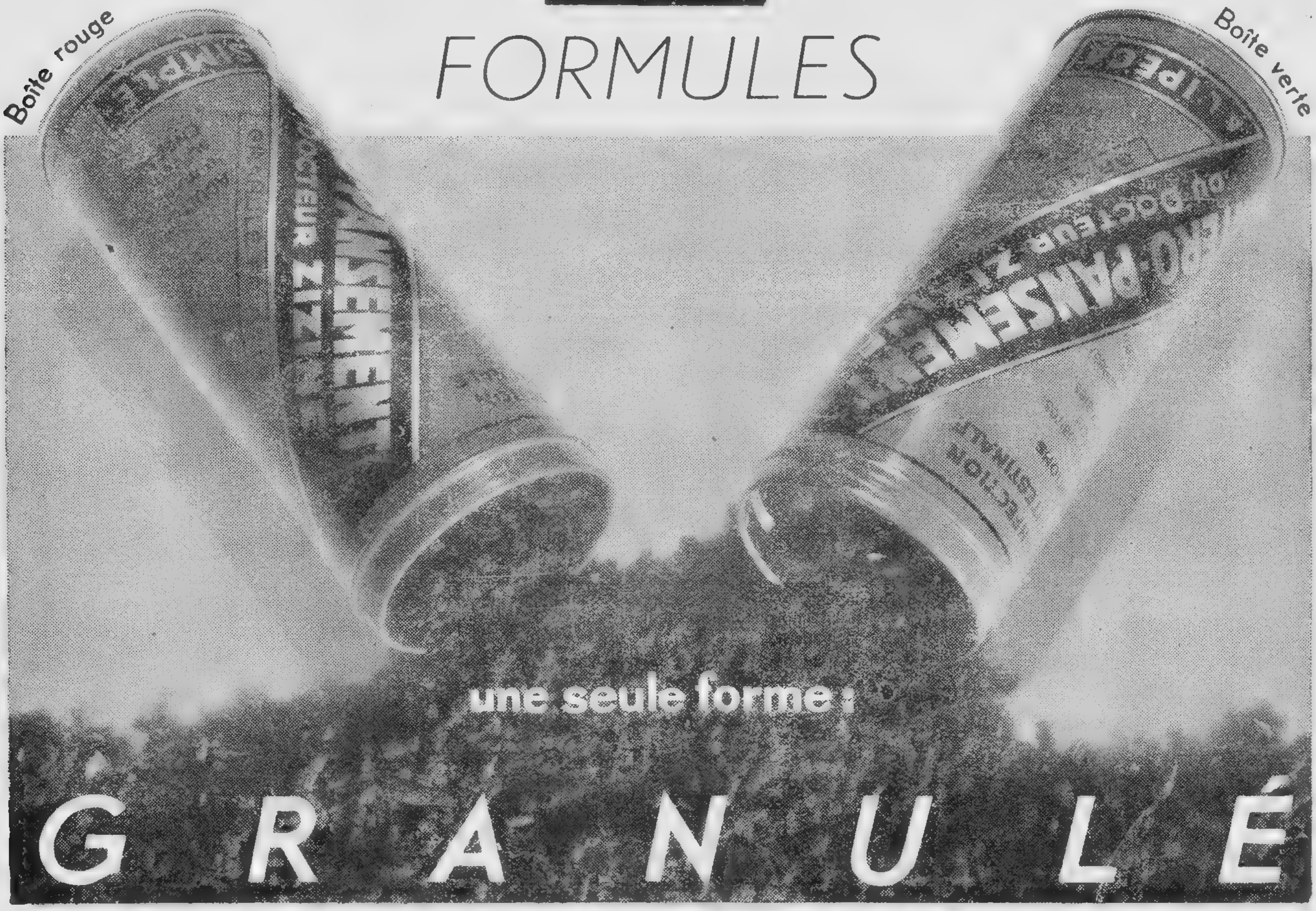
SIMPLE **2** à l'IPECA

SIMPLE	à l'IPECA
DIARRHÉES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT COLIBACILLOSE ET SES COMPLICATIONS MÉTÉORISME - ENTÉRITES DIVERSES COLITES - SÉQUELLES DE DYSENTERIE	AMIBIASE - DYSENTERIES A PROTOZOAIRES ET LEURS CONSÉQUENCES - COLITES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES - ENTÉRITES DES PAYS CHAUDS

Boîte rouge

FORMULES

Boîte verte



MODE D'EMPLOI

ADULTES : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour. *ENFANTS* : 1 à 2 cuillerées à café par jour.

LABORATOIRES
ZIZINE
24, Rue de Fécamp, Paris-12e

EDITIONS PAUL-MARTIAL PARIS

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 42 — 15 OCTOBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris — Thèses de médecine. — 18 octobre. — M. DUGOIN : Sur quelques ennemis de la médecine aux XVIIe et XVIIIe siècles. — M. ASTRE : La cardiopathie rhumatismale. Etude prophylactique et sociale. — M. GROUCHMAN : La Croix-Rouge et la Ligue des Croix-Rouges dans les œuvres de paix. — M. LAMBERT DE CRÉMEUR : La lutte contre la syphilis en France et à l'étranger. Résultats. Conclusions prophylactiques. — M. POUZOLS : Conception actuelle des désinfections terminales.

20 octobre. — M. Ng. HOW CHOU : Le moignon douloureux. Ses aspects radiologiques ; radiothérapie sympathique.

21 octobre. — M. WOLFF : Contribution à l'étude de la tuberculose miliaire chronique. — M. TUROTTE : Le pronostic fœtal dans l'accouchement par le siège. Etude de la statistique de la Maternité de l'Hôtel-Dieu. — M. MOUCHET : Sur les thyoïdites aiguës non suppurées.

22 octobre. — M. SAMAMA : Des rapports du paludisme et de la gestation. — M. PAHAVI : Contribution à l'étude des fistules menstruelles.

Incorporation des étudiants en médecine. — Par application des dispositions de la loi du 17 mars 1936, il a été décidé d'appeler sous les drapeaux en avril 1939, les jeunes gens docteurs en médecine, pharmaciens, chirurgiens-dentistes diplômés, les étudiants en médecine titulaires de douze inscriptions validées les étudiants en pharmacie et en art dentaire titulaires de huit inscriptions validées qui, bénéficiaires d'un sursis d'incorporation, seront volontaires pour être incorporés à cette époque ou qui, le 15 avril 1939, auront atteint la date limite à partir de laquelle ils ne peuvent plus obtenir de sursis (jeunes gens nés entre le 16 avril 1911 et le 31 mai 1911 et entre le 1er janvier 1912 et le 15 avril 1912.

Les jeunes gens dont il s'agit volontaires pour résilier leur sursis devront adresser leur demande au Commandant du Bureau de recrutement dont ils dépendent avant le 20 mars 1939, dernier délai. Ils feront parvenir en même temps, à cet officier supérieur, toutes justifications utiles de situation de famille (mariage, naissance d'enfant, etc.) et de scolarité (nature des études, nombre d'inscriptions, diplômes obtenus, etc.).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales : chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. ABOULKER et J.-C. RUDLER, prosecteurs, commencera le lundi 7 novembre 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (V^e^).

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Angers. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux de physiologie s'ouvrira le lundi 24 avril 1939 au siège de cette école.

Le 26 avril, concours pour l'emploi de chef de travaux de physique et de chimie.

Clôture du registre d'inscription un mois avant l'ouverture du concours.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de l'externat. — Ce concours aura lieu le 15 décembre.

Sanatoriums publics. — M. le Docteur Calvet, médecin directeur du sanatorium de la Meynardie (Dordogne), a été mis en disponibilité, sur sa demande.

M. le Docteur Thomson, médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère), a été nommé médecin directeur du sanatorium de la Meynardie (Dordogne).

M. le Docteur Rauzier, médecin adjoint au sanatorium de la Guiche, a été nommé médecin adjoint au sanatorium départemental du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

M. le Docteur Gautheron a été nommé médecin adjoint au sanatorium départemental de la Guiche (Saône-et-Loire).

M. le Docteur Palliès a été nommé médecin adjoint aux sanatoriums de la Seine, à Hauteville (Ain).

SERVICES DE SANTÉ

Ecole de Service de santé militaire. — Liste des candidats admis à l'Ecole du Service de santé militaire à la suite du concours de 1938.

1° SECTION DE MÉDECINE :

A. Candidats à douze inscriptions : Légier (J.-L.) ; Gayraud (J.-E.).

B. Candidats à huit inscriptions : Paque (C.-E.-F.) ; Pons (R.-J.-J.) ; Scarbonchi (E.) ; Dulieu (L.-F.-A.).

C. Candidats à quatre inscriptions : Quénard (R.-F.) ; Despras (L.-A.) ; Roumagnac (H.-A.) ; Imbert (J.-G.) ; Chambon (P.-R.-P.) ; Ancey (B.-M.-P.) ; Delmas (J.-A.-P.) ; Robert (M.) ; Finat (J.-F.) ; Daviet (F.-A.) ; Vittori (J.-B.) ; Gaborit (Ch.-G.) ; Bertojo (H.-R.-D.) ; Raymond (J.-C.-L.) ; Laurens (L.-F.) ; Parvais (P.-M.-L.) ; Delbose (G.-Y.-M.-L.) ; Viale (M.) ; Ferry (P.-L.-A.) ; Sockeel (M.-R.-F.) ; Dupont (L.-P.) ; Azorin (D.) ; Chartres (A.-M.-R.) ; Roque (H.-H.-A.) ; Pin (A.-A.) ; Nègre (R.-P.) ; Laurenti (J.-E.) ; Grumel (L.-J.-J.) ; Boillet (P.-A.) ; Guibal (J.-M.) ; Le Houérou (G.) ; Philippon (J.) ; Tranier (G.-R.-A.) ; Bousquet (C.-P.) ; Lafargue (G.-S.-J.-C.) ; De Néchaud de Féral (P.-A.-Ch) ; Chatain (J.-A.) ; Dupouy (P.-A.-G.) ; Mattéi (F.-M.-A.-L.) ; Robert (J.-M.-P.) ; Dubarry (M.-J.-F.-J.-M.-P.); Corolleur (G.-G.) ; Viau (J.-M.-R.) ; Léorat (M.-J.); Devors (P.-Ch.-A.) ; Mazaud (R.-J.-F.) ; Richeux (A.-R.-J.) ; Tapon (P.) ; Delbru (J.-P.) ; Célérier (R.-A.-P.) ; Pellegrini (J.-L.-P.) ; Fargues (J.-C.-A.) ; Delègue (J.-A.-M.) ; Foucher (J.-J.-G.) ; Legros (M.-M.-J.) ; Echinard (P.-A.-M.) ; Pessereau (C.-D.-L.) ; Coudreau (H.-P.-G.) ; Nouvel (A.-R.-P.) ; Gibert (A.-P.-P.) ; De Turenne (E.-A.-M.) ; Doussot (H.) ; Ferrand (G.).

D. Candidats P. C. B. — Milleret (P.) ; Mandret (B.-P.-R.) Cahen (P.-C.) ; Dutel (L.-J.-M.) ; Baur (J.-J.-I.) ; Tocheport (J.-R.-P.-A.) ; Piobetta (J.-A.-C.-M.-J.) ; Troublaiewitch (D.) ; Klein (J.) ; Vigne (J.-V.-A.) ; Roumagoux (J.-R.-M.) ; Paulet (G.-J.) ; Presles (A.-L.-A.) ; Combes (F.-M.-P.) ; Aulong (J.-R.) ; Chambatte (Ch.-L.) ; Ougier (J.-E.) ; Duval (J.-L.-G.) ; Piganiol (G.-G.) ; Carrier-Clérambault (R.-P.) ; Bonel (L.-F.) ; Villa (T.-J.) ; Enjalbert (M.-A.-J.) ; Durand-Delacre (R.-F.) ; Bernies (P.-U.-J.) ; Faugeras (P.-L.-J.) ; Toledono (J.-L.) ; Andrieu (R.-G.-G.) ; Chaspoul (H.-R.) ; Beyrand (P.-G.) ; Keller (R.-R.) Teboul (A.-E.-A.) ; Chanut (J.-B.) ; Zourbas, dit Zourbaides (J.) ; Duroux (J.) ; Judeau (P.-M.) ; Alberti (M.-A.) ; Poncin

(A.-Ch.-J.) ; Hervé (M.-M.-P.-A.) ; Gaillard (P.) ; Tribaudin (G.-V.-G.).

E. Candidats à vingt inscriptions. — MM. Chevrou (Robert), Ricaut (André), Courtois (Jean).

2° SECTION DE PHARMACIE :

A. Candidat à quatre inscriptions : Barbaud (J.-C.-G.).

B. Candidats stagiaires : Douillard (P.-P.) ; Le Strat (J.-G.).

En cas de démission de candidats admis, une liste complémentaire sera éventuellement publiée.

Les élèves admis à la suite du concours de 1938 devront se présenter au médecin général, directeur de l'Ecole du Service de santé militaire, 18, avenue Berthelot, à Lyon, le 15 octobre 1938, à huit heures du matin.

Service de santé métropolitain. — Le *Journal Officiel* du 7 octobre a publié des arrêtés portant création : d'une inspection des services chirurgicaux de l'armée confiée à un médecin général inspecteur ou médecin général ; d'une inspection d'épidémiologie militaire et de prophylaxie également confiée à un médecin inspecteur ou à un médecin général ; d'une inspection des services pharmaceutiques de l'armée confiée au pharmacien général.

Par un autre décret, l'inspection permanente du matériel et des établissements du Service de santé devient l'inspection du matériel, des établissements et de la préparation de la mobilisation du Service de santé, confiée à un médecin général inspecteur ou médecin général.

Mutation. — Les médecins colonels Vielle, hôp. mil. Bégin, à Saint-Mandé ; Fribourg-Blanc, sous-dir. du Service de santé de la 18e rég., Bordeaux ; Buffé, hôp. mil. de Grenoble, prés. de comm. de réf. ; Gauthier, hôp. mil. d'inst. Percy, Clamart, médecin-chef ; Perdrizet, hôp. mil. Dominique-Larrey, à Versailles, pré. de comm. de réf.

Les médecins lieutenants-colonels Monloup, prés. de comm. de réf. de la Seine, Paris ; Sieur, hôp. mil. Maillot, Alger, méd. chef ; Bou-Hanna, hosp. mixte d'Orléans ; Marty, hosp. mixte de Périgueux, prés. de comm. de réf.

Les médecins commandants Chaineaux, hôp. mil. Legouest, à Metz ; Georges, hôp. mil. Gama, à Toul ; Dalidet, hôp. mil. Ambroise-Paré, à Rennes ; Faure, hôp. mil. de Morhange ; Vachet, tr. du Levant (lab. de bactér.) ; Gruson, 510e rég. de chars ; Gautrot, 8e rég. d'art. ; Vauthier, rég. de Paris prov. ; Bierer, 6e rég. d'art.

Les médecins capitaines : Blot, 25e rég. d'artill. ; Fonta, 126 e rég. d'inf. ; Cazalas, rég. de Paris provis. Lemaistre, hospice mixte de Clermont-Ferrand ; Rocquet, 21e R. T. A. ; Villequez, hôp. milit. de Bourges ; Aubert, hôp. milit. Baudens, à Oran ; Nouail, hôpital militaire Maillot, Alger ; Charles, légion de la Garde rép. Paris ; Montagard, hospice mixte de Châlons-sur-Marne ; Marty, 22e lég. de Garde rép. mob. ; Rouchonnat, 19e C. A. ; Brunet, 14e comp. rég. du train ; Nadaud, centre de réf. de Paris ; Izac, 8e rég. de chass. à cheval ; Moret, 41e rég. d'inf. Saint-Malo ; Boireau, 30e rég. d'artill. ; Esparrac, 15e rég. d'inf., Castelnaudary ; Fauret, 11e comp. rég. du train ; Roulin, lab. cent. de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris ; Ristorcelli, 1er rég. de drag. portés ; Molinier, 43e rég. d'inf. ; Lataste, 2e rég. de hussards ; Souron, 22e batail. d'ouvr. d'artill. ; Balgairies, 149e rég. d'inf. de fort., Morfontaine ; Vairel, 23e R. T. A.

Les médecins lieutenants : Lhez, base aérienne, Orléans-Bricy ; Maupin, 23e rég. d'inf. de fort., Drachenbrenn ; David, 401e rég. de D. C. A. ; Boisbourdin, 2e rég. du génie ; Poirier, 355e rég. d'artill. ; Nouaille, 162e rég. d'inf. de fort., Bockange ; Marchal, 27e B. C. A. ; Bonnel, 7e rég. de dragons.

Ecole du Service de santé naval. — Ont été nommés élèves de l'Ecole à la suite du concours de 1938 :

A. Ligne médicale : MM. Kerrest (Jacques-Marie) ; Raynaut (Jean-Louis-Georges) ; Vilain (Pierre-Charles) ; Michel (Louis-Théodore) ; Polier (Camille-Louis) ; Tapon (Pierre) ; Bondet de la Bernardie (Jacques-Marie-Léonard-Stanislas) ; Noël (Etienne-Marie) ; Pascoet (Joseph-Jean) ; Corolleur (Guy-Gabriel) ; Carli (Pierre-Eugène-François) ; Belley (Marc-Paul-Louis) ; Rostaing (Georges-Maxime) ; Reyjal (Louis-André) ; Lhoiry (Jacques-Toussaint) ; Vola (Jean-Louis) ; Sockeel (Michel-René-Félix) ; Boisot (Jean-Joseph) ; Merle (Michel-Maxime-Marie-Léon-Pierre-Aldon) ; Cloatre (Charles) ; Petrique (Marie-Louis) ; Navaranne (Paul-Eugène) ; Rieunier (François-Jean-Marie-Paul) ; Simon (Henri-Gaston) ; Garin (Louis-Yves-Joseph) ; Ancey (Bernard-Marie-Paul) ; Martin (Henri-François-Victor) ; Milin (Jean-Yves-Marie) ; Roux (Jacques-Alexandre-Jean-Louis) ; Bauquin (René-Armand) ; Dumoulin (Henri-Eugène-Félix) ; Coudreau (Henri-Paul-Gérard) ; Laboureur (Paul-Léon-Henri) ; Fargis (Félix-François-Marie) ; Delegue (Jacques-Albert-Marie) ; Torrenti (Philippe) ; Jubin (François-Marie-Gustave) ; Caillard (François-Emilien-Joseph-Eugène) ; Dusseau (Jacques-Jean-Marie-Joseph) ; Berthelot (Paul-Antoine) ; Nouvel (Adrien-René-Pierre) ; Viale (Marcel) ; Chartres (André-Marie-Auguste) ; Curet (Maurice-Jean-Louis-René-Marie) ; Pely (Albert-Jean-Marie) ; Paris (Pierre-Marie-Camille) ; Le Filliatre (Jacques-Gustave-Jean) ; Mazaud (Raymond-Joseph-François) ; Vincent (Jean-Fernand-Marius) ; Vialard (Louis-Léon-Paul).

B. Ligne pharmaceutique et chimique : MM. Dufau-Casanabe (Jean-Emile) ; Theveneau (Jacques-Marcel) ; Simonneau (Georges-Alain) ; Douillard (Paul-Pierre) ; Le Strat (Joseph-Georges) ; Biergeon (Max-Emile-Marcel) ; Brun (Jacques-Emile-Antoine) ; Lautier (Pierre-Camille-Marie-Joseph) ; Gouézec (Robert-Jean-Pierre) ; Soula (Léon-Raoul-Maurice-Massiges).

Ecole annexe de médecine navale de Brest. — Les concours pour emplois de chargés de cours dans les Ecoles annexes de médecine navales et pour l'emploi de prosecteur d'anatomie à l'Ecole annexe de médecine navale de Brest sont reportés à une date qui sera fixée ultérieurement.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

XXVe Congrès français de médecine. — En raison des événements de ces dernières semaines, le XXVe Congrès français de médecine qui devait se réunir à Marseille les 26, 27 et 28 septembre, a été reporté aux jeudi 10, vendredi 11 et samedi 12 novembre.

Les membres adhérents et associés déjà inscrits sont priés de retenir ces dates et de venir le plus nombreux possible à Marseille.

Les adhésions nouvelles seront reçues avec le plus grand empressement : prière d'adresser dans ce but les cotisations (120 francs, membre adhérent, 60 francs membre associé), par chèque postal, adressé au XXVe Congrès français de médecine, 43, rue Saint-Jacques, Marseille, C. C. n° 475.62, ou tout autre chèque bancaire ou mandat.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Professeur H. Roger, secrétaire général, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — MINISTÈRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES : Est promu officier : M. Dujarric de la Rivière, chef de service à l'Institut Pasteur.

Est nommé chevalier : M. Georges Beros, médecin à Casablanca.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE : Sont nommés chevalier : Docteur Louis Gauthier, de Nogent-le-Roi ; Docteur Pierre Lehmann, de Paris ; Docteur Michel Béchet, d'Avignon ; Docteur Mourlan, de Soulac-sur-Mer ; Docteur Nicolleau, de Saint-Malo.

VIE PROFESSIONNELLE

Association française des femmes-médecins. — Le Professeur Tanon fera, le mardi 18 octobre 1938, à 17 h. 30 très précises, au laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine, une séance de démonstrations théoriques et pratiques sur l'emploi des masques à gaz et des appareils utilisés dans les services sanitaires de la défense passive.

Cette séance est ouverte à toutes les femmes-médecins et aux autres médecins dégagés d'obligations militaires.

Médaille du Professeur L.-M. Pautrier. — Un Comité de collègues, d'amis et d'élèves vient de se constituer à l'effet d'offrir au Professeur Pautrier une médaille en l'honneur de sa vingtième année d'enseignement à Strasbourg. Cette médaille dont l'exécution a été confiée au Maître Pommier, sera remise à M. Pautrier, à l'occasion de la séance spéciale de la Réunion dermatologique de Strasbourg le 14 mai 1939. Toute souscription d'une somme minimum de 100 francs donne droit à la remise d'un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions aussitôt que possible au Docteur Frédéric Wringer, Clinique dermatologique, Strasbourg, Compte chèque postal : Strasbourg 114.38.

Remise de la médaille du Professeur Ombredanne. — La remise de la médaille du Professeur Ombredanne aura lieu le 20 octobre aux Enfants-Assistés.

Fédération des syndicats médicaux de la Seine. — Des renseignements assez précis viennent de parvenir à la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine au sujet de conventions que certaines Maisons de santé chirurgicales auraient l'intention de passer avec des Caisses d'assurances sociales, conventions dans lesquelles figureraient les dispositions relatives aux honoraires des chirurgiens.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine rappelle les décisions antérieures prises par elle, d'accord avec les groupements syndicaux intéressés (Commission tripartite de liaison, comprenant des représentants de la Fédération, des Syndicats de chirurgiens et des Syndicats de Maisons de santé), et notamment la décision qui précise que toutes les indications relatives aux honoraires doivent être inscrites dans la Convention départementale Syndicat-Caisse.

La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine rappelle en outre que l'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux français a déclaré, le 18 décembre 1937, « qu'elle ne peut admettre qu'on fasse figurer, dans une convention ou dans un accord d'agrément passés entre Caisses d'assurances sociales et Maisons de santé (chirurgicales ou médicales) : ni le taux des honoraires du praticien et de ses aides, ni des obligations imposées aux praticiens et aux spécialistes, de quelque nature qu'elles soient. »

« On dit couramment : « Cet enfant a la fièvre tous les soirs ; le thermomètre indique une température centrale de 37°5 ou 37°6 ». Il faut lutter contre de pareilles sottises. La manie du thermomètre est devenue nocive ». (Robert DEBRÉ. Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938. Masson, édit.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur les chloropexies locales

Par **Jean MINET** et **Henri WAREMBOURG**

Après avoir suscité de nombreux et importants travaux, la question des hypochlorémies reste pourtant suffisamment actuelle pour devoir être l'objet d'un rapport au prochain Congrès de médecine.

Dans ce problème complexe, un élément particulièrement ardu concerne l'origine de la chloropénie. Sans doute sait-on que celle-ci est relative parfois à une insuffisance d'apport en Cl Na, comme chez les sujets soumis pendant longtemps à un régime déchloruré strict. D'autre fois c'est une élimination excessive de sel qui doit être incriminée, comme dans les vomissements incoercibles et la diarrhée profuse. Lorsque ces deux explications ne peuvent être invoquées, on admet que la chloropénie sanguine est déterminée par une fixation de Cl sur les tissus, par une chloropéxie tissulaire.

Souvent, en pareil cas, l'hypochlorémie est purement plasmatique ; au contraire, le Cl globulaire et le Cl du liquide céphalo-rachidien ont une valeur normale ou exagérée et semblent refléter alors assez fidèlement la chlorémie tissulaire.

On sait que, dans ce transport du Cl plasmatique vers les globules et les tissus, les modifications du pH, sous la forme en particulier d'une tendance à l'acidose, jouent un rôle essentiel.

Mais, dans d'autres circonstances, on assiste à une chloropénie sanguine totale portant aussi bien sur les globules que sur le plasma. Dans ces cas, le Cl globulaire ne donne sur le Cl tissulaire aucune indication valable.

En effet, celui-ci comporte en réalité des taux nettement excessifs, en relation avec une chloropexie tissulaire.

L'existence de ces rétentions chlorées est bien connue en pathologie, si leur mécanisme intime n'est pas encore complètement élucidé.

Dans un grand nombre de maladies infectieuses et de pneumopathies aiguës : pneumonie, fièvre typhoïde, grippe, etc... on assiste, pendant la période d'état, à une diminution considérable du Cl urinaire et à une hypochlorémie totale, à la fois globulaire et plasmatique. Que ces faits répondent à une chloropéxie tissulaire, la crise chlorurique de la convalescence en apporte une preuve évidente.

Il en est de même dans certaines intoxications, comme au cours de la colique de plomb (Achard), et dans l'intoxication mercurielle, où l'hypochlorémie ne s'explique pas entièrement par les vomissements et la diarrhée, mais répond aussi, et pour la plus grande part, à des phénomènes de chloropéxie tissulaire.

Dans certaines néphrites aiguës ou chroniques, la chloropénie sanguine, souvent productrice d'azotémie, trouve également sa cause dans une rétention chlorée dite sèche, c'est-à-dire non accompagnée d'œdème.

Enfin, dans bien des circonstances où existent des processus de nécrose, l'hypochlorémie ressortit à la même origine. Il en est ainsi dans les brûlures étendues (Robineau, P. Duval, O. Lambret, Warembourg et Driessens), dans la maladie post-opératoire (Legueu et Fey, O. Lambret et Driessens), dans les cancers soumis à l'action de la radiothérapie, dans l'occlusion intestinale (Mac Callum, Rowntree, Gosset, Binet et Petit, Dutaillis).

L'existence de chloropéxie tissulaire en de nombreuses circonstances pathologiques est donc un fait patent.

Toutefois, son mécanisme intime reste obscur. C'est que, pour l'apprécier, on s'est surtout borné jusqu'à présent à des procédés indirects, résidant essentiellement en des dosages portant sur le sang et l'urine. Au contraire, la recherche du Cl dans les tissus eux-mêmes n'a donné lieu qu'à des recherches parcellaires et peu concluantes.

On explique d'ailleurs cette lacune : ses causes sont analysées de façon judicieuse par Rudolf dans sa monographie sur l'hypochlorémie.

Tout d'abord les dosages, chez l'homme tout au moins, sont effectués vingt-quatre heures après le décès et l'on peut se demander si les bouleversements chimiques intimes que déterminent la mort et la période post-mortem n'enlèvent pas toute valeur aux chiffres obtenus.

D'autre part, les dosages effectués portent à la fois sur le Cl du sang contenu dans les vaisseaux, sur celui des liquides interstitiels, enfin sur celui qui entre dans la constitution des protoplasmas cellulaires et il est bien difficile, sinon impossible, d'étudier à part chacun de ces trois éléments. La saignée préalable, qui peut être pratiquée expérimentalement et que la clinique réalise parfois accidentellement, offre l'avantage d'éliminer le Cl sanguin du tissu étudié, mais il n'est pas certain qu'elle n'entraîne aussi, au fur et à mesure de sa réalisation, un appauvrissement de ce tissu en son chlore propre.

Enfin une dernière difficulté réside dans l'inégale répartition tissulaire du chlore et des chloropexies, ce qui implique la nécessité de dosages nombreux et effectués dans des conditions identiques.

Ces considérations expliquent que nos connaissances sur le Cl tissulaire soient encore imprécises et que nous ne sachions pas même encore, de façon exacte, quelle est la teneur normale en chlore des divers tissus organiques.

Voici, rapidement exposés, quelques-uns des documents dont nous disposons à cet égard :

Langlois et Richet :

Cerveau	1 gr. 68 à 2 gr. 27
Rein (chien)	2 gr. 59 à 2 gr. 70

Blum (chez un supplicié exsangue).

Substance grise du cerveau	1 gr. 49
Substance blanche	1 gr. 43
Foie	1 gr. 24
Cœur	1 g.. 29
Muscle grand droit	0 gr. 63

Ambard :

Cœur	0 gr. 96 à 1 gr. 56
Pectoral	0 gr. 66 à 0 gr. 48
Psoas	0 gr. 60
Cerveau	1 gr. 20 à 1 gr. 38

Bénard et Lenormand :

Bulbe	1 gr. 30

Thiers

Substance grise	1 gr. 41
Foie	0 gr. 92
Triceps	0 gr. 65
Biceps	0 gr. 55

Legueu, Fey, Palazzoli et Mlle Lebert :

chez le lapin : en NaCl

Rein	3 gr. 98
Muscle	1 gr. 53
Foie	2 gr. 65
Rate	3 gr. 87
Cerveau : Substance blanche	2 gr. 77
Substance grise	3 gr. 04
Peau	1 gr. 32
Intestin grêle	2 gr. 32

Quant aux chloropexies tissulaires, elles n'ont été mises en évidence que dans un nombre très restreint de cas :

Dans trois observations, l'une de syndrome infectieux avec hémorragie, l'autre de septicémie à streptocoques, la troisième de néphrite mercurielle, Jacques Lenormant observe une élévation du taux de Cl bulbaire respectivement à 2 gr. 31 ; 2 gr. 21 ; 1 gr. 65.

Plus intéressantes sont les constatations expérimentales de Legueu, Fey, Palazzoli et Mlle Lebert. Ces auteurs mettent en évidence, dans les tissus traumatisés (rein, foie, muscle) une augmentation constante du taux de Cl ; elle est maximum douze heures après le traumatisme et persiste très longtemps, quatorze jours et plus : cette chloropéxie s'accompagne toujours d'un excès de la teneur tissulaire en eau. En même temps s'installe dans le sang une chloropénie nette, portant à la fois sur les globules et le plasma.

Des phénomènes de même ordre ont été signalés dans les tissus brûlés, dans les tumeurs cancéreuses soumises à l'action de

la radiothérapie, dans la paroi d'anses intestinales en occlusion (O. Lambret et Driessens).

Telles sont les circonstances disparates et peu nombreuses encore, où a pu être mis en évidence ce phénomène que nous appellerons « chloropexie locale », à la faveur duquel le Cl se fixe électivement sur un organe ou un tissu touché par un processus pathologique.

Nous avons voulu nous rendre compte si ce processus n'est pas en réalité plus fréquent qu'on ne le croit d'ordinaire.

Dans ce but, nous avons, chez 25 malades, mesuré, pendant la vie, le chlore plasmatique, le chlore globulaire, la réserve alcaline, le chlore urinaire et, après la mort, les taux de chlore et l'humidité d'une part des régions saines et lésées de l'organe malade, d'autre part de plusieurs viscères ou tissus servant d'éléments de comparaison ; foie, rein, tissu musculaire.

Nous avons utilisé, pour les dosages d'humidité et du chlore tissulaire, la méthode recommandée par Guillaumin (*Journal médical français*, décembre 1933).

Quant aux affections dont se trouvaient porteurs les malades étudiés, elles étaient des plus diverses : pneumopathies aiguës, abcès du poumon, œdème pulmonaire, tuberculose pulmonaire, abcès cérébral, ramollissement cérébral, érysipèle etc...

Au préalable, nous avons tenté de répondre à quelques-unes des critiques imputables aux dosages de Cl tissulaire en général.

Tout d'abord nous avons procédé, sur chaque sujet, à des dosages multiples portant sur divers organes et sur plusieurs régions du même viscère : ainsi les chloropexies locales, électives, ne pouvaient nous échapper.

Tableau I

	Poumon Cl	humid.	*Foie* Cl	humid.	*Rein* Cl	humid
Chien I.						
Ip Vivo	2,37	77,6	1,21	71,8	2,38	80
Poit mortem	2,63	77,4	1,18	71,6	2,31	79,9
Chien II.						
In Vivo	2,39	77,8	1,22		2,65	75,5
Post mortem	2,65	77,4	1,18	65,6	2,57	79,2
Chien III.						
In Vivo	2,50		1,42		2,56	
Post mortem	2,45		1,66		2,55	

Nous avons voulu nous rendre compte, en outre, si les taux de chlore tissulaire se modifiaient de façon notable au moment de la mort ou pendant les heures suivant celle-ci. Dans ce but, nous avons, sur plusieurs chiens, pratiqué des dosages portant, d'une part sur des fragments d'organes prélevés *in vivo*, d'autre part sur des fragments identiques recueillis vingt-quatre heures après mort lente. Nous rapportons ci-dessous quelques-uns des résultats obtenus (tableau I). On en peut conclure que la concentration en chlore des organes n'est modifiée par la mort que de façon inconstante, et que les variations, lorsqu'elles se produisent, sont toujours inférieures à 10 % des chiffres initiaux. Ces constatations assurent aux taux de chlore tissulaire obtenus dans nos conditions d'expérience une précision très suffisante.

Enfin, nous avons recherché, chez le chien, la mesure dans laquelle la saignée, en privant les tissus de la quantité de sang qui y resterait contenue après la mort, diminue les taux de chlore tissulaire. Nous avons observé que cette diminution était relativement peu marquée : ainsi, les chiffres fournis par nos dosages concernent surtout le chlore intra-cellulaire et celui des liquides interstitiels, c'est-à-dire ceux qui nous intéressent au premier chef.

Chiens tués par saignée	Poumon Cl.	Hum.	Foie Cl.	Hum	Rein Cl.	Hum
I :........	2,30	79,6 %	0,96	61,8	2,35	80
II	2,80	84,1	1,40	72,6	2,74	76,3

Avant d'entrer dans l'énumération détaillée des résultats obtenus, nous donnerons, pour fixer les idées, les taux moyens de chlore que nos chiffres permettent de considérer comme normaux dans chacun des viscères sur lesquels a porté notre étude : poumon, rein, foie, cerveau (substance blanche) et muscle :

Poumon	2 gr. 37
Rein	1 gr. 95
Foie	1 gr. 57
Cerveau	1 gr. 88
Muscle	1 gr. 67

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau II. Ils peuvent être rangés sous deux chefs :

Dans certains cas, les portions lésées de l'organe malade sont, à l'unité de poids, nettement plus riches en chlore que les portions saines. Il en est ainsi dans l'œdème pulmonaire (obs. 1 et 5), dans le ramollissement cérébral (obs. 2 et 3), dans l'abcès cérébral (obs. 4), dans la plaque d'érysipèle (obs. 6). Ici, la chloropexie locale est indiscutable et elle apparaît d'autant plus élective que les autres organes (foie, rein, etc...) ont une concentration chlorée normale.

Dans d'autres circonstances, la teneur en chlore, à l'unité de poids, apparaît sensiblement identique dans les portions lésées et les portions saines de l'organe malade. Il en est ainsi dans les pneumopathies aiguës, les abcès ou gangrènes pulmonaires, les diverses formes anatomo-cliniques de tuberculose pulmonaire. A un examen superficiel, on pourrait conclure que, dans ces cas, les tissus lésés ont une teneur en chlore sensiblement normale, parfois même un peu faible. En réalité, lorsque l'on tient compte de la densité très accrue, en pareilles circonstances, du tissu

Tableau II

Diagnostic	Organe atteint —	*Portion saine* Cl	H	*Portion malade* Diagn. anat.	Cl	H	*Foie* Cl	H	*Rein* Cl	H	*Muscle* Cl	H	*Sang* Rés. alc.	Pl.	*Cl* glob.	*Urine* Cl par L
1/ 1 Œdème pulm.	Poumon	2,21	80,5	Œd. pulm.	3,06	88,1	1,55	76,8	2,5	85,6			54	3,33	1,67	0,50
2 Ramollt. cérébral	Cerveau	2,10	75,4	Ramollt.	2,88	84,6	1,92	77	2,06	71,3	1,8	75	57	3,52	2,01	1,90
3 Ramollt. cérébral	Cerveau	1,91	78,1	Ramollt.	3,06	85,5	1,49						55	3,65	2,15	
4 Abcès cérébral	Cerveau	1,62	65,3	Paroi abcès	2,30	85	1,43	71	1,91	80,7			70	3,37	1,75	
5 Œdème pulm.	Poumon	2,28	78,8	Œd. pulm.	2,72	82,2	1,92	77	2,06	71,3			57	3,52	2,01	
6 Erysipèle	Peau	0,69	19,1	Plaque érys.	1,63	50,8							72	3,08	1,65	
2/ 7 Pneumonie	Poumon	2,30	78	Pneumonie	2,61	68,1										
8 Pneumonie	Poumon	2,47	80,3	Pneumonie	2,24	80,5							57	3,37	1,55	1,60
9 Pneumonie	Poumon	2,10	83,5	Pneumonie	2,16	83,5	2,16	83,5	2,05	83,4	1,41	71,7	69	2,55	1,30	0,85
10 Abcès pulm. putride	Poumon	2,51	84,7	Paroi abcès	2,21	85	1,58	78,1	1,96	83,7	1,37	77,9		3,19	1,78	1,65
11 Broncho-pneumonie	Poumon	2,41	78,9	Bronc. pneum.	2,65	83,2	1,51	76,8	2,2	81,7	2,12	80				
				Congestion	2,48	84,2										
12 Congestion pulmon.	Poumon			Splénisat.	2,15	80,2	1,46	75	1,58	80,8			59	3,07	1,54	0,80
				Congestion	2,30	31,8										
13 Congestion pulm.	Poumon	2,80	77,5	Congestion	2,85	80,1	1,50	73,2	1,86	80,7			65	3,15	1,57	0,70
14 Abcès pulmonaire	Poumon	2,28		Paroi abcès	2,23		1,80		1,95				68	3,02	1,58	
15 Tuberc. pulmo.	Poumon			Paroi caver.	2,17	83,4										
				Bronc. pneum.	2,20	83										
				Splénisat.	2,67	83,6										
16 Tuberc. pulmo.	Poumon			Granulie	2,62	85,1	1,67	76,8	1,95	81			77	3,3	1,71	[illegible],9
				Congestion	2,37	84,2										
17 Tuberc. pulmo.	Poumon			Bron. pneum.	2,10	83,4	1,61	75,3	1,85	81,7			76	3,45	1,90	
				Granulie	2,13	80,6										
18 Tuberc. pulmo.	Poumon			Splénisat.	2,20	82,1	1,18	77,5	1,69	80,9			71	3,12	1,85	
				Bron. pneum.	2,25	81,4										
19 Tuberc. pulmo.	Poumon			Bron. pneum.	1,81	83,8	1,21	42,3					72	3,08	1,80	
				Tuberc. Case.	2	81,6										
20 Tuberc. pulmo.	Poumon			Spénisat.	2,27	79,9	1,41	70					66	3,28		[illegible]
				Bronc. pneum.	2,41	79,8										
21 Tubecr. pulmo.	Poumon	2,18	81,6	Sclérose	2,16	84,7	1,10	76,7	1,80	82,1						

pathologique, on aboutit au contraire à cette conclusion que l'organe lésé (en l'occurrence le poumon) contient, en réalité, dans son ensemble, une quantité de chlore notablement supérieure à la normale.

Un exemple convaincra de cette vérité : dans l'observation 9, les taux de Cl atteignent dans le poumon pneumonique 2 gr. 16 et dans le poumon sain 2 gr. 10, soit des valeurs sensiblement identiques. En réalité l'organe lésé, qui pèse 1 kgr. 500 contient 3 gr. 24 de Cl, tandis que l'organe sain, dont le poids est de 700 grammes, n'en renferme que 1 gr. 47. La chloropexie sur le tissu pathologique n'est donc pas niable dans ces cas et doit être considérée même comme importante.

Ainsi donc, l'enrichissement en Cl des tissus pathologiques apparaît comme un phénomène non pas exceptionnel, mais au contraire fréquent et réalisable en des circonstances très diverses.

Nos chiffres montrent d'autre part que les « chloropexies locales » ainsi mises en évidence s'accompagnent toujours d'un accroissement de l'humidité tissulaire : nous reviendrons plus loin sur l'importance pathogénique de ce fait.

Il nous reste à apprécier les rapports existant entre ces fixations électives de chlore et les variations de la chlorémie. Disons tout de suite qu'ils sont loin de répondre à une règle générale ; quelques remarques méritent cependant d'être faites à leur endroit.

Dans certains cas, tout d'abord, l'hypochlorémie est manifeste et totale, portant à la fois sur les chlores globulaire et plasmatique : il en est ainsi dans les pneumopathies aiguës ou subaiguës (pneumonie, abcès du poumon etc...) et dans l'érysipèle.

Dans les autres cas au contraire, ou bien l'hypochlorémie ne porte que sur le plasma (comme dans la tuberculose pulmonaire) et se trouve motivée sans doute par des troubles de l'équilibre acide-base ; ou bien même il existe une chloropexie sanguine notable, comme dans nos deux cas de ramollissement cérébral. Nous verrons comment peuvent s'expliquer ces divergences et à quelles considérations pratiques elles permettent d'aboutir.

Ainsi donc, dans les circonstances pathologiques les plus variées, on assiste à l'enrichissement en chlore des organes lésés.

Quel est le mécanisme intime de cette fixation ?

Il serait intéressant tout d'abord de connaître sous quelle forme se trouve le chlore fixé dans les organes malades. S'agit-il de chlorure de sodium dissous dans l'eau de constitution cellulaire ou dans la sérosité du système lacunaire ? S'agit-il de chlore en combinaison avec les albumines protoplasmiques ? Nos recherches ne nous permettent pas de résoudre ce problème complexe. Elles nous donnent pourtant, à son égard, une indication : c'est que, dans tous les cas, la chloropexie s'accompagne, dans les tissus, d'une augmentaiton notable de la teneur en eau. Ceci nous incite à croire (sans en apporter toutefois la preuve certaine) que le chlore tissulaire se trouve fixé surtout sous la forme d'une solution de chlorure de sodium incorporée aux cellules ou transsudée dans le système lacunaire sous l'influence des processus d'exhémie si fréquents dans tous les états d'inflammation et de dégénérescence.

Une autre question mérite d'être envisagée : celle du rôle de ces chloropexies tissulaires.

Dès 1902, Castaigne et Rathery constataient que les cellules si fragiles des tubes contournés du rein se conservent remarquablement dans une solution isotonique de NaCl. Par la suite, Achard, Lœper, Paisseau, L. Ramond montrent que, de toutes les solutions minérales, celles de chlorure de sodium conservent le mieux l'aspect histologique normal des tissus. Ainsi se conçoit le rôle cytophylactique de Cl Na, grâce auquel se trouve garantie l'intégrité cellulaire.

Les solutions de Na Cl semblent disposer en outre d'un rôle antitoxique ; Lesné, Ch. Richet ont montré en effet expérimentalement que l'injection de solutions chlorurées sodiques ralentit l'action nocive de certains poisons. De même Roger rend inoffensive, chez le lapin, l'injection intraveineuse d'une dose de peptone habituellement mortelle, en y adjoignant du Cl Na.

Ces faits conduisent à envisager la chloropexie tissulaire, dans les nombreuses circonstances pathologiques où nous l'avons vue se réaliser, comme un processus de défense grâce auquel la neutralisation des toxines et des produits de désintégration tissulaire, se trouve facilitée. P. Duval, Legueu et Fey ont appliqué cette façon de voir à la rétention chlorée de la maladie post-opératoire.

Il serait séduisant d'étendre une telle théorie à la généralité des cas et de voir dans la chloropexie l'un des processus de défense par lesquels les tissus luttent habituellement contre les diverses agressions morbides.

Envisagée sous cet angle la chloropexie tissulaire locale éclaire d'un jour nouveau le déterminisme de certaines hypochlorémies dont le mécanisme était resté obscur. Il s'agit des états d'hypochlorémie totale à la fois globulaire et plasmatique, avec hypochlorurie considérable, tels que les réalisent les pneumopathies aiguës, certaines maladies infectieuses, la maladie post-opératoire etc... Sans doute la notion de rétention chlorée s'était-elle, dans ces circonstances, imposée depuis longtemps à l'esprit ; mais on saisissait mal dans quelles conditions et pour quelles raisons s'effectuait la chloropexie. On le comprend mieux en introduisant cette notion des fixations électives de chlore sur le tissu pathologique, qui, sans rendre compte, peut-être, de tous les faits observés, en explique cependant une notable partie. Cette façon de voir a été acceptée par les chirurgiens, en matière de maladie post-opératoire (Robineau) de brûlures, d'occlusion intestinale (O. Lambret et Driessens). Pourquoi ne pas l'étendre aux affections médicales. pneumopathies aiguës, érysipèle etc... qui influent sur le métabolisme chloré selon des modalités identiques ? Nous ne voulons pas entrer dans le détail de cette question sur laquelle nous avons l'intention de revenir ultérieurement : Signalons pourtant, dès maintenant, qu'elle apparaît riche, non seulement de considérations théoriques, mais aussi de conséquences pratiques, si tout au moins, il est permis d'extrapoler à d'autres domaines des acquisitions remarquables faites déjà sur ce point en pratique chirurgicale.

CLINIQUE MÉDICALE

Le diagnostic des épilepsies [1]

Par M. J. HAGUENAU

Messieurs,

Quand le Professeur Clerc m'a fait l'honneur de me proposer de faire une conférence dans son service, j'avais d'abord pensé vous entretenir d'un sujet un peu moins classique, un peu moins rebattu, un peu plus « up to date ». Après réflexion, il m'a semblé plus utile pour vous, au point où vous en êtes de vos études, de reprendre cette question de l'épilepsie, parce que le diagnostic peut en être *difficile*, qu'il se pose d'une façon *très fréquente*, et, comme vient de le faire pressentir le Professeur Clerc, dans des *conditions étiologiques très variées*.

Difficile, le diagnostic des épilepsies ? Pourtant, qu'y a-t-il de plus systématisé, de plus stéréotypé qu'une crise d'épilepsie ? Bien peu d'affections. En effet, rappelez-vous la description de la crise, avec ses phases classiques : première phase, l'*aura* puis la tétrade : *pâleur, cri, chute, perte de connaissance* ; deuxième phase de *contractions toniques*, au cours de laquelle le malade se cyanose ; troisième phase de *contractions cloniques*, au cours de laquelle il se mord la langue et, le plus souvent, perd ses urines ; puis, au bout de quelques instants, c'est la détente, c'est le repos, c'est la quatrième phase de *stertor*, le sommeil post-épileptique, qui dure de quelques minutes à quelques quarts d'heure : la crise est passée, le malade se réveille simplement fatigué.

Quand la crise se développe sur ce mode, il est bien certain que le diagnostic en est facile ; mais il est rare que le médecin en soit témoin. Donc la *première difficulté provient de ce que le médecin n'assiste pas à la crise.*

Mais les plus grandes proviennent du fait qu'à côté de la grande crise, il existe d'*autres formes d'épilepsie*, des *formes mineures*, des *équivalents* qui, eux, peuvent être de diagnostic très difficile, et ce sont là les points que je vais développer.

(1) Conférence faite le 29 avril 1938, dans le service de M. le Professeur Clerc.

I. En présence d'un sujet chez qui apparaît la grande crise d'épilepsie, le diagnostic est rarement hésitant, et pourtant, il peut tout de même être difficile dans deux cas :

Tout d'abord, on peut avoir à faire à des SIMULATEURS. Vous savez que la simulation de l'épilepsie n'est pas rare, tant pour apitoyer les passants sur la voie publique que pour obtenir de la collectivité l'exemption du service militaire, une pension, etc. Vous savez combien l'État et les Compagnies d'assurances ont à se défendre contre ces simulateurs. Comment allez-vous les dépister ? Cela peut-être très difficile, parce qu'ils sont souvent fort bien éduqués : il est facile de tomber, il est facile de pousser un cri en tombant, il est facile de s'agiter convulsivement, de baver, d'uriner, au cours d'une crise simulée. Si donc vous assistez à une crise suspecte, il est des examens qu'il vous faut faire : vous n'avez pas le temps de pratiquer un examen complet du système nerveux, et, d'ailleurs, il vous donnerait bien peu de renseignements ; mais recherchez le *signe de Babinski*, car on peut le trouver dans bon nombre de crises d'épilepsie et, s'il est typique, il lève tous les doutes et affirme la nature organique de l'affection. Ce signe existe au cours de la crise et peut persister encore quelques instants après. Prenez surtout le pouls de votre malade ; au cours de la crise, il se produit une *tachycardie* ; elle existe toujours ; et, si les circonstances vous permettent de prendre la pression, mesurez-la et vous constaterez une *hypertension considérable*. Ce sont là des symptômes qui ne peuvent pas être simulés. Donc, hypertension, tachycardie, signe de Babinski, voilà les symptômes importants que vous pouvez constater au cours de la crise d'épilepsie. Quant aux *signes pupillaires*, je ne vous en parle pas, parce qu'ils sont difficiles à chercher au cours de la crise d'épilepsie vraie, car le malade contracte ses paupières, mais l'anesthésie cornéenne, ou le myosis, ou la mydriase subite ont une valeur considérable.

Il est un autre cas où, en dehors de la simulation, le diagnostic peut être difficile : c'est au cours de la crise nerveuse anorganique, la CRISE « NÉVROPATHIQUE ». La *grande crise hystérique*, telle que la décrivaient autrefois les auteurs, avec Charcot, Richet, etc., cette grande crise peut, dans une de ses phases, simuler plus ou moins complètement l'épilepsie. Vous savez qu'on lui décrit une *aura*, sous forme de boule à l'épigastre, qui monte, et qui, lorsqu'elle atteint la gorge, provoque la chute du malade : on voit apparaître des *contractions toniques* ; puis successivement, c'est la *phase contorsionnelle*, dite encore clownique, c'est la *phase des attitudes passionnelles*, et c'est enfin la *résolution* ou les phénomènes « délirants ? » post-hystériques. Cette grande crise, nous ne la voyons plus ; c'était une crise de culture médicale, et je ne vous en parle pas davantage ; elle a pratiquement disparu.

Mais ce que nous constatons encore, c'est la *crise névropathique mineure*. C'est une petite jeune fille, dont les antécédents sont quelque peu chargés, ayant un caractère particulier, qui déjà a surpris ses parents, ses compagnes, ses maîtres d'école, son médecin, par diverses manifestations. A la suite d'une discussion familiale, d'une contrariété, alors qu'elle est assise à la table de famille — en tous cas, en présence de témoins — brusquement, elle pousse, elle aussi, un cri et se laisse glisser le long de sa chaise : glissement et non chute brutale ; il n'y a jamais blessure dans la chute. Une fois à terre, elle commence à agiter la tête, la tourne à droite, à gauche, ferme et ouvre alternativement ses paupières, agite ses membres, leur imprime des mouvements de flexion, de reptation ; quelquefios, l'agitation gagne le tronc ; le plus souvent, le sujet pousse des cris inarticulés, des gémissements. L'agitation musculaire peut s'arrêter pour reprendre quelques instants plus tard. Puis la crise — en général assez longue, un quart d'heure et plus — s'apaise, terminée souvent par des larmes. Cette crise névropathique a donc des caractères propres et, en outre, l'atypie, l'absence de cyanose, qui est de règle dans la phase tonique de l'épilepsie, et naturellement l'absence du signe de Babinski, d'hypertension artérielle, vous aident à en faire le diagnostic.

II. Passons à l'étude du diagnostic de la crise d'épilepsie dont le médecin n'est pas spectateur et qu'il doit cependant diagnostiquer *a posteriori*. Quelle conduite doit-on tenir ? Si vous pouvez interroger un membre de la famille, témoin de la crise, vous obtenez déjà des précisions précieuses. Mais recherchez surtout des *stigmates* de la crise ; il en existe dans quelques cas. En effet, avec quoi pourrait-on confondre la description d'une crise d'épilepsie ? Surtout avec celle d'une chute au cours d'un vertige, d'un état syncopal ou d'un ictus.

Dans le VERTIGE, il n'y a pas de perte de connaissance, pas d'amnésie : c'est une sensation de tournoiement, de rotation des objets, ou la sensation de déséquilibre du corps, sensation de traction ou de pulsion. Il existe souvent des signes associés d'origine labyrinthique, des bruits dans l'oreille, une surdité consécutive. La nausée, le vomissement sont très fréquents. Mais surtout retenez l'absence de perte de connaissance complète.

Le diagnostic rétrospectif de la SYNCOPE est beaucoup plus difficile. Mais, dans ce cas, la chute est, en général, moins brutale ; le malade a le temps de s'asseoir, de s'accoter à un mur, à un voisin, et la perte de connaissance n'est jamais totale, complète, comme dans la crise d'épilepsie. La pâleur est intense. Naturellement, si l'on assistait à la crise, ce serait l'examen du pouls, de la tension artérielle, qui fournirait les signes dominants.

Enfin, l'ICTUS peut être absolument brutal, mais il est rarement répété au cours de la vie du malade, et il s'accompagne d'une perte complète de la motilité, de la sensibilité et du psychisme, pendant un temps prolongé ; les mouvements convulsifs sont rares et, en tous cas, ne dominent pas le tableau clinique. On retrouve presque toujours des signes de réaction nerveuse centrale.

D'ailleurs, vous serez souvent à même d'écarter ces trois grandes causes d'erreur si vous examinez le malade peu de temps après la crise d'épilepsie.

Le malade présente souvent, comme stigmate, des *blessures*. Or, un sujet qui a des crises à répétition, suivies d'amnésie, et qui tombe en se blessant, est un épileptique. J'ai fait des réserves tout à l'heure, en ce qui concerne les grandes crises de vertiges de Ménière et l'ictus, où des blessures sont possibles. Mais, je le repète, quelqu'un qui fait des *crises à répétition, et qui se blesse*, qui se présente à votre consultation avec une plaie du visage, une brûlure faite en tombant sur un poêle, bref avec une plaie dangereuse, avec surtout *morsure de la langue* et *amnésie*, est pratiquement un épileptique.

Autre stigmate : au cours de l'hypertension vasculaire brutale de la crise, des capillaires peuvent se rompre, d'où apparition de *suffusions sanguines* ; il est classique de rechercher les suffusions conjonctivales, mais il peut en exister sur différents points du corps. A plusieurs reprises, j'ai vu des malades qui avaient des piquetés hémorragiques sur tout le corps, face, tronc, bras et jambe. La constatation de telles suffusions sanguines a une valeur diagnostique considérable.

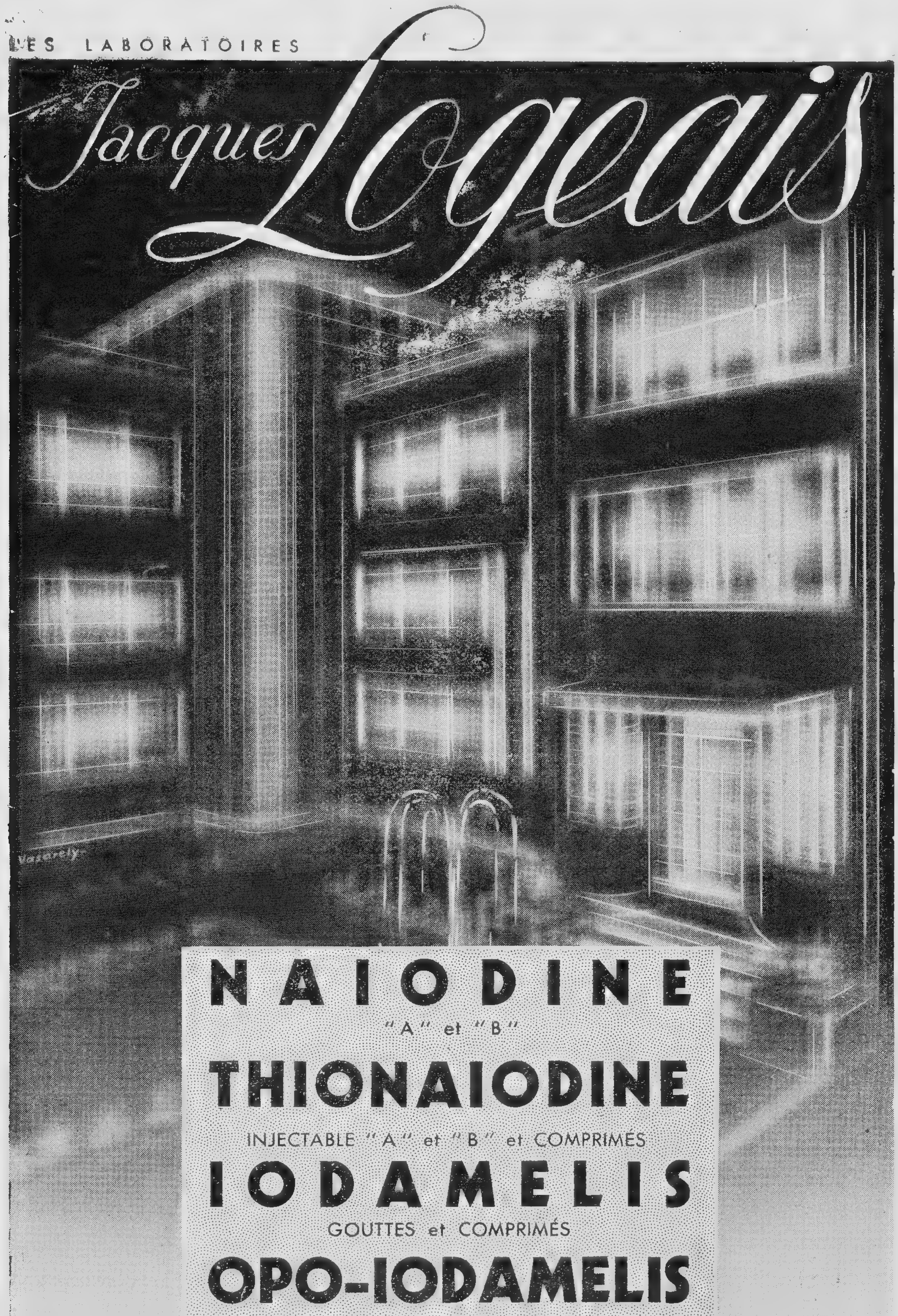
Mais ces stigmates de la crise peuvent manquer. Aussi, rappelez-vous et recherchez toujours le grand signe de l'épilepsie qui est l'*amnésie*. Si la perte de connaissance n'est pas complète, on constate au moins un état crépusculaire. Quand il y a conservation parfaite de la conscience, méfiez-vous du diagnostic d'épilepsie.

III. Nous avons donc des moyens cliniques qui permettent de faire le diagnostic, que l'on assiste ou non, à la crise. Mais ces symptômes sont fugaces, inconstants, et nous avons le droit de rechercher, en dehors des symptômes cliniques, des signes humoraux ou d'autres épreuves permettant de faire le diagnostic de l'épilepsie.

Laissant de côté les recherches trop récentes et encore trop peu classiques sur l'*électro-encéphalogramme* (courants de Berger), je rechercherai avec vous maintenant s'il existe un SYNDROME HUMORAL DE L'ÉPILEPSIE. Je répondrai de suite par la négative.

Je n'insiste par sur les examens d'URINE. De tous les essais et dosages tentés, l'augmentation de la toxicité des urines est le seul signe qui mérite peut-être d'être retenu.

L'examen de SANG doit être étudié avec un peu plus de soin. On a décrit bien des modifications dans l'épilepsie et, dans ces derniers temps, on s'est intéressé à la recherche de l'*équilibre*


LES LABORATOIRES
Jacques Logeais
Vasarely
NAIODINE
"A" et "B"
THIONAIODINE
INJECTABLE "A" et "B" et COMPRIMÉS
IODAMELIS
GOUTTES et COMPRIMÉS
OPO-IODAMELIS
COMPRIMÉS "F" et "M"
LA TECHNIQUE PUBLICITAIRE - PARIS
ISSY-les-MOULINEAUX - PARIS

acido-basique. En effet, Bigwood, à la suite de travaux faits avec beaucoup de soin, avait cru voir, au cours de la période pré-épileptique surtout, une alcalose sanguine, avec conservation de la réserve alcaline. C'était là un symptôme humoral qui, vérifié, eût été enfin un fil conducteur dans cette maladie si difficile à comprendre. Mais les contrôles n'ont pas confirmé la constance de ce trouble acido-basique ; et même dans certains cas, on trouverait un déséquilibre en faveur de l'acidose. Les crises d'épilepsie expérimentale de l'animal ne modifient pas l'équilibre acido-basique... ce qui, d'ailleurs, ne suffirait pas à infirmer la valeur de l'épreuve chez l'homme.

D'autre part, on a dosé successivement, dans le sang, l'*urée*, l'*azote résiduel*, l'*ammoniaque*, *les albumines*, *les albumoses*, *la créatine*, *la créatinine*, *l'acide urique*, *la cholestérine*, *le sucre*, *lésions*, *magnésium*, *calcium*, *sodium*, *etc*.... De tous ces dosages, on n'a rien obtenu de caractéristique. Malgré le travail intéressant de M. Pagniez à ce sujet, l'étude de la *toxicité du sérum des épileptiques* n'apporte pas non plus de critère précis. Bref, nous ne connaissons pas de symptôme humoral sanguin au cours de l'épilepsie.

Pour ce qui est du LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN, on avait cru que sa *pression* s'élevait brusquement avant la crise ; c'est faux. J'ai vu, avec d'autres, les faits suivants : chez un malade présentant des crises d'épilepsie en série (état de mal épileptique), on fait une ponction lombaire dans l'intervalle de deux crises. Pendant que l'aiguille est en place, le malade refait une crise. Or, au début de celle-ci, il n'y a pas de modification de la tension ; ce n'est qu'au moment des contractions toniques qu'on la voit brutalement s'élever ; mais nous savons que l'effort musculaire, chez tous les sujets (épreuve de Queckenstedt-Stookey) fait monter la tension. Donc l'hypertension n'est pas primitive, elle est secondaire à la contraction tonique épileptique ; il n'y a pas d'hypertension prémonitoire de la crise.

Je ne vous parle pas des examens habituels, *chimiques* (recherche de l'albumine, etc.), examens *cytologiques*, *biologiques* divers. *Chacun, pourrait-on dire, fait sa crise d'épilepsie avec le liquide céphalo-rachidien qu'il a préalablement.* Le syphilitique garde son syndrome humoral qui ne se modifie pas ; l'individu porteur d'une tumeur cérébrale fait sa crise d'épilepsie, sans qu'apparaisse si elle n'existait pas, sans que disparaisse si elle existait l'hyperalbuminose. Le sujet à liquide normal ne modifie pas son liquide céphalo-rachidien, ni avant, ni pendant, ni après la crise d'épilepsie. Il n'y a aucun stigmate humoral du côté du liquide céphalo-rachidien.

Vous voyez comme le diagnostic se ramène à des constatations cliniques ; c'est le triomphe de la clinique sur le laboratoire, jusqu'à présent du moins (1).

IV. Messieurs, j'ai insisté devant vous sur le diagnostic de la forme habituelle de l'épilepsie. Je voudrais maintenant, très rapidement, vous indiquer les difficultés du diagnostic dans les *formes anormales*.

Je ne compterai pas comme forme anormale l'épilepsie dite *Bravais-jacksonienne*. Cette épilepsie localisée a la même valeur que l'épilepsie généralisée, c'est la même maladie. Mais elle pose quelques problèmes diagnostiques un peu particuliers. Ce n'est qu'au premier abord que l'on pourrait croire à une épilepsie localisée de la face, en présence d'un SPASME PÉRIPHÉRIQUE, et parfois même, d'un TIC. Ces mouvements involontaires ont des caractères trop spéciaux pour que j'y insiste ici. Certaines MYOCLONIES au niveau des membres peuvent être d'un diagnostic plus délicat, d'autant qu'épilepsie et myoclonie peuvent s'associer ; mais cette association est rare et n'intéresse que les neurologistes. Retenez seulement qu'il existe trois types de myoclonie-épilepsie : ceux de Lundborg, d'Unverricht et de Kojewnikov.

a) Dans la variété de *Lundborg*, il existe une alternance de mouvements myocloniques et de mouvements épileptiques.

b) La forme d'*Unverricht* est une maladie familiale héréditaire. Pendant plusieurs années, on voit apparaître des crises d'épilepsie ; ultérieurement, en dehors des crises, il se produit des secousses myocloniques et, peu à peu, des troubles psychiques, d'évolution lente.

c) Le type de *Kojewnikov* est une myoclonie localisée à un membre, mais continue, et peut-être assez difficile à distinguer d'une épilepsie ; on l'a appelée l'épilepsie partielle continue.

Messieurs, dans certains cas, la crise d'épilepsie ne passe pas par toutes les phases, aura, etc., dont je vous ai parlé, et peut être seulement ébauchée.

Il existe ainsi des formes qui se réduisent uniquement à la chute : c'est ce qu'on appelle les CRISES STATIQUES DE RAMSAY HUNT. Tout à coup, le malade s'effondre, et c'est là toute la crise ; il y a brusquement inhibition du tonus d'attitude. Dans cette forme, ne vous attendez pas à trouver, ni des signes psychiques, de perte de connaissance, ni des mouvements convulsifs ; et pourtant, c'est de l'épilepsie, comme le prouveront l'évolution ultérieure de la maladie et l'alternance avec des crises d'épilepsie vraie.

De même, Jackson a montré qu'il y avait des crises qui se résumaient en quelques mouvements toniques du membre, sans aura, sans phase clonique secondaire ; ce sont les ATTAQUES TONIQUES DE JACKSON.

Enfin, il faut savoir reconnaître la nature épileptique dans des mouvements plus complexes, dans des MOUVEMENTS AUTOMATIQUES. Par exemple, j'ai eu l'occasion de voir hier, à ma consultation de Tenon, un malade épileptique chez lequel certaines crises avortées consistaient uniquement en quelques mouvements automatiques au cours de son travail : il levait les bras, exécutait quelques mouvements de flexion et d'extension, puis reprenait normalement son travail. De tels mouvements automatiques, survenant d'une façon brutale, sans que le malade en ait conscience, peuvent se produire dans tous les territoires : vous connaissez les mouvements de rotation, de flexion, d'extension de la tête, qui ont fait décrire certaines formes d'épilepsie sous le nom de *tic de Salaam*.

Ces mouvements automatiques peuvent se prolonger et se compliquer jusqu'à créer des syndromes automatiques de FUGUE. Vous savez ce qu'est la fugue épileptique : un malade, tout d'un coup, abandonne sa maison, son travail, et on le retrouve quelques quarts d'heure, quelques heures ou quelques jours après, parfois très loin de son point de départ, complètement désorienté et ne sachant pas ce qu'il a fait. Cette fugue épileptique peut être d'un diagnostic difficile et doit être distinguée des fugues que l'on trouve notamment dans certaines schizophrénies ou dans certains états de cyclothymie.

Il en est de même de certains SOMNAMBULISMES.

Celà m'amène à vous parler des *équivalents purement psychiques* de l'épilepsie qui, eux aussi, peuvent être d'un diagnostic difficile. Je n'insiste pas sur l'ABSENCE ÉPILEPTIQUE que vous connaissez : tout à coup, au cours d'une conversation, d'un mouvement et pendant un court instant, il se produit un arrêt, une véritable inhibition, le malade devient un peu pâle, puis, en quelques secondes, reprend son acte ou continue sa phrase.

Je ne veux pas non plus vous entraîner dans le diagnostic des DÉLIRES ÉPILEPTIQUES ; c'est du domaine de la psychiatrie. Sachez que le délire épileptique a comme caractéristiques l'inconscience totale, le début brutal, le manque de motif aux actes commis au cours de ce délire, le caractère automatique, brutal, impitoyable de ces actes. Ce sont donc des délires dangereux, avec impulsions violentes, impulsions au meurtre — au meurtre que rien n'explique — à l'incendie... Puis, brusquement, le malade se réveille et ne connaît même pas l'acte de violence qu'il a pu commettre.

Je ne puis insister plus longtemps sur ce diagnostic de l'épilepsie. Je vous rappelle encore une fois l'importance de ce symptôme essentiel qu'est l'obscurcissement ou l'abolition de la conscience ; on le retrouve au cours de tous les états épileptiques, à un degré quelconque. *Il existe au moins un état crépusculaire au cours de l'acte moteur ou du trouble psychique*

(1) Je n'insiste pas sur la *radiographie du crâne*, ni sur l'*encéphalographie*. Elles ne servent au diagnostic d'épilepsie qu'au deuxième degré. Elles n'ont pas de formules propres dans l'épilepsie ; mais elles peuvent montrer l'existence de lésions qui, elles, peuvent être épileptogènes.

épileptique. En son absence, gardez-vous de conclure avec certitude.

***

Quand vous avez fait le diagnostic d'épilepsie, vous n'avez accompli que le premier temps de votre besogne ; il vous faut maintenant en rechercher la cause.

Je n'insiste pas sur les épilepsies symptomatiques que l'on voit au cours des *encéphalites aiguës*, des *méningites aiguës*, tuberculeuse, cérébro-spinale, etc., des *hémorragies méningées*. De même, au cours des *encéphalites chroniques* de l'adulte, du vieillard, des *encéphalopathies infantiles*, on peut constater des crises d'épilepsie ; elles ne sont qu'un épiphénomène, au milieu d'un syndrome. Je n'envisage avec vous que les cas où la crise d'épilepsie est le seul symptôme, ou du moins le symptôme dominant.

Trois grandes causes doivent d'abord être envisagées avant tout, et chez tous les malades : le traumatisme, l'hypertension cranienne (tumeur cérébrale, le plus souvent) et la syphilis.

1° Le traumatisme. Laissons de côté l'épilepsie qui survient immédiatement ou peu après un traumatisme du crâne : elle n'a d'intérêt que pour le chirurgien. Mais le médecin doit savoir que longtemps après un traumatisme, des crises peuvent survenir et que l'anamnèse « traumatisme » doit être recherchée chez tout épileptique. Cette épilepsie tardive peut se produire des mois, des années, parfois de nombreuses années après le traumatisme. Elle est consécutive, le plus souvent, à une fracture du crâne, quoique des traumatismes craniens, non suivis de fracture, puissent la causer. Le siège du traumatisme mérite d'être considéré : ce sont surtout les traumatismes, les fractures de la voûte, et surtout ceux de la région *pariétale*, qui sont les plus épileptogènes ; puis ce sont ceux de la régino *frontale* ; bref, comme vous le supposez bien, c'est la région *rolandique* la plus dangereuse. Ce n'est bien moins souvent que l'on observe l'épilepsie traumatique après des fractures de la région occipitale ou de la région temporale ; quant aux *fractures limitées à la base*, il est exceptionnel qu'elles donnent lieu à l'épilepsie.

L'épilepsie traumatique a tous les caractères de l'épilepsie dite « essentielle » que nous avons envisagés ; elle peut revêtir tous les modes : épilepsie généralisée, localisée, équivalents. Notez qu'elle n'est pas plus particulièrement fréquente à la suite de corps étrangers du cerveau. Au cours de la pratique de guerre, on a eu la surprise de constater qu'une balle logée dans le cerveau, pourvu que ce soit à une certaine profondeur, ne provoquait pas souvent d'épilepsie ; au contraire, dans les lésions de surface, l'épilepsie est fréquente. C'est donc surtout l'atteinte corticale de la frontale ascendante, par un corps étranger ou par un processus secondaire de sclérose méningo-encéphalitique, qui crée l'épilepsie. C'est pourquoi on peut être amené à intervenir chirurgicalement.

Je vous rappelle aussi que c'est au traumatisme que certains auteurs, dont Pierre Marie, rapportent l'épilepsie « essentielle » dont nous allons parler : ils estiment qu'elle est consécutive à des lésions méningées, produites par un traumatisme obstétrical.

2° L'hypertension cranienne. Actuellement, tous les médecins sont avertis de la fréquence de l'épilepsie au cours des tumeurs cérébrales et notamment de la nécessité de faire toujours un examen du fond d'œil, de rechercher toujours la stase papillaire, en cas de crise. Le seul point que j'examinerai ici est celui de savoir si la crise d'épilepsie a une valeur de localisation au cours de l'hypertension cranienne ? — Oui, mais dans certains cas seulement. Lorsque la maladie *commence* par des crises d'épilepsie, que celles-ci précèdent nettement le grand syndrome d'hypertension cranienne, elles acquièrent une très grosse valeur, et doivent faire envisager une tumeur de la région rolandique. Mais si elles n'apparaissent qu'à une phase tardive, quand est déjà constitué un syndrome d'hypertension cranienne, elles perdent tout intérêt pour la localisation. Toute hypertension cranienne peut déterminer, par réaction à distance sur la région rolandique, des crises d'épilepsie. Donc, valeur de localisation, oui, mais valeur de localisation au début seulement, lorsqu'il n'y a pas encore de syndrome d'hypertension cranienne.

3° La syphilis. Sa fréquence dans l'épilepsie est très diversement appréciée. Vous savez qu'à certaines époques, et surtout à la suite des travaux de Fournier, on a estimé que la syphilis était la principale cause de l'épilepsie. Maintenant, on est revenu de cette façon de voir. Malgré tout, il faut toujours y penser, car la syphilis peut déterminer des crises d'épilepsie à toutes ses périodes : période secondaire, quand il y a une réaction méningée précoce ; période tertiaire surtout, et même très tardivement comme aussi chez les hérédo-spécifiques.

Cela n'est pas douteux, mais quant à croire, comme on l'a pensé, pendant un certain temps, d'une part que la syphilis était la seule pourvoyeuse de l'épilepsie et, d'autre part, qu'elle détermine des crises à caractères spéciaux, certainement non. La crise d'épilepsie syphilitique n'est qu'une banale crise d'épilepsie ; ne recherchez pas, dans les caractères de l'aura, de mouvements du pouce, etc., une caractéristique quelconque à la crise d'épilepsie syphilitique : c'est une simple crise d'épilepsie, provoquée soit par exostose cranienne grave (rarement), soit par artérite (habituellement), soit par gomme (quelquefois).

Ce que je viens de vous dire vous indique que ces trois grandes étiologies, sur lesquelles je ne puis insister davantage, vous amènent a faire toujours, chez tout épileptique, un triple examen, en dehors de l'examen clinique :

a) *Une radiographie du crâne*, pour voir s'il n'y a pas de malformation cranienne, de trace d'ancienne fracture, de symptôme osseux, pouvant faire penser à une compression.

b) *Un examen oculaire*, surtout pour rechercher l'état de la papille.

c) *Un examen humoral : examen du liquide céphalo-rachidien*, pour ne pas risquer de méconnaître une névraxite spécifique, jusqu'alors insoupçonnée, et naturellement, *un examen* du sang (B. W.).

Ce n'est que lorsque vous aurez éliminé ces trois diagnostics, qu'il faudra penser à des étiologies plus rares. Je vais vous les énumérer un peu rapidement :

Je n'insiste par sur l'épilepsie due aux toxiques : intoxication par le *plomb* (elle a pratiquement disparu), par l'absinthe, etc. Les mouvements épileptiques au cours de l'*urémie* sont d'un diagnostic facile, car ils ne surviennent pas comme accident isolé.

Je vous signalerai l'épilepsie au cours des maladies du cœur, c'est l'épilepsie cardiaque. Elle peut survenir, soit par anémie, insuffisance circulatoire, soit, au contraire, par stase circulatoire. Dans la première catégorie, il faut signaler surtout les crises d'épilepsie de la *maladie de Stokes-Adam* ; vous savez qu'au cours de cette maladie, on constate des incidents, soit vertiges, soit syncopes, soit crises d'épilepsie, et qui, d'après Vaquez, seraient de même origine, mais en rapport avec la durée de l'arrêt circulatoire ; Vaquez avait même donné des chiffres, qui étaient, je crois, les suivants : quand l'arrêt circulatoire ne dépasse pas trois secondes, il déterminerait un vertige ; quand il ne dépasse pas huit secondes, une syncope ; mais au delà, et surtout au bout de douze secondes, ce serait la crise d'épilepsie. Je ne pense pas qu'on puisse accepter une telle précision ; d'ailleurs, la crise épileptique que l'on constate dans ces cas-là est rarement typique ; c'est un mélange de tous ces symptômes, le plus souvent un état syncopal, avec quelques mouvements convulsifs. Pourtant, il peut se produire des crises véritables. Pensez donc à prendre le pouls chez les malades en crise ; la bradysphygmie vous impose un traitement héroïque : les injections d'atropine. Je vous signale d'ailleurs que le diagnostic peut être d'autant plus difficile à poser après la crise, que les crises de bradycardie peuvent ne pas être permanentes : s'il s'agit d'un pouls lent transitoire, la crise passée, il est trop tard pour établir le diagnostic. Des crises d'épilepsie ont été constatées non seulement dans la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, mais aussi dans la bradycardie sinusale.

Les crises d'épilepsie autres que celles-là, qui surviennent

dans les *cardiopathies* doivent être passées au crible d'une critique très serrée. Il ne faut considérer comme *épilepsies cardiaques* que des crises qui s'établissent uniquement en période de la décompensation cardiaque, chez des sujets jusque-là indemnes, et non pas chez d'anciens épileptiques. Il faut, pour accepter cette étiologie que ces crises d'épilepsie, rebelles au traitement gardénalique, ne cessent que par le traitement toni-cardiaque. C'est à ces cas, très limités, mais très particuliers, au cours desquels l'épilepsie n'apparaît qu'au moment de la décompensation, sur lesquels les médicaments de l'épilepsie sont inefficaces, et sont efficaces les toni-cardiaques, que l'on doit réserver le nom d'épilepsie cardiaque.

Il est d'autres variétés d'épilepsies, mais je ne puisque vous faire une rapide énumération : ÉPILEPSIES RÉFLEXES, parties de tous les domaines : *de l'intestin*, vous savez la vieille réputation épileptogène qu'ont les *vers intestinaux. Du nez* : une infection nasale chez les enfants peut déterminer des convulsions infantiles et des crises d'épilepsie. *De la plèvre* : l'épilepsie pleurale se produit maintenant avec une certaine fréquence dans l'établissement du pneumothorax artificiel, souvent même, avant que l'on ait injecté de l'air ; mais l'épilepsie pleurale réflexe est, en réalité, rare ; la pathogénie relève beaucoup plus d'un mécanisme d'embolie gazeuse. *De l'utérus et de l'ovaire* : vous savez avec quelle fréquence, chez les femmes, les crises d'épilepsie sont rythmées par les poussées menstruelles. L'effet de la menstruation sur l'épilepsie est d'ailleurs variable : dans certains cas, elle fait apparaître les crises, dans d'autres, elle les fait disparaître, et enfin, chez certaines malades, il semble qu'il n'y ait aucune corrélation entre la menstruation et les crises d'épilepsie. Il existe cependant une véritable *épilepsie menstruelle*, c'est celle qui n'apparaît, chez la jeune fille, qu'au moment où la menstruation s'établit, qui disparaît chaque fois qu'il y a arrêt du fonctionnement de l'ovaire (grossesse, maladie infectieuse), qui reparaît au moment du retour de couche, de la convalescence, qui disparaît enfin à la ménopause. Enfin, j'ai à peine besoin de vous dire que la *grossesse* peut être l'origine de crises d'épilepsie, et vous savez que l'*éclampsie puerpérale* n'est, en somme, qu'une crise d'épilepsie survenant dans des conditions spéciales.

***

Vous voyez que les causes de l'épilepsie sont multiples. Il faut cependant que vous les ayez toutes présentes à la mémoire, parce que, devant un sujet qui en est frappé, il faut que vous en fassiez systématiquement la revue.

Et pourtant, très souvent, aucune cause n'apparaît, et il existe encore une épilepsie qui doit conserver le nom d'ÉPILEPSIE « ESSENTIELLE ». En dehors de tous les syndromes épileptiques survenant au cours d'infections, de compressions, de troubles vasculaires ou réflexes, il est des sujets chez qui la crise constitue à elle seule toute la maladie ; on ne peut la rattacher à aucun facteur connu, pas même à un facteur héréditaire, comme on l'avait cru pendant si longtemps. Cette maladie survient toujours de la même façon, surtout dans le jeune âge, avant la vingtième année, parfois un peu plus tardivement. Les crises débutent dans la jeunesse et se déroulent pendant toute la vie, avec des intermittences variables : certains malades ont des crises tous les jours, toutes les semaines, tous les mois, tous les ans, certains n'ont que quelques crises dans leur vie. Cette maladie est « essentielle », nous n'en connaissons pas la cause ; l'examen neurologique maintes fois répété ne révèle chez eux rien, absolument rien ; les examens humoraux ne révèlent absolument rien : la maladie semble évoluer pour son propre compte, et nous ne savons pas ce qu'elle est. Ce type-là existe encore à l'heure actuelle. Un jour, on saura à quoi est due cette maladie épileptique ; mais, à l'heure actuelle, le cadre de l'épilepsie « essentielle » n'est pas encore déshabité.

Voilà quelques considérations que je voulais développer devant vous, et je pense vous avoir montré que, comme le faisait remarquer M. le Professeur Clerc au début de cette leçon, le diagnostic de l'épilepsie n'esr pas toujours aussi simple qu'on pourrait le croire en lisant les descriptions de crises stéréotypées décrites dans les traités.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 octobre 1938

Le goudronnage des routes peut-il être considéré comme une des causes de la recrudescence du cancer pulmonaire. — ***MM. Roussy*** et ***Oberling*** reprennent, à l'appui des documents personnels, la question des rapports entre le goudronnage des routes et la recrudescence des cancers pulmonaires question qui a été soulevée à cette tribune le 26 juillet dernier par MM. Kling, Samssonow et Mlle Heros.

Ils rappellent d'abord que l'augmentation de la fréquence des cancers du poumon est bien réelle et insistent sur le fait que, dans certains pays, cette recrudescence a commencé à se manifester avant l'utilisation du goudronnage des routes.

Les expériences de laboratoire instituées en vue d'apporter à ce problème une solution, n'ont donné jusqu'ici que des résultats contradictoires, la plupart d'entre elles n'ayant pas répondu aux exigences et aux rigueurs de la méthode scientifique.

Il en est ainsi de celles de MM. Kling, Samssonow et Mlle Heros, qui portent sur un trop petit nombre d'animaux et qui ne reproduisent pas les conditions réalisées chez l'homme.

Il est difficile, en effet, d'établir une comparaison entre la souris dont la peau est badigeonnée à plusieurs reprises avec du goudron, et l homme qui sur les routes aspire de minuscules poussières chargées de cette même subtance. La différence porte à la fois sur le sujet d'expérience (rien ne prouve que l'homme soit aussi sensible à l'action cancérigène du goudron que la souris), sur la quantité de goudron utilisée (qui, dans l'inhalation de poussières provenant de routes goudronnées, est réellement minime), et enfin dans la voie d'introduction (ici cutanée, là aerienne). Seuls des résultats basés sur des expériences reproduisant les conditions identiques à celles de l'observation humaine auraient de la valeur.

L'influence du goudronnage des routes sur la recrudescence générale du cancer pulmonaire est loin d'être démontree ; elle paraît même peu probable.

Mode de dispersion du virus syphilitique dans l'organisme de la souris atteinte de syphilis expérimentale cliniquement apparente. Rôle de la circulation sanguine. — ***MM. C. Levaditi, A. Vaisman*** et ***Mme D. Rousset-Chabaud.*** — La dispersion du virus syphilitique dans l'organisme des souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, s'effectue à la fois par la voie sanguine et par la voie lymphatique, la dernière de ces voies dispersives paraissant se prêter plus constamment au cheminement du germe vers les régions électives de l'organisme contaminé. Peut-être le système lymphogène, qui assure la conservation prolongée et la pullulation *in situ* du treponema pallidum, constitue-t-il une véritable réserve de virus, où le sang puise l'agent pathogène pour le transporter ailleurs.

Note préliminaire sur l'emploi de sérum de convalescents et du sérum de cheval hyperimmunisé (de Zinsser) dans le traitement du typhus exanthématique. — ***M. Gaston Lemaire.*** — La mortalité de 15,7 p. 100 paraît favorable à l'emploi du sérum de cheval hyperimmunisé.

Epidémie algéroise de fièvre typhoïde d'origine laitière. — ***M. G. Lemaire.*** — L'épidémie algéroise (Belcourt) attire une fois de plus l'attention sur l'importance et la fréquence de l'origine laitière de la fièvre typhoïde.

Elle met en évidence une localisation imposée par les conditions de vente, et la nécessité de suivre les produits fractionnés de la traite.

Il est, en conséquence, désirable que la pasteurisation du lait soit rendue obligatoire en Algérie, et que cette obligation s'étende à ses produits fractionnés, notamment à la crème fraîche.

Action locale de l'œstrone et du propionate de testostérone sur la muqueuse vaginale de la nouveau-née. — ***MM. Mussio Fournier, W. Buno*** et ***Grosso*** (de Montevideo) apportent les resultats de recherches qui permettent de conclure que l'hormone folliculaire, appliquée localement dans le vagin des fillettes âgées de plus de quinze jours modifie la structure de la muqueuse vaginale, qu'elle ramène au type de celles des premiers jours de la naissance. Ils n'ont observé aucune action du propionate de testostérone sur cette muqueuse vaginale.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 8 octobre 1938

Après une courte allocution de rentrée, le Docteur *Delaunay*, président de la Société, annonce le décès de deux membres bien connus, les Docteurs CROUZON et Félix REGNAULT, qui laissent des regrets unanimes.

Le Professeur *Laignel-Lavastine* rapporte avec son éloquence habituelle ses impressions du IXe Congrès d'histoire de la médecine qui tint ses assises en Yougoslavie, sous la présidence du Professeur Gomoiu, et au cours duquel furent étudiés les rapports de la médecine populaire et du folklore avec la médecine scientifique. Les prochains Congrès auront lieu à Berlin en 1940 et à Rome en 1942.

Le président communique ensuite les notes des Docteurs *Russu*, de Cluj et *Sarafidi*, de Constanza.

Le Docteur *Russu* fournit des renseignements paléo-pathologiques relatifs à des ossements humains trouvés en Transylvanie. Ces ossements remontraient à l'époque du bronze, les dents de la mâchoire supérieure sont plus usées que celles de la mâchoire inférieure et pour toutes l'usure est oblique, ce qui indiquerait une alimentation végétarienne mêlée de terre. Les phalanges des mains présentent de fortes proéminences osseuses au niveau des insertions, ce qui dénote de puissants fléchisseurs développés par l'habitude de grimper aux arbres. Il a trouvé également des lésions qu'il interprète comme des séquelles de spondylite rhumatismale chronique, ainsi que des traces d'ostéomyélite traumatique.

Le Docteur *Sarafidi* donne quelques réflexions sur Caton le censeur et la médecine. D'après lui la haine de Caton pour les médecins venait surtout de ce qu'à Rome la plupart des médecins étaient grecs. Pour se passer d'eux il avait composé un livre de recettes médicales destiné à l'usage de sa famille et de ses serviteurs. Ces recettes réussirent peut-être à Caton qui mourut vieux, mais certainement pas à sa femme et à son fils qui moururent jeunes.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Les accidents paralytiques du traitement antirabique

Sous le terme d'accidents paralytiques, P. Remlinger entend toutes les manifestations paralytiques, apparues pendant la cure pasteurienne ou peu de temps après elle, qui ne sont ni de la rage à virus de rue, ni des troubles purement névropathiques, ni des phénomènes paralytiques relevant d'une entité pathologique définie (*Maroc Médical*, juillet 1938).

Le problème pathogénique permet d'envisager séparément trois sortes de cas : 1° les cas mortels à l'autopsie desquels le virus fixe est décelé dans le système nerveux central ; 2° les accidents graves ou bénins déterminés par l'injection de vaccins vivants ; 3° les accidents graves ou bénins determinés par l'injection de vaccins morts.

Quoi qu'il en soit, il demeure acquis que le risque d'une rage mortelle est infiniment plus considérable que celui d'une paralysie souvent curable.

Hypertension artérielle et circulation rétinienne

« En dehors de toute complication oculaire avérée, l'examen de la circulation rétinienne est susceptible d'apporter de précieux renseignements sur la circulation générale » écrit R. Bidault dans la *Revue Médicale de la Franche-Comté* (juillet-août 1938).

Dans certains cas la tonoscopie rétinienne montre de l'hypertension artérielle, alors que le Pachon ou le Vaquez donnent des chiffres normaux ; cependant le malade accuse des troubles fonctionnels tels que mouches volantes, cephalées ; aussi peut-on parler d'hypertension artérielle céphalique.

Chez l'hypertendu avéré le rôle de l'ophtalmoscopie paraît plus effacé et il semble indifférent de mesurer la tension à l'artère rétinienne plutôt qu'à l'humérale ; les variations de ces tensions ne sont cependant pas parallèles et leur rapport (T. A. rétinienne sur T. A. humérale), normalement égal à 1/2, dépasse souvent cette valeur. On a même cru trouver là un élément de classification clinique des états hypertensifs.

L'oculiste peut en outre faire un diagnostic rétrospectif d'hypertension chez un sujet dont la tension a fléchi tandis que les altérations vasculaires subsistent.

Les syndromes méningés au cours des otites

Marsat et Dufour présentent, dans la *Gazette Médicale limousine* (juillet-août 1938), trois observations d'otite, compliquée de syndromes méningés frustes, où ils ont appliqué une thérapeutique chirurgicale large et précoce ; ces observations sont d'autant plus intéressantes qu'elles donnèrent lieu à des diagnostics erronés (appendicite, grippe, infection intestinale) qu'il fallut naturellement rectifier.

L'élément capital du succès est la précocité du diagnostic et de l'acte opératoire.

L'élément capital du pronostic est la courbe de température ; la guérison est exceptionnelle lorsque la température dépasse 40°.

Principes généraux de radiothérapie dans le traitement du cancer

Le traitement du cancer par les radiations met en jeu un certain nombre de facteurs, que H. Fruchaud (*Archives médicales d'Angers*, août 1938) classe très schématiquement en trois rubriques :

1° Le facteur « quantité de rayonnement » qui pénètre dans l'organisme et qui provoque la mort des cellules cancéreuses par destruction d'énergie ; il s'agit là d'un facteur physique.

2° Le facteur « distribution du rayonnement » dans l'organisme qui règle les conditions les plus favorables pour qu'un cancer soit complètement baigné par le rayonnement : c'est un facteur géométrique.

3° Le facteur « répartition des irradiations dans le temps », répartition qui est fonction de la façon dont le rayonnement agit sur les cellules de la tumeur et celles de l'organisme : c'est un facteur biologique.

Réflexions sur un diagnostic

Voici les réflexions de M. Levrat (*Journal de médecine de Lyon*, 20 août 1938) sur une observation, aussi simple qu'instructive :

Il s'agit d'un malade dont l'histoire clinique devait faire porter le diagnostic de probabilité d'ulcère ; ce diagnostic fut maintenu pendant douze ans, sans confirmation radiologique, malgré l'inefficacité absolue d'une thérapeutique médicale sagement prescrite et scrupuleusement appliquée. La révision du diagnostic fut facile par suite de la perception d'une grosse vésicule.

Cette observation suggère deux réflexions :

1° Elle montre tout d'abord que, dans certains cas, à vrai dire rares, on peut observer dans la lithiase biliaire le rythme douloureux à périodes longues qu'il est classique d'attribuer à l'ulcère ; ce cycle douloureux à période longue s'oppose au cycle à période courte qu'il est habituel d'observer dans la lithiase.

2° Elle met en valeur l'importance du traitement d'épreuve de l'ulcère.

La transfusion du sang au cours de la guerre d'Espagne

La *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux* du 31 août 1938 donne une étude d'actualité de Jeanneney sur cette question de médecine militaire.

Une enquête, menée auprès des médecins espagnols, montre que l'organisation semble, à l'heure actuelle, au point, dans les deux camps opposés.

On utilise surtout le sang conservé. Dans les formations de l'avant, pour la guerre de mouvement, on a recours à des donneurs universels, mobilisés dans ce but et mis en subsistance au front.

Varia

Il ne faut pas s'hypnotiser sur une formule cueillie dans un livre. Les formulaires ou aide mémoire ont fait autant de mal à la thérapeutique que les manuels de cuisine bourgeoise à la vraie cuisine (Carle, de Lyon).

J. LAFONT.

« Pour établir le diagnostic d'une affection, il faut tenir compte d'un symptôme physique beaucoup plus que d'un trouble fonctionnel. Le symptôme physique (pyurie, hématurie, etc.) est indépendant des réactions ou des interprétations du malade. Le symptôme fonctionnel (douleurs, sensation) peut varier avec chaque malade. » (G. MARION. — Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en urologie. Un vol., 1938, 2e édit., Masson, édit.).

ECHOS à GLANURES

Mérimée malade. — Si les questions médicales sont souvent abordées dans la correspondance de Mérimée, c'est presque toujours du point de vue personnel ; l'auteur de *Colomba* parle de lui, de sa santé et l'étude que vient de lui consacrer M. Fruton aurait peut-être dû être intitulée plutôt *Mérimée malade* que *Mérimée et la Médecine.*

D'après l'observation établie par M. Fruton (Thèse de Paris, 1938) Mérimée ne fut pas un obsédé sexuel, ni un syphilitique, ni un tuberculeux.

Il eut des bronchites répétées, puis de l'emphysème et enfin de l'asthme. Son asthme s'est compliqué tardivement de troubles cardiaques qui ont amené sa mort. Mérimée, en 1868, présenta pour la première fois, de l'asystolie qui céda d'abord au repos et à la digitale, mais devint définitive en 1870. C'est donc d'asystolie qu'il « expira sans lutte », le 23 septembre 1870.

Terrier créateur de l'asepsie chirurgicale. — *Un magnifique volume consacré à Félix Terrier vient de paraître chez Masson. La première partie comporte la vie et l'œuvre de Terrier, retracées par le Professeur Gosset. Dans la seconde, un certain nombre d'élèves de Félix Terrier ont évoqué leurs souvenirs. Voici ceux du Docteur Marcel Baudouin :*

Je ne connaissais nullement M. le Docteur F. Terrier quand, fin 1885, muni d'une lettre d'introduction de mon chef d'alors, le Professeur Guyon, je me présentai chez lui pour lui demander une place d'interne de 3e année dans le service qu'il avait pris à Bichat en 1882.

Savait-il qui j'étais ? Ancien interne en chirurgie au concours des hôpitaux de Nantes, il avait peut-être entendu citer mon nom. Mail il ignorait certainement alors, que, pour vivre, j'étais correcteur d'imprimerie dans la presse. En tout cas, je ne l'en informai pas. Ce n'est qu'en 1886 que je suis entré à la rédaction comme secrétaire du *Progrès Médical*, dirigé par un député de Paris, médecin des Asiles de la Seine.

Il m'accepta tout de suite et je ne le revis qu'en prenant mes fonctions à Bichat, le 1er janvier 1888. Ce maître me prit en affection. Je n'étais pas certes un as en chirurgie, malgré mon passé. Mais, à l'encontre des autres collègues, j'étais — de tempérament et par atavisme, comme ma mère, Maraichin de Vendée — « extrêmement propre et soigné », comme tout ce que je faisais de mes mains, habituées aux caractères d'imprimerie et aux travaux usuels.

Remarqua-t-il, lui qui était vétérinaire, mes connaissances étendues et mon goût pour la biologie ? C'est très possible ; mais il ne m'en a jamais parlé.

Très rapidement, il me mit au courant de ce qu'il avait fait depuis son entrée à Bichat, pour essayer de changer l'état de choses ancien et améliorer ses statistiques opératoires ; il me confia ses manuscrits de 1883 à 1887 et je fus chargé de les publier au *Progrès Médical*. Dès lors, notre intimité n'eut plus de bornes ; mais, à l'extérieur, rien n'en paraissait.

Mon collègue et ami, Poupinel, venait d'inventer un « autoclave à air sec » (chaleur sèche) appelé « stérilisateur ». Terrier était décidé à procéder le plus vite possible à cette installation, et, en fait, elle fut réalisée alors que j'étais interne du service des femmes, c'est-à-dire en 1888. Ultérieurement, le neveu de Terrier prit des photographies de toute l'installation, et ce sont celles qui sont reproduites dans mon livre, intitulé « L'Asepsie et l'Antisepsie à l'hôpital Bichat » paru en 1890 (et non en 1893, comme on l'a dit), d'ailleurs publiées antérieurement dans le *Progrès Médical* presque *in extenso.*

En 1888, nous avions à Bichat deux sortes de malades et d'opérés ; il est indiscutable qu'alors Terrier pansait encore à l'iodoforme tous les infectés, arrivés ou non infectés dans nos salles.

Mais il est certain aussi que fin 1888, aussitôt après l'installation du stérilisateur Poupinel, Terrier opéra de la « façon aseptique la plus typique », au moins pour les laparotomies, opérations où il se faisait aider par ses amis Périer, Berger, etc.

Quand je quittai Bichat en 1889 pour entrer à la Pitié chez le Professeur Verneuil, je restai bien entendu en relations fréquentes avec le Docteur Terrier, puisque c'est fin 1889 que j'ai rédigé le livre cité plus haut.

En 1890, je fis ma thèse à Bichat sur un sujet où l'asepsie jouait un certain rôle, n'est-il pas vrai ? Je veux parler de l'hystéropexie abdominale.

Je dînais souvent chez Terrier, et parfois en compagnie du Professeur Debove. A l'une de ces réunions, Terrier et Debove dirent : « Pasteur ne sait pas comment se procurer des « moustiques » de France, infectés par le parasite décrit par Laveran. et donné comme la cause de la « malaria ». Je répondis alors à Terrier : « Je suis maraichin de Vendée, un homme-cheval comme on dit chez nous. Je suis devenu propriétaire de la ferme où ma mère est née, en plein marais breton, en réalité Marais de Monts. Nous sommes en septembre ; les moustiques abondent en cette saison ; je puis partir demain. En arrivant chez moi je ferai une chussée ; je prendrai de pleins flacons de moustiques, les mettrai dans l'alcool (à cette époque on n'employait pas pas encore le formol) et je vous les rapporterai. »

Terrier répondit : Partez tout de suite, et revenez bien vite cela fera tant de plaisir à Pasteur !

Je partis d'urgence, accomplis ma mission, et rapportai le produit de ma chasse. Terrier tint à la remettre à Pasteur, lui-même, en mains propres. En cherchant dans les registres de l'Institut Pasteur, on trouverait peut-être encore les traces de cette remise par Terrier.

Vous m'écrivez, cher ami « Dites-moi ce que vous avez vu près de Terrier, quand vous étiez intimement mêlé à son activité, aux époques héroïques de la chirurgie. Votre témoignage

sera d'un grand poids. Je vous le demande au nom de notre Maître. Tout le monde sait votre culte pour la vérité ».

Je crois avoir été assez précis, cher ami, mais pour répondre à ce pressant appel, je ne crains pas de répéter ce que Roux vous a dit. J'affirme que, dès le début de mon arrivée à Bichat, Terrier m'a mis au courant de ses secets désirs, de sa « foi absolue en Pasteur », de la façon dont il concevait ses nouvelles salles d'opération, de la nécessité d'installer tout comme dans un laboratoire de.... microbiologie. Il insistait surtout sur la propreté des salles de malades et de tout le service. Il avait voyagé en Angleterre et, plus tard, il alla à Copenhague et en Suède, aux pays des maisons propres.

Terrier, chose rare parmi les chirurgiens de cette époque, avait l'esprit éminemment scientifique, de savant de laboratoire spécialisé. Il était résolu à tout stériliser à 120°, non seulement le matériel, mais même le malade et les opérateurs, s'il l'avait pu ! Quand Poupinel, au nom trop oublié, lequel devrait être inscrit en grosses lettres à l'hôpital Bichat avec celui de Terrier, nous eût apporté son « stérilisateur », le Maître Terrier fut au comble de la joie.

Mais il n'oubliait pas pour cela l'état des mains des externes, des infirmières, de la région à inciser. Que de fois, en présence de l'infection, sans danger, d'une petite plaie, ne disait-il pas : « Qui a fait ce pansement ? C'est vous un tel ? Vos mains sont sales. Ne reparaissez pas avant d'avoir changé de peau ! » (C'est moi qui traduis en « boulevardier »). Un jour, j'eus envie de m'écrier : « Mais enfin pourquoi ne jamais vous accuser vous-même ? » Je ne dis rien ; mais en me regardant, il comprit. Alors, sans rien ajouter, il me présenta ses deux mains, si fines, si distinguées, et en si bel état, et me les mit sous le nez ! Nous nous comprenions sans parler. Il avait raison. La faute réelle ne pouvait pas être de son fait, avec sa mentalité. Et il savait que nous étions le même cerveau, non sous la même calotte (il n'en portait plus), mais sous des voûtes craniennes comparables.

Celui qui a le mieux compris Terrier après moi, mais sur un plan différent, ce fut le protestant Henri Delagenière, mon ami fidèle dont la main était, avec ses longs doigts effilés, le décalque de celle du patron. Mais, comme il fit bien alors de s'installer au Mans, car on y voit désormais son buste en pleine ville. Celui de Terrier n'est même pas à Bichat.

Voilà la leçon que peuvent donner aux jeunes les vieux fossiles, égarés dans les plaines de France, depuis le Creusot (Docteur Delafontaine, 81 ans !) jusqu'en Vendée.

Nous sommes peu qui restent du lot de ceux qui, en 1892, fondèrent les *Archives provinciales de chirurgie*. Mais ceux-là, derniers soldats du combat de Reischoffen, crieront, envers et contre tous ceux de Paris, jusqu'à leur dernier souffle : « C'est Terrier qui a créé de toutes pièces, grâce à Pasteur, « l'asepsie chirurgicale », de « la façon la plus scientifique » qu'on pouvait concevoir en 1888. Les autres n'avaient pas de méthode. Je m'en porte garant devant l'Histore et devant la Science pure, à laquelle toute ma vie a été consacrée ».

Les livres et la lecture dans les établissements de cure pour tuberculeux. — *Le Docteur René Jeanneret, de Leysin, a présenté sur cette question, au Congrès international des Bibliothèques d'hôpitaux, un intéressant rapport que publie la* Revue médicale de la Suisse romande (25 septembre 1938). *En voici quelques extraits* :

.....Et venons-en maintenant à cette occupation intelligente et idéale qui est d'un secours immense pour tous ceux à qui elle est accessible : *l'étude et la lecture*. Ne sont-elles pas les vraies bases thérapeutiques de l'oisiveté et de l'ennui ? Au point de vue médical la lecture, si ce n'est l'étude, est indiquée pour presque tous nos malades. A part quelques malades très graves, quelques grands fébricitants, elle est pour tous une distraction et un réconfort. Et même des lectures faciles, quotidiens, revues illustrées, apportent un instant de répit au malade très fatigué ou qui souffre.

La lecture, en aidant à relever le moral chancelant de nos malades est bien, pour nous spécialistes, un adjuvant réel et efficace de notre thérapeutique. Tous l'ont compris, tous se sont ingéniés, dans les établissements qu'ils dirigent, à développer et à organiser ce moyen thérapeutique. N'est-ce pas cette idée qui a amené le Docteur Louis Vauthier à consacrer son temps et sa peine à créer le Sanatorium Universitaire Suisse et à préparer, sans relâche, la réalisation d'un sanatorium universitaire international. Comprenant toute l'importance qu'il y avait pour des étudiants et des intellectuels à pouvoir, tout en sn

soignant, poursuivre partiellement leurs études et développer leurs qualités intellectuelles, il a su créer ce milieu favorable. Le Sanatorium Universitaire, par son organisation pratique et par son atmosphère toute spéciale est bien la parfaite réalisation et le modèle d'application de la « cure de travail intellectuel » pour les tuberculeux.

Mais la lecture et l'étude sont-elles accessibles à tous les malades, de toutes conditions sociales ? Là nous devons certainement partager les malades en deux grandes classes :

L'une composée de gens cultivés et susceptibles de lire et dans laquelle nous groupons tous les intellectuels, tous ceux qui exercent des professions libérales, tous ceux que des métiers, même manuels, n'empêchent pas de s'intéresser à certains domaines de la connaissance humaine.

L'autre classe, composée de travailleurs, d'artisans, d'ouvriers de gens pour qui la lecture n'a jamais été ni un intérêt, ni une distraction.

Classement qui du reste n'a rien d'absolu. Combien d'analphabètes ou presque a qui la maladie a donné le temps de s'instruire et de se cultiver. Et combien aussi de gens cultivés ou considérés comme tels qui ont abdiqué devant la maladie et qui, malgé tous les encouragements se sont laissés aller à la plus complète indolence intellectuelle.

Que le malade appartienne au premier ou au second groupe de ce classement, il est indispensable que nos établissements de cure, nos hôpitaux et nos stations climatiques, offrent à chacun la possibilité de lire, de s'instruire et de se cultiver, disposent partout de bibliothèques organisées et procurent à chacun les livres qu'il recherche.

Selon l'état de santé du malade, sa condition sociale et ses possibilités intellectuelles, la lecture sera pour lui :

I. « La lecture-distraction ». — Entendons par là la possibilité pour le malade de lire des quotidiens et des périodiques, de parcourir des revues illustrées et des magazines. Et cela dans les domaines les plus variés : politique, littéraire, para-scientifique, médical, musical, géographique, vestimentaire. Pensons à l'infinité des publications, toutes si amusantes, qui vont de la mauvaise feuille politico-policière aux plus belles revues artistiques en passant par *Marie-Claire* et mille autres revues « de mode et de qualité ».

Sous cette première rubrique seraient groupés beaucoup de romans simples, récréatifs, amusants, gais, voire policiers. Et si possible, peu de livres ennuyeux, pas trop de ces fonds de rayon que bien souvent des gens trop bien pensants destinent généreusement aux bibliothèques de nos établissements hospitaliers.

Pour le malade plus cultivé ou plus avide et capable de s'instruire, la lecture sera pour lui ce que nous nommons :

II. La lecture-culture générale. — C'est pour satisfaire ce besoin de culture générale qu'il faut que la composition des bibliothèques de nos sanatoria soit très riche et complète. Il en est peu qui puissent prétendre à une composition parfaite mais toutes devraient y tendre. Quelle serait cette composition idéale ? Celle par exemple de la « bibliothèque de l'amateur-éclairé » comme la définissait une enquête du *Bulletin des Lettres* (1). Sa classification — dans un pays de langue française — en diviserait les livres en trois sortes :

1. Les œuvres d'imagination (poésie, théâtre, roman, nouvelle, conte) cela : chez les anciens, les classiques français (Moyen Age, XVIe et début du XVIIe siècle, Grand siècle, XVIIIe, XIXe, jusqu'en 1870) et contemporains.

De même seraient représentés les principales œuvres d'imagination dans les littératures étrangères.

2. Les œuvres des penseurs et des moralistes, ce que l'on nommait autrefois les « discours » (essais, théologie, philosophie, morale, politique, histoire, mémoires, voyages, correspondance, rhétorique). Toutes ces œuvres chez les anciens, les classiques, les contemporains et les étrangers.

3. Un groupement qui comprendrait des ouvrages en dehors des belles-lettres, simples instruments de travail, de documentation — dictionnaires, atlas, chronologies, etc.

Et tout cela bien présenté, dans un bon catalogue qui serait, déjà pour le malade qui le feuillette, un appel attrayant. « Heureux celui, comme le disait un médecin-bibliophile, qui parcourant les titres de ce bon catalogue peut se dire qu'il n'en a lu quasi aucun, heureux parce qu'il lui reste à les lire et qu'il a de quoi se réjouir longtemps ».

Ressource immense que la lecture pour tous nos malades. Quel plus beau conseil à donner à un intellectuel, immobilisé

(1) *Bulletin des Lettres*, 1933, n° 15, chez H. Lardanchet, à Lyon.

pour un ou deux ans sur un lit de cure par une tuberculose de a colonne vertébrale, que ce conseil de Sylvian à un écrivain : « Ce n'est pas sur la face du monde qu'il faudrait courir, mais dans ses profondeurs », ou encore ce conseil à des âmes sensibles et que la maladie accable : « Quand le monde autour de nous tourne au plus noir, la lampe du poète, même qui tremble, fait plus de clarté ».

III. Enfin pour quelques malades, parmi les plus privilégiés, et les plus courageux devant la maladie, la lecture sera ce que nous voulons nommer :

La lecture-étude. — Cette lecture-étude s'exercera soit dans le domaine d'activité professionnelle habituelle du malade, soit dans un domaine nouveau et étranger pour lui. C'est tout d'abord le cas de l'étudiant qui, dans notre Sanatorium Universitaire suisse, poursuit ses études pour autant que les conditions techniques le permettent, ou qui rédige sa thèse de doctorat. C'est le cas du médecin-malade qui, tout en se soignant, complète son éducation scientifique et oriente sa formation professionnelles vers une spécialité nouvelle pour lui, telle bien souvent la phtisiologie.

C'est enfin le cas du malade qui, quittant momentanément les préoccupations de sa vie professionnelle habituelle, réussit au cours d'une cure très longue parfois, à acquérir la plus belle et la plus complète des cultures artistiques, la possession parfaite de plusieurs langues étrangères ou la connaissance avancée de grands problèmes philosophiques.

Pour tous ces malades, avides d'une science ou d'une culture très poussée, les bibliothèques devraient fournir une riche documentation. Une bibliothèque, telle celle du Sanatorium Universitaire suisse, est presque à même de le faire. Et il est possible d'autre part, d'établir des liaisons avec nos grandes bibliothèques nationales ou universitaires, pour procurer à nos malades, les documents qu'ils recherchent.

Inspiré de cette classification des genres de lecture qu'il faudrait pouvoir offrir à nos malades, suivant leurs goûts, leurs capacités, il est facile de concevoir quelle devrait être la composition des bibliothèques des différents types d'établissements destinés au traitement des tuberculeux : service d'hôpital, sanatorium d'Etat, sanatorium populaire, sanatorium privé, clinique de luxe, ou fondation de caractère plus spécial, telles le Sanatorium Universitaire suisse à Leyssin où le Sanatorium des étudiants de France à Saint-Hilaire du Touvet. Le problème est parfois difficile pour des sanatoriums privés dont la clientèle peut être des plus mélangées et où l'on compte des malades qui n'ont jamais dépassé la lectue d'un illustré et d'autres pour qui l'apport d'une bibliothèque, même riche, ne laisse pas d'être insuffisant.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Histoire des arts, par Hendrik Van Loon. Traduit de l'anglais par Pierre Hollard. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 70 dessins de l'auteur. Prix : 84 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Venant après l'Histoire de l'humanité, l'Histoire des arts en est le développement logique. D'un caractère tout aussi historique, elle est encor plus humaine.

« L'homme, dit l'auteur, est une créature faible et impuissante s'il se compare aux dieux. Car les dieux lui parlent au moyen de la création. L'homme essaie de répondre, de se venger, et cette réponse, cette vengeance, est ce que nous appelons l'art. »

Et pour mieux nous montrer la constance et l'universalité de cet effort, il nous promène à travers toute les civilisations, depuis la préhistoire jusqu'à nos jours, avec escales en Egypte, à Babylone et Chaldée, dans l'Athènes de Périclès, à Byzance et dans la Russie médiévale, dans les jardins de la Perse, à Florence, chez Rembrandt, à la Cour du Roi Soleil, chez les luthiers de Crémone, en Chine, auprès de Bach et de Beethoven... Sans sèches nomenclatures, son pédantisme d'esthéticien, il nous présente les époques, les pays, les conditions sociales et matérielles où vécurent artistes et artisans, où naquirent leurs œuvres impérissable ou éphémères.

Et malgré son programme ambitieux, cette promenade n'est jamais fatigante, car l'ami qui nous conduit ne se presse pas et ne nous bouscule point. S'il nous propose des détours imprévus, s'il coupe à travers champs, nous ne tardons pas à en saisir les raisons. Politique, économie, psychologie, anecdotes, considérations techniques ou pécuniaires, tout concourt à éclairer le tableau, à nous faire comprendre pourquoi et comment l'architecture, la musique, la peinture, la sculpture, le théâtre et l'art décoratif se sont développés en tel temps et en tel lieu.

« C'est, a-t-on écrit de ce grand livre, une histoire des arts, depuis l'époque de l'homme des cavernes jusqu'à nos jours, une histoire universelle des arts unique en son genre, bien faite pour multiplier le plaisir que l'on peut prendre à un tableau, à un concert, à une cathédrale, à une statue. C'est le roman de l'humanité à la poursuite de la beauté. Savant, philosophe, professeur, aussi bien qu'écrivain, Hendrik Van Loon est un grand artiste et l'Histoire des arts est une nouvelle preuve de son génie. »

La conquête de la Sibérie, par Youri Semionov. Traduction française par Maurice Ténine. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec 8 cartes et 30 gravures : 45 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'important ouvrage de M. Youri Semionov montre comment, au cours des siècles, les Russes sont devenus les maîtres de ces territoires immenses.

« Pour comprendre le fond de tous les problèmes que soulève la Sibérie il faut, dit l'auteur, en connaître la genèse, et c'est le but de mon livre. Pendant des années, j'ai recueilli des matériaux historiques, géographiques, économiques et autres sur la Sibérie. Je voulais écrire une histoire solide et documentée de la colonisation sibérienne, mais, quand je m'attelai à la tâche, les figures de ces colonisateurs volontaires ou involontaires se dessinèrent avec une telle force à mes yeux que je ne pus ni ne voulus les cacher derrière des colonnes de chiffres ou les reléguer dans les oubliettes de notes explicatives. Ces hommes ont fait l'histoire de la Sibérie. Les comprendre eux, c'est comprendre la Sibérie ! J'ai fait cette tentative, et je suis convaincu que mon ouvrage, qui est devenu comme une sorte d'épopée de la Sibérie, n'est cependant pas plus « subjectif » que tout autre étude historique. »

Quel est donc cet oiseau ? *Nouvel atlas ornithologique*, par le Docteur Götz et A. Kosch. 1 vol. 18 × 20, 291 reproductions en couleurs, 36 reproductions en noir. Collection « Les Guides du naturaliste ». Cartonné sous couverture illustrée : 22 francs. Librairie Fernand Nathan, 18, rue Monsieur-le-Prince, Paris (VIe.)

Tous les oiseaux d'Europe sont reproduits en image de couleurs dans ce charmant volume. Il y en a 327 dont 291 en couleurs.

Les oiseaux ne sont pas rangés par familles scientifiquement ordonnés, mais plutôt par les régions, les paysages qu'ils peuplent. Le texte explicatif est toujours à côté de l'image et donne les indications sur les originalités des espèces, sur les différences entre les nombreuses variétés d'oiseaux.

C'est un véritable guide qui donnera à l'amateur des oiseaux, aussi bien qu'au simple promeneur, le moyen de reconnaître ceux qu'ils rencontrent.

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 43 — 22 OCTOBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris. — **Thèses de médecine.** — 25 octobre. — M. JEAN-JEAN : L'électrogalvanisme buccal.

26 octobre. — M. ROBERT : Le climat marin de Calais. — M. TONITOU : Pathologie pulmonaire et ovaire.

Chaire de clinique cardiologique. — M. le Professeur Charles LAUBRY fera sa première leçon à la salle de cours de la clinique cardiologique, le lundi 14 novembre 1938, à 10 heures, et continuera son enseignement clinique le lundi de chaque semaine, à 11 heures du matin.

Clinique des maladies infectieuses. — M. le Professeur LEMIERRE fera sa première leçon clinique, le jeudi 17 novembre 1938, à 10 h. 30, et continuera son cours les jeudis suivants à la même heure.

Clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine. — M. le Professeur GRÉGOIRE commencera ses leçons cliniques le jeudi 3 novembre 1938, à l'hôpital Saint-Antoine, à 9 h. 30.

Clinique médicale de la Pitié. — M. Antoine CLERC, commencera son enseignement clinique le mercredi 16 novembre 1938, à 11 heures du matin (amphithéâtre des cours), et le continuera les mercredis suivants à la même heure.

Cours de clinique thérapeutique médicale. — M. le Professeur F. RATHERY commencera son cours de clinique thérapeutique le 17 novembre 1938, à 10 h. 30, à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital, et continuera ses leçons les jeudis suivants à la même heure.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte. — M. le Professeur Paul MATHIEU commencera son cours le mercredi 9 novembre 1938, à 11 heures, à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Clinique obstétricale de l'hôpital Saint-Antoine. — M. le Professeur LÉVY-SOLAL reprendra ses cours le jeudi 10 novembre 1938, à 11 heures, à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, et les continuera, tous les jeudis suivants, à 11 heures.

Clinique gynécologique de l'hôpital Broca. — M. Pierre MOCQUOT, professeur, commencera son enseignement clinique le samedi 5 novembre 1938, à 11 heures du matin.

Les séances opératoires auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30.

Cours de médecine légale (novembre et décembre 1938). — M. le Professeur Balthazard commencera son cours le lundi 14 novembre 1938, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine : le cours aura lieu les lundi, mercredi et vendredi de novembre et décembre.

LOIS SOCIALES : *Accidents du travail et maladies professionnelles. Pensions aux mutilés de guerre.* Des conférences seront faites pendant le semestre d'hiver sous la direction de M. le Professeur Balthazard, les jeudis à 18 heures, au grand amphithéâtre. Elles porteront sur les accidents du travail, les maladies professionnelles, les pensions militaires.

17 et 24 novembre, M. BALTHAZARD : Loi du 9 avril 1898 et lois complémentaires. Loi du 1er juillet 1938. Principes de la réparation des dommages causés par les accidents du travail. Professions assujetties à la loi. Définition de l'accident du travail. Principe de l'évaluation des indemnités. Etat antérieur. Procédure jurisprudence. Barème des incapacités permanentes. — 1er décembre, M. LAIGNEL-LAVASTINE : Hémorragies méningées et cérébrales. Ramollissement traumatique. Commotion cérébrale. Méningites traumatiques. Paralysie générale. Tumeurs abcès. — 8 décembre, M. DESOILLE : Lésions médullaires et vertébrales traumatiques. Compressions : commotions médullaires. Affections de la moelle : tabès. Névrites. — 15 décembre, M. Henri CLAUDE : Psychoses et névroses traumatiques. — 5 janvier, M. GOUGEROT : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail. — 12 janvier, M. PIÉDELIÈVRE : Tuberculose pulmonaire et tuberculoses chirurgicales et accidents du travail. — 19 janvier, M. RATHERY : Traumatisme et diabète. — 26 janvier, M. COSTE : Arthrites et rhumatismes dans leurs rapports avec les traumatismes. — 2 février, M. BELOT : Applications de la radiographie aux accidents du travail. — 9 février, M. DUVOIR : Principes de la loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles. — 16 février, M. DESOILLE : Principes de la loi des pensions militaires (31 mars 1919).

Clinique médicale des enfants (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — M. NOBÉCOURT commencera le cours de clinique médicale des enfants, le jeudi 3 novembre 1938, à 9 heures.

Chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie. — M. le Professeur Maurice CHIRAY commencera son cours le mercredi 11 janvier 1939, à 16 heures, dans le petit amphithéâtre de la Faculté.

Il continuera ses leçons dans le même amphithéâtre, tous les vendredis et mercredis suivants, à la même heure.

Clinique obstétricale (Clinique Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal). — M. le Professeur COUVELAIRE reprendra son cours de clinique le vendredi 18 novembre, à 11 heures, et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure

Clermont-Ferrand. — Devant la Faculté de Toulouse : le 24 avril, ouverture d'un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histologie.

Le 25 avril, concours pour l'emploi de professeur suppléant de pathologie et clinique chirurgicale.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Le concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie, fixé au 7 novembre, est reporté au 12 décembre.

Celui pour l'emploi de professeur suppléant de bactériologie fixé au 8 novembre, est reporté au 7 décembre.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpital psychiatrique d'Alençon. — Le poste de médecin chef est vacant par suite du départ du Docteur Yves Longuet.

SERVICES DE SANTÉ

Ecole du Service de santé militaire. — *Liste complémentaire d'admission* : A quatre inscriptions : MM. Méry, Jonquières, Olivier, Hamet, Buisson. — Candidats P. C. B. : MM. Bry, Colobert, Gomer, Lafontaine, Bruniès.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

IVe Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française. —Le Comité a décidé que le Congrès sera reporté à l'an prochain. Il se tiendra au mois d'octobre 1939 et coïncidera avec l'exposition des appareils d'électro-radiologie qui ne peut avoir lieu cette année et est reportée à cette époque.

Une note ultérieure précisera les modalités du Congrès de 1939.

Société de stomatologie de Paris. — La séance commémorative du Cinquantenaire de la Société est fixée, pendant le Congrès de stomatologie, au jeudi 27 octobre, à 17 heures, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique. Elle aura lieu sous la présidence du Professeur Baudoin.

Prix de la Société de médecine de Paris. — La Société de médecine de Paris, décerne avec les legs Duparque, Butte et Alfred Guillon réunis, un prix de trois mille francs à l'auteur du meilleur mémoire en français sur un point de sciences médicales le sujet restant au choix de l'auteur.

Les mémoires inédits et non encore récompensés devront être adressés au secrétaire général : Docteur Bécart, 37 *bis*, boulevard Berthier, à Paris, avant le 31 décembre 1938.

Ce concours est ouvert à tous les médecins, seuls les membres honoraires et titulaires de la Société sont exclus.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général.

Journée du rhumatisme. —Cette journée, primitivement prévue pour le 8 octobre, a été remise au 3 décembre :

a) Le matin, à 10 heures, hôpital Cochin (47, faubourg Saint-Jacques), service de M. le Professeur Mathieu : séance clinique avec présentation de malades, avec la collaboration du Docteur F. Coste. « Les résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique ».

b) L'après-midi, à 16 heures, à l'amphithéâtre de la Confédération des Syndicats médicaux, 60, boulevard La Tour-Maubourg, sous la présidence du Professeur Laignel-Lavastine : séance scientifique consacrée aux « Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique ».

Les rapports suivants seront présentés : 1° Formes cliniques : Professeur GOUGEROT, Docteurs F. COSTE et DUREL ; 2° Thérapeutiques médicales : Docteur LAYANI ; 3° Thérapeutiques physiques : Docteur SURMONT , Mme MICHON ; 4° Thérapeutiques chirurgicale et orthopédique : Docteur BOPPE.

De courtes communications pourront être présentées par les membres de la « Journée du rhumatisme » sur le sujet mis à l'ordre du jour. Leur texte, ainsi qu'un résumé en cinq lignes pour la presse, devra être adressé au plus tard le 15 novembre au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme .

Cette Journée du rhumatisme se terminera par un dîner qui aura lieu le soir même au Restaurant de la « Reine Pédauque », 6, rue de la Pépinière, Paris.

Inscriptions (comprenant l'envoi des rapports et comptes rendus et la cotisation au dîner) : médecins français et étrangers, 120 francs ; membres de la Ligue française, 80 francs.

Adresser toute la correspondance et les inscriptions au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe).

VIE PROFESSIONNELLE

Les spécialités pharmaceutiques en Tchécoslovaquie. — *Toute l'Edition* (15 octobre) annonce que la Préfecture de police de Prague vient de publier une ordonnance interdisant toute annonce ou insertion publicitaire quelconque dans la presse au sujet de produits pharmaceutiques dont la vente n'est admise que sur le vu d'une ordonnance médicale. L'interdiction en question s'étend aux affiches, prospectus et panneaux-réclame, même s'ils sont exposés à l'intérieur des officines. L'ordonnance prévoit toutefois une exception en faveur des publications et revues médicales techniques.

La F. E. M. — La Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins (F. E. M.), au cours de l'assemblée générale tenue récemment à son siège social, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (VIIIe), a renouvelé son Bureau comme suit : président d'honneur, Docteur Georges Duhamel ; président honoraire, Docteur A. Siredey ; président, Prof. F. Legueu ; vice-président, Prof. Brindeau ; vice-présidentes : Mmes F. Jayle et Marcel Labbé ; secrétaire général, Docteur Darras ; trésorier, Docteur Dabout ; secrétaire, Mme Veillard ; archiviste, Mme Paul Aimé.

La date du XIIIe bal de la médecine française a été fixée au samedi 4 mars 1939.

Bourses d'études de l'Association amicale des médecins du Nord à Paris et Fondation Quivy. — Les étudiants en médecine pourvus de cinq inscriptions, au moins, et justifiant de l'insuffisance de leurs ressources financières peuvent, s'ils sont originaires de la région du Nord (Aisne, Ardennes, Nord, Pas-de-Calais, Somme) solliciter une bourse d'études de l'Association du Nord Médical (Association amicale reconnue d'utilité publique) ou le bénéfice de la Fondation Quivy qui est accordé de préférence à un originaire d'Anzin.

Les étudiants remplissant ces conditions, s'adresseront dès maintenant, 22, rue de Madrid, Paris (VIIIe), au secrétariat des Bourses d'études du Nord Médical.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les fistules anales et leurs infections causales, par G. CABANIÉ, chirurgien des hôpitaux du Maroc. 1 volume in-8 de 168 pages avec 35 figures, 40 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe.)

Le chirurgien ne possède sur les fistules anales et les collections suppurées de la région que peu de travaux détaillés contenant l'ensemble d'une expérience chirurgicale, comme la donne ce livre.

Le chapitre de chirurgie est relativement peu exploré. Il s'avère complexe et riche en aperçus nouveaux. Il ne doit pas être sèchement technique.

Le traitement des fistules anales ne mérite pas sa réputation d'incertitude et d'a peu près. M. Cabanié expose un procédé de traitement avec la netteté des Précis, et croit qu'en chirurgie un exposé de technique opératoire doit contenir tous les détails nécessaires à sa bonne exécution et aussi l'énoncé des fautes à éviter.

Manuel d'hématologie pratique, par Edouard PEYRE. Préface du Professeur ROUSSY. 1 vol., 25 francs. Librairie Le François, 91, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur a voulu donner aux travailleurs de laboratoire, comme aux débutants, la desciption sommaire des principales techniques des manipulations nécessaires à connaître pour pouvoir apprécier l'état des éléments figurés du sang.

Présenté sous une forme extrêmement concise, ce livre est le reflet du « cours de perfectionnement d'hématologie » que suivent chaque année de nombreux auditeurs et qui s'est acquis une place légitime dans l'enseignement de l'anatomie pathologique.

Comme le *Manuel de sérologie pratique* ce nouveau livre connaîtra le succès.

Traitement des suppurations pulmonaires, par Victor CORDIER, avec la collaboration de P.-L. MONNIER-KUHN. Un volume de 174 pages, avec 24 figures. Collection Médecine et Chirurgie. Recherches et applications, n° 12. 32 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Une sorte d'introduction à l'étude des suppurations est consacrée à la nosologie, à la pathogénie et à l'histogénie ; elle aboutit à cette conclusion que dans tous les cas, qu'il s'agisse d'abcès, de gangrène ou de bronchectasie, ce sont toujours les mêmes processus ; nécrotiques, suppuratifs et sclérosants, qui vont jouer. S'il est logique de dissocier ces trois facteurs sur les terrains anatomo-clinique et nosologique, lorsqu'il s'agit de fixer les indications du traitement, on est ramené à une vue d'ensemble, où domine la notion d'évolution, notion capitale pour déterminer l'heure de l'intervention.

Après un examen critique de la valeur des moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux, les indications sont posées dans les périodes évolutives des divers types de suppurations pulmonaires, en tenant compte des hésitations du médecin, qui suivant les aggravations ou les améliorations, craint de laisser passer l'heure d'une action plus énergique.

De cette étude, l'auteur tire des conclusions qui ne sont formulées ni sous le signe de la crédulité, ni sous celui du septicisme et expose des hypothèses susceptibles de servir de point de départ à de nouvelles recherches, concernant notamment la prophylaxie actuellement insuffisamment développée, le dépistage toujours trop tardif et surtout les notions anatomiques et expérimentales qui doivent nous éclairer sur le mode de constitution des lésions, sur la pathogénie et sur leur traitement causal.

Tuberculose et médecine sociale, par Etienne BERNARD. Un volume de 160 pages, avec 4 figures : 36 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur montre comment la médecine sociale, par son développement, peut faire bénéficier toutes les collectivités des bienfaits de l'assistance et des progrès de la science.

Mais malgré les ressources de la thérapeutique, le pronostic de la tuberculose pulmonaire reste encore fatal dans la moitié des cas. Aussi l'auteur donne-t-il une place prépondérante à tous les problèmes de la prophylaxie, notamment dans les collectivités d'enfants, chez les étudiants, chez les femmes jeunes, chez les transplantés.

La lutte doit s'orienter de plus en plus vers une prophylaxie de groupements systématiquement surveillés : Dépistage précoce des lésions insoupçonnées grâce aux examens radiologiques en série et son corollaire ; le traitement précoce : Diagnostic de la primo-infection grâce aux cuti-réactions tuberculiniques largement répandues et fréquemment répétées et son corollaire : la convalescence de cette primo-infection, même si elle ne s'accompagne pas de phénomènes morbides flagrants.

L'auteur expose l'important développement de l'armement antituberculeux français groupé autour de dispensaires de prophylaxie. Il montre aussi dans quel sens doivent s'orienter les nouveaux efforts.

Le diabète, par MM. Henry CHABANIER et C. LOBO-ONELL. Un volume in-16. Collection : « La guérison des maladies », 18 francs. Bernard Grasset, éditeur, 61, rue des Saints-Pères, Paris (VIe).

Sous une forme aussi élémentaire et aussi peu technique que possible, c'est un exposé d'ensemble de la question actuelle du diabète que les auteurs présentent au lecteur.

TRAVAUX ORIGINAUX

Euthanasie et déontologie médicale

Par le Dr Pierre DERVILLÉE (de Bordeaux)

Nous avons récemment abordé la question de l'euthanasie à propos d'une étude sur certains problèmes médico-légaux à l'ordre du jour intéressant la pratique gynécologique (1). Nous plaçant sur un terrain plus général, nous voudrions envisager ici le point de vue strict de la déontologie médicale en passant en revue les différents arguments qui condamnent formellement l'application par le praticien du « meurtre par pitié ».

C'est, en effet, ce dernier vocable, couramment employé de nos jours, que nous retiendrons, sans nous préoccuper outre mesure des définitions plus ou moins subtiles qui ont été données du mot « euthanasie ». L'expression est simple, brutale, absente d'ambiguité, et c'est à propos de cet homicide à peine déguisé, froidement perpétré au nom de la charité et de la pitié humaines, que nous nous proposons de rappeler des règles déontologiques aussi vieilles que la pratique de l'art de guérir.

Certains pourraient croire superflu un tel rappel, étant donné que les pratiques euthanasiques, dont le début remonte aux premiers groupements humains, ont toujours été d'une façon générale réprouvées par l'humanité et n'ont trouvé, au cours des siècles, qu'un nombre restreint de défenseurs. Cependant, il ne faut pas perdre de vue que, depuis la fin du XIXe siècle, une préoccupation de plus en plus pressante de « légaliser » le meurtre par pitié s'est fait jour : c'est ainsi que, dans ces trente ou quarante dernières années, nous avons pu voir éclore dans divers pays des projets de loi nettement orientés dans ce sens et qui ont été soumis aux délibérations des Assemblées parlementaires. Les auteurs de tels projets ont cherché, d'une part, à mettre à l'abri de poursuites judiciaires les agents de l'homicide par charité, d'autre part, à confier le soin de cette besogne à des spécialistes particulièrement compétents, aussi bien pour juger de l'opportunité de l'euthanasie, que pour la pratiquer. N'était-il pas tout indiqué, dans ces conditions, de s'adresser aux membres du Corps médical ?

Le Nouveau Continent semble avoir ouvert la voie.

En octobre 1903, la « New-York Stade Medical Association » posait à ses membres la question de savoir si un médecin avait le droit de raccourcir l'existence d'un cancéreux dont le néo avait récidivé et s'était généralisé, d'un tuberculeux à la période d'hecticité, d'un malheureux porteur d'une fracture de la colonne vertébrale avec paraplégie.

Vers la même époque, un projet de loi était déposé devant le Parlement de Saxe, demandant qu'on autorisât les médecins à conférer « la mort douce » à ceux qui la demanderaient. Ce projet fut repoussé.

Ce fut également en Italie, le sort d'une proposition de Nobel qui demandait l'érection à Rome et à Milan d'Instituts d'euthanasie où l'asphyxie par gaz aurait pu être réalisée.

Nous ne faisons que signaler les projets qui furent présentés en 1906 devant les Parlements de deux États d'Amérique : celui d'Ohio et celui d'Iowa. Ces projets, dont le Docteur Grégory avait pris l'initiative, soulevèrent une émotion indescriptible aux États-Unis et même en Angleterre.

En 1913, en Allemagne, le Reichstag rejeta à son tour une proposition de loi tendant à accorder à l'incurable le droit à l'euthanasie après avis favorable donné par trois médecins légistes ; l'autopsie devait ensuite être pratiquée, afin d'établir l'incurabilité réelle du sujet.

En 1926, le Gouvernement de la République tchécoslovaque fut saisi d'un projet de modification de la loi pénale en faveur de la mort volontaire et de la mort par charité. Le Professeur Miricka, doyen de la Faculté de droit de Prague pensait qu'il n'était pas possible de refuser « la mort douce » à un malade incurable et affligé de douleurs continues, à condition que la requête fut formulée par écrit et que la décision prise fut « raisonnable, faite à tête reposée et dans un but de charité ».

Dans la *Semana Medica*, à la date du 15 mai 1930, le Docteur Fernando Gorriti, rappelant les dispositions réclamées par le Professeur Miricka, estimait que l'euthanasie ne pouvait être mise en œuvre que si des mesures spéciales étaient envisagées : « Seul un Tribunal médical avec l'intervention obligatoire de la justice peut disposer du recours à l'euthanasie, uniquement par nécessité, étant prises toutes les précautions de sûreté d'ordre civil que comporte le cas ... L'euthanasie pratiquée sans les précautions légales implique un certain degré de responsabilité pénale ». Gorriti signalait d'ailleurs les objections d'ordre médical qui s'opposent en principe à la mise en pratique de « la mort douce ».

Plus récemment, l'opinion publique a été de nouveau émue par la fondation, en Angleterre, d'une Société dite de « l'Euthanasie volontaire », société qui s'efforce d'obtenir le droit légal de provoquer la mort des malades souffrant d'une affection incurable, douloureuse et d'évolution fatale. Un projet de loi a été déposé dans ce sens devant le Parlement anglais, mais il a été rejeté, il y a un an environ, par la Chambre des Lords.

Ainsi que le fait remarquer le Professeur Forgue, les pays anglo-saxons sont presque les seuls où cette législation de la mort volontairement donnée après certificat d'incurabilité soit ainsi envisagée et soumise au vote des Assemblées parlementaires. Il n'en est pas moins vrai que le problème de l'euthanasie est à l'heure actuelle, dans certains milieux, mis résolument à l'ordre du jour. Il importe donc de savoir quelles sont les raisons d'ordre professionnel qui s'opposeraient, dans le cas de légalisation « du meurtre par pitié », à ce que les médecins prissent part à l'application de ce dernier au titre soit de conseiller, soit d'agent opérant. Les arguments d'ordre déontologique, que nous reprenons ici ont été déjà développés antérieurement dans un certain nombre de travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Guermonprez, d'Henri Bouquet, de Sicard (thèse de Montpellier 1913), du Professeur Forgue (Au seuil de la chirurgie), de Moustardier (thèse de Bordeaux, 1928), de Siegfried (thèse de Bordeaux 1930). Nous grouperons ces arguments sous deux chefs essentiels :

I. *Le médecin ne pourrait en conscience proposer l'euthanasie*, car il est dans l'impossibilité d'affirmer de façon absolue l'incurabilité d'un état pathologique.

II. *Le médecin ne peut pas et ne doit pas pratiquer l'euthanasie.*

I. « Pour que l'euthanasie fut acceptable », dit Sicard dans sa thèse, « il faudrait que la médecine fut une science rigoureusement exacte, arrivée à la limite de ses connaissances, pouvant, dans chaque cas déterminé, instituer une thérapeutique définitive s'appuyant sur un *diagnostic* et un *pronostic* inflexibles ».

Or l'*erreur de diagnostic* est chose commune en médecine. Nul praticien, aussi distingué soit-il, n'est à l'abri de la commettre. L'observation suivante que nous empruntons au Docteur Morestin nous rappelle, parmi beaucoup d'autres, toute la prudence dont il faut faire preuve en clinique, même lorsqu'on est en présence d'un tableau séméiologique qui paraît évident :

Un homme de 40 ans est atteint d'une tumeur volumineuse de la cuisse, d'une dureté uniforme. On porte le diagnostic de sarcome, et la veille de l'intervention, on prévient le malade qu'on sera vraisemblablement obligé de pratiquer une amputation très haute, peut-être même une désarticulation. Fort heureusement, on commence par faire une ponction exploratrice qui ouvre une collection purulente ; après drainage, la guérison survient rapidement.

Le plus souvent *erreur de diagnostic* et *erreur de pronostic* s'enchaînent ; il est évident, par exemple, que lorsqu'on pense chez un sujet à l'évolution d'un épithélioma ou d'un sarcome, on ne peut s'empêcher de réserver l'avenir. Voici une femme qui à n'en pas douter, présente dees signes cliniques de néo de l'estomac. On opère et on découvre en effet une tumeur pylorique dont la nature cancéreuse ne laisse guère de doutes. On se contente de faire une gastro-entérostomie et l'on porte un pronostic des plus sombres. L'heure a presque sonné pour les partisans de l'euthanasie : que va devenir désormais l'existence de cette malheureuse, vouée à brève échéance aux métastases douloureuses et à la cachexie inexorable ?... L'année suivante, notre pseudo-cancéreuse est parfaitement rétablie.

La médecine, personne ne l'ignore est en perpétuelle évolution. Il est absolument impossible, à un moment quelconque, de dresser un tableau définitif des maladies curables et de celles dont la science ne peut triompher. Telle affection, aujourd'hui incurable, sera vaincue dans quelques années, dans quelques mois, demain peut-être... Que de progrès accomplis en matière de sérothérapie, de vaccinothérapie et même dans le domaine de certaines maladies chroniques : tuberculose, syphilis, cancer ! Gosselin n'avait-il pas prononcé jadis cet arrêt terrible : « Les coxalgiques meurent tous ? » Sur quelle base vraiment scientifique et indiscutable pourrait-on s'appuyer pour dresser la liste des maladies justiciables de l'euthanasie ? Nous avons

(1) Gynécologie et médecine légale. Questions médico-légales d'actualité. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 18-25- septembre 1937.

beau multiplier les précautions pour étayer nos certitudes : elles ne sont jamais ou presque jamais d'une solidité *absolue*.

Il est facile de prévoir l'objection que ne manqueront pas de présenter les apôtres de « la mort douce ». Certes, diront-ils, nous ne réclamons pas le droit à l'euthanasie pour le malade, lorsque ce dernier n'est pas encore arrivé au terme inéluctable, et que, par suite, des erreurs de diagnostic et de pronostic sont encore possibles, mais lorsque l'agonie s'installe, lorsque la mort ne peut plus être évitée, pourquoi hésiter ? Tenir un pareil langage, c'est méconnaître les phénomènes complexes de la biologie. Le grand physiologiste Bichat disait : « Quel est le médecin qui peut, d'après les données actuelles de son art, percer le voile épais qui cache les opérations de la nature ? » Pas plus qu'il ne peut absolument conclure à l'incurabilité d'un état pathologique, le médecin ne peut affirmer que la mort est imminente. L'année même où le célèbre auteur belge Maeterlinck écrivait son livre sur « La Mort », livre dans lequel il reprochait aux médecins les efforts désespérés et inutiles qu'ils tentent parfois au chevet des mourants, le Docteur Plantier traçait un tableau très émouvant des « rescapés en médecine », de ceux qu'une thérapeutique dite « de désespoir » avait permis de sauver.

« N'est-ce pas à chaque instant, dit le Docteur Plantier, que se pose à notre esprit l'angoissant problème de savoir si nous avons lutté avec assez d'opiniâtreté, si nous avons épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, s'il ne reste vraiment plus aucun motif d'espoir et si nous avons le droit d'abandonner le combat et de laisser la mort accomplir son œuvre ?

Les symptômes de la maladie se sont déroulés dans leur ordre classique, résistant à un traitement judicieux, ; les signes redoutables de la fin fatale et imminente sont apparus, les grandes fonctions s'abolissent peu à peu, l'agonie commence. Rien ne saurait, semble-t-il, retenir la vie qui fuit... Et cependant, à un signe qui paraît bien vain, sur une intuition d'apparence bien fragile, tel médecin lucide, plein de foi en son art, recourt encore à un moyen suprême : piqûre d'éther ou de caféine, copieuse saignée, injection de sérum - et soudain l'agonie se suspend, le pouls renaît, la respiration se régularise, le moribond revient à la vie. Il y a un rescapé de plus ».

L'état le plus désespéré ne doit donc jamais nous faire oublier la possibilité de retours heureux. Il serait faux, d'ailleurs, de considérer toute agonie comme nécessairement douloureuse et de prendre à la lettre le vers du poète : « La mort a des rigueurs à nulle autre pareilles ». Si la douleur est la traduction de la résistance ou de la réaction de l'organisme à ce qui le détruit ou le lèse, il semble bien qu'elle doive s'affaiblir comme la réaction elle-même. « Inutile de prévenir ma famille, ce ne sera rien, car je ne souffre presque pas » déclarait un blessé de poitrine dans la voiture ambulance qui le transportait à l'hôpital. Vingt minutes après, le malheureux rendait le dernier soupir. Une femme d'une soixantaine d'années, soignée depuis deux ans pour un néoplasme inopérable, déclarait la veille de sa mort, en pleine lucidité d'esprit : « au début de ma maladie, quand mon état n'était pas très grave, je souffrais beaucoup ; maintenant que je suis à peu près condamnée, je ne souffre plus ».

Le grand anatomiste Hunter disait à son lit de mort : « Si je pouvais tenir une plume, je m'en servirais pour dire combien il est aisé et agréable de mourir ». Dans un ouvrage tout récent, « Le livre de la mort douce », Georges Barbarin, passant en revue la plupart des fins célèbres, rappelle l'opinion du biologiste Henri de Varigny qui a pu réunir un grand nombre d'observations de toutes sortes sur les instants précédant la mort : « Sans doute, l'agonie ne semble pas toujours facile ; il y a des mouvements, de l'agitation, des gémissements que l'on est enclin à attribuer à des sensations douloureuses. Ne nous laissons toutefois pas trop impressionner par ces signes extérieurs. Ils n'ont pas toute la signification qu'ils auraient chez une personne en pleine santé ou au début d'une maladie : ils sont surtout inconscients, automatiques, réflexes et la sensibilité n'est point autant en jeu qu'il le semblerait ».

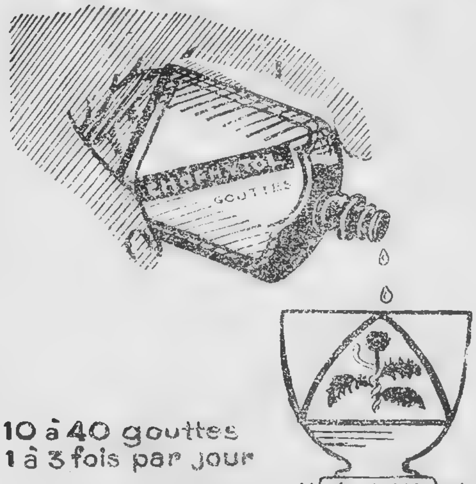
II. *Le médecin ne peut pas et ne doit pas pratiquer l'euthanasie.* Sa tâche, au chevet du malheureux qui souffre ou du moribond est tout autre. Le médecin n'a pas, ne peut avoir et n'aura jamais le droit de tuer son malade sous prétexte d'abréger ses souffrances.

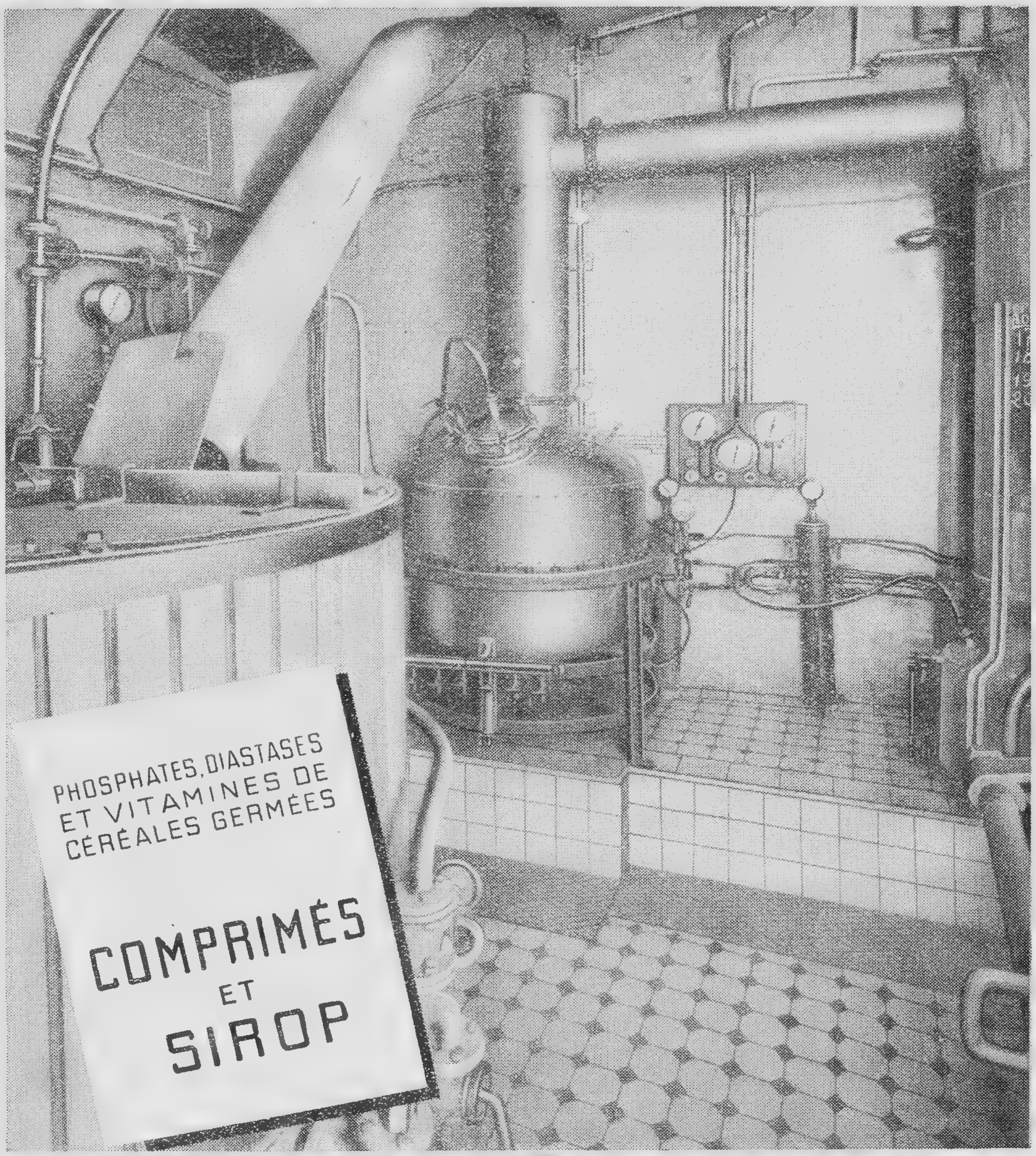
De par son titre, le médecin joue dans la Société un rôle tout contraire à celui que les partisans de l'euthanasie voudraient lui imposer. Il y a là, comme le disait très justement le Docteur Coriveaud dans une causerie médicale déjà ancienne, « antinomie issue de la nature des choses et qu'aucune subtilité ne saurait résoudre ». Le médecin donne un remède : il ne saurait distribuer du poison. C'est là une des règles essentielles de notre déontologie, règle implicitement formulée dans le Serment d'Hippocrate : « Je ne remettrai à personne du poison si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion ». Il ne faut pas oublier en effet que, dans l'Antiquité, des médecins peu scrupuleux n'hésitaient pas à délivrer des substances vénéneuses aux malheureux qui désiraient en finir avec l'existence. Plaute parle, à diverses reprises, du célèbre « τοξικον » qui passait pour procurer « la mort douce ». La doctrine hippocratique pénétra chez les Arabes et c'est à toutes les époques que fut de rigueur le célèbre aphorisme : « Medicina abhorrit a veneno ». Tout le monde connaît la fière réponse du baron Desgenettes à Bonaparte qui lui proposait de donner une forte dose d'opium aux prestiférés de Jaffa : « Mon devoir à moi, c'est de conserver ». Vingt ans plus tard, à Sainte Hélène, Napoléon rappelait cette belle expression du devoir professionnel. Une telle attitude a toujours été de tradition dans la chirurgie d'armée et si Ragonneau, dans sa thèse soutenue en 1817 a pu citer le cas de quelques médecins qui se sont laissé fléchir par les supplications de leur client (entre autres Cabanis et Petit au chevet de Mirabeau), il s'agit là de faits très rares et qui d'ailleurs ne peuvent être en aucune manière assimilés aux pratiques que désireraient instaurer les partisans de « l'euthanasie légale ». On conçoit si peu que le médecin puisse être autorisé à commettre le geste homicide qu'il existe, ainsi que le fait remarquer Guermonprez, une véritable incompatibilité entre la vocation médicale et l'office du bourreau : « Il y a entre médecin et bourreau une répugnance qui ne cesse jamais. Alors même que sonne l'heure suprême, si l'un des deux se trouve auprès du condamné, il n'y a pas place pour l'autre : les deux fonctions s'excluent mutuellement. Tous les médecins en sont là, même ceux qui s'adonnent aux seules contemplations des faits de la physiologie. Faisant un pas de plus que leurs confrères praticiens, ils consentent à concéder leur présence à l'instant du supplice ; quant à leur collaboration, jamais ».

Si le médecin n'a pas le droit de tuer, *il a le droit et le devoir de calmer les souffrances.* A lui de juger s'il est opportun ou non de mettre en œuvre la thérapeutique de la douleur. Le médecin écoute et interprète la voix plaintive de l'humanité souffrante. « Soulager la douleur est œuvre divine » a dit Hippocrate. Le praticien s'y emploiera de son mieux, usant *graduellement* et avec *précaution* des analgésiques nombreux qui sont à sa disposition. Il évitera toujours de laisser au malade ou à son entourage le soin de réglementer le traitement sédatif. L'action nocive des opiacés chez les malades incurables a été parfois exagérée. Lorsque l'alcaloïde est prudemment et intelligemment dosé, il n'est pas nuisible au cancéreux dont il peut même améliorer l'état général : « L'opium, écrit le Professeur Vaquez, dans son traité des « Maladies du cœur » est un merveilleux sédatif de la circulation ; il abaisse la pression artérielle et calme les spasmes vasculaires. Nous avons eu souvent recours à la morphine ; parfois elle n'a pu empêcher la mort, souvent elle a sauvé le malade, jamais elle ne l'a tué ». Il faudrait cependant éviter de tomber dans l'excès contraire et plusieurs praticiens nous ont confié, qu'à l'heure actuelle, certains analgésiques étaient distribués avec un peu trop de prodigalité et surtout au cours d'états pathologiques qui en légitimaient à peine l'emploi.

Contrairement à l'opinion commune, le médecin d'aujourd'hui est loin d'être désarmé dans la lutte contre la douleur ; la thérapeutique médicale qui est d'ailleurs beaucoup plus étendue qu'autrefois, est loin d'être la seule à laquelle nous puissions avoir recours. Certains néoplasmes inopérables pourront être soulagés par la téléradiothérapie ; les applications de radium, les injections de sels radio actifs produiront parfois des effets salutaires. Enfin la chirurgie n'a pas hésité à venir au secours de la médecine en lui apportant toutes les ressources de ses multiples interventions. Nous avons, dans un article antérieur, envisagé « cette chirurgie de la douleur », en rappelant à ce sujet la célèbre conférence faite devant les médecins du Bas-Rhin par le Professeur Leriche.

Si le médecin n'est pas toujours en mesure d'apporter le soulagement physique nécessaire, il doit de toute manière s'efforcer de *consoler*. « Si la médecine est l'art de guérir, dit Max Simon, elle est aussi un peu l'art de plaindre les hommes ». Sans la compassion, la sympathie pour le malade, le praticien risque de n'être qu'un inutile distributeur de drogues. La poignée de main amicale a bien des fois causé un soulagement immédiat. « Les joyeux guérissent toujours », disait le profond observateur Ambroise-Paré. « Je te guérirai » répétait Dupuytren à ses malades. On parle beaucoup du « mensonge consolateur » du médecin et on rappelle à ce sujet le mot de Benedict Teissier à son interne : « opium et mentiri ». Peut on vraiment donner le nom de mensonges à certaines réticences du praticien qui, somme toute, ne fait que se retrancher derrière le secret professionnel qu'il doit garder vis-à-vis de son client comme vis-à-vis des tiers ? D'après la conception du secret professionnel absolu,




PHOSPHATES, DIASTASES
ET VITAMINES DE
CÉRÉALES GERMÉES
COMPRIMÉS
ET
SIROP

il faut en effet éviter de donner communication à celui que l'on soigne de faits dont la révélation pourrait lui porter préjudice, aggraver par exemple ses souffrances ou le jeter dans le désespoir. Dans ces conditions, la notion d'incurabilité de son état ne saurait être dévoilée au patient. Révéler au malade que la situation est désespérée, ce serait justifier à ses yeux le recours à l'euthanasie, ce serait de la part du médecin, comme le dit le Professeur Forgue : « plus qu'une cruauté, un manquement à son devoir. Nous sommes les éternels berceurs de la souffrance humaine et jusqu'au bout, nous devons, chez l'inguérissable, entretenir l'espérance ».

Jusqu'au bout, aussi, nous devons *lutter*. Le grand praticien que fut Récamier se gardait de désarmer et lorsque ses confrères lui faisaient observer que le sujet auprès duquel il prodiguait ses efforts était perdu, il leur répondait : « Nous resterons encore ici deux heures s'il le faut jusqu'à ce que je vous aie démontré que le malade peut être sauvé. J'ai condamné tant de gens qui courent les rues, et la nature a tant de ressources que nous devons encore espérer. Le Professeur Morache, dans son livre sur « Naissance et mort » a rapporté l'anecdote suivante : « Jeune étudiant, de garde avec un camarade plus expérimenté, nous avions à constater le décès d'un malade et notre ancien profita de cette circonstance pour nous donner une petite leçon clinique et nous initier à l'une des particularités du service de garde. Soupçonnant que la mort n'était pas absolue, il mit tout en œuvre pour ranimer le moribond ; il y réussit. Quant nous pûmes quitter le malade, plusieurs heures après, avec une dignité tempérée d'une pointe de comique : « Jeune homme, dit-il, n'oubliez jamais ce que vous venez de voir ; en médecine il ne faut jamais désespérer, même avec un mort ».

Ainsi, toujours et dans toutes les circonstances, le médecin doit apparaître comme *le défenseur de la vie humaine* ; jusqu'au dernier moment, il doit lutter, lutter encore, lutter toujours pour la vie.

Il faut bien remarquer, toutefois, qu'il peut y avoir dans cette pratique de la prolongation systématique de certains états agoniques, une tendance un peu outrancière et cette façon de procéder est loin d'ailleurs d'être partagée par le Corps médical : « Il y a des doses inutiles d'huile camphrée, de sérum et d'oxygène », dit le Professeur Forgue. Si l'on doit aussi longtemps que possible, multiplier les efforts autour d'un noyé en état de mort apparente, il est bien évident qu'il est tout à fait superflu de prolonger artificiellement, outre mesure et sans raisons légitimes, l'agonie d'un sujet atteint par exemple d'inondation ventriculaire ou d'un malheureux dont le crâne vient d'être fracassé au cours d'un accident et dont le thorax se soulève par intermittences en quelques secousses respiratoires ultimes. Ce sont là des cas d'espèce, et du point de vue strictement médical, chaque praticien reste libre d'agir suivant sa conscience, d'après les suggestions qui peuvent lui être fournies soit par ses connaissances scientifiques, soit par la pratique de son art. L'entourage peut demander parfois au praticien de retarder autant que possible l'heure suprême, parce qu'il y a un grand intérêt moral à ce que la vie soit prolongée quelque peu ; dans ce cas, le médecin peut mettre en œuvre les stimulants habituellement employés.

Dans tous les cas où le médecin est appelé à rester au chevet du moribond jusqu'à la fin, il doit s'efforcer d'assurer la tranquillité et le respect de l'agonisant.

Ces quelques principes de déontologie médicale que nous venons de rappeler s'opposent, comme on le voit, d'une façon formelle à l'intervention du praticien, dans la mise en œuvre de l'homicide « dit charitable ». La conception du « meurtre par pitié » est contraire à la lettre et à l'esprit de la médecine : « Sauver le corps et non le détruire appartient au bon médecin et non au mauvais », disait Guy de Chauliac. — « Le respect de la vie ne doit comporter aucune exception », écrit le Docteur Jean Frumusan, « ne commençons pas par entamer un des droits les plus imprescriptibles du malade : le droit à la défense intégrale et sans restriction contre la mort. L'empêcher de souffrir, c'est bien. L'achever, sous prétexte d'adoucir ses derniers jours, c'est, sans excuse valable, ouvrir la route de la violence. Nous avons aujourd'hui, pour éviter la douleur, d'autres moyens que l'assassinat. »

Nisard, avait ému, il y a près de cent ans, la jeunesse des Ecoles en disant : « Il y a deux morales ». Pouvons-nous sans risquer l'anathème dire : « *Il y a deux physiologies humaines, celle de l'homme à 37° et celle de l'homme à 40°* ». Nous le croyons. Les biologistes ont indiqué depuis longtemps que la grenouille d'été n'avait pas la même physiologie que la grenouille d'hiver ». (Charles Richet. — La pyrothérapie. *Journal médical français*, juin 1918.)

CLINIQUE OBSTETRICALE

Mortalité fœtale et infantile (1)

Par M. le Docteur **LE LORIER**

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'une question qui m'a semblé intéressante : la mortalité fœtale et infantile observée pendant un an à la Maternité. Etant particulièrement bien documenté sur l'une de ces années, l'année 1936, j'en ai extrait les matériaux que je vais vous exposer :

Les statistiques ont la réputation d'être trompeuses ; je m'efforcerai de ne pas encourir ce reproche et de vous présenter objectivement des faits et des résultats. Une telle étude n'a pas seulement un intérêt restreint, elle a une portée d'ordre médical et aussi social.

La mortalité fœtale et infantile nous offre à considérer un triple problème : celui des *enfants nés à termes* ; celui des *enfants nés avant terme*, enfin celui des *avortements*.

Comment définir un enfant né *avant terme* et un enfant né *à terme* ? Il m'a semblé que le meilleur moyen était d'employer des chiffres, et nous dirons : un enfant né à terme est un enfant de 3 kilos et plus ; un enfant avant terme est un enfant dont le poids est compris entre 1.000 grammes et 2.999 grammes. Au-dessous de 1.000 grammes se placent tous les avortements.

La définition peut paraître arbitraire, cependant elle en vaut une autre car il est difficile de délimiter l'accouchement prématuré de l'accouchement à terme, de dire où commence le prématuré viable et le prématuré non viable : on n'en sait rien. Un enfant viable se reconnaît en somme à la manière dont il se comporte au bout d'un certain temps. Pour arbitraire qu'elle paraisse, ma classification m'a donc semblé tout aussi valable qu'une classification basée sur le début de la grossesse, car il est exceptionnel que nous en connaissions la date.

Nous admettrons donc dès maintenant cette convention et nous dirons : Il y a eu en tout à la Maternité, en 1937, 3.653 *expulsions ovulaires* (expression générale que j'emploie à dessein parce qu'elle englobe tout). Ces 3.653 expulsions ont donné lieu à :

— 2.661 accouchements d'enfants à terme, de 3 kilos et plus : c'est la première catégorie ;

— 914 enfants d'un poids compris entre 1.000 et 3.000 grammes : c'est la deuxième catégorie comprenant les enfants prématurés ;

— et seulement 78 avortements.

La mortalité infantile globale défalcation faite des 78 avortements a été de 137 sur 3.595 soit 3,8 %.

Pourquoi le chiffre des avortements est-il si faible (2,1 % des expulsions) alors qu'en général dans les autres services il y a des salles consacrées uniquement aux soins à donner aux avortées et que certains services de chirurgie en sont encombrés ? Cela tient à ce que pendant le temps où j'ai été à la tête de cet établissement je n'ai reçu que les avortements que je n'ai pas pu refouler sur un autre hôpital estimant que les sages-femmes sont appelées à soigner les accouchements normaux et qu'elles n'ont pas à connaître l'avortement.

Premier groupe. — *Enfants nés à terme* ou considérés comme tels puisqu'ils pesaient 3 kilos et plus.

Dans ce groupe qui comprend 2.661 enfants, soit 75 % des enfants viables, il y a eu 51 morts, soit 1,8 % du chiffre total. Ce groupe peut se décomposer en trois catégories : *a*) enfants macérés, *b*) enfants morts au moment de la naissance, non macérés ou encore enfants n'ayant pas vécu plus de vingt-quatre heures, *c*) enfants ayant vécu plus de vingt-quatre heures.

A) *Enfants macérés* : il y en a eu cinq.

B) Dix-sept enfants morts pendant le travail, plus de vingt n'ayant pas vécu plus de vingt-quatre heures.

Voici les causes de mort des cinq macérés :

Deux suspicion de syphilis ;

Deux cas de cause indéterminée ;

Une hémorragie rétro-placentaire avec albuminurie.

Je dis « suspicion » de syphilis car nous n'avons pu établir avec certitude le diagnostic ; dans l'un il s'agissait d'une femme ayant déjà eu deux mort-nés : cependant les macérés ne pré-

(1) Leçon faite à la Clinique Baudelocque le 19 mars 1938.

sentaient aucun signe évident de syphilis. Dans un autre cas il y avait une polymortalité infantile élevée, la mère ayant eu cinq enfants morts sur six, plus un avortement. Le fœtus avait un placenta équivalent au cinquième de son poids.

Dans la catégorie des mort-nés, j'ai trouvé :

Sept morts par souffrance au cours du travail,
Six morts par procidence du cordon,
Deux morts avec gros foie, grosse rate,
Un mort avec hématome rétro-placentaire,
Un mort malformé.

Et si je classe les causes de mort des fœtus, je constate les faits suivants : on peut répartir ces causes en trois catégories (je vous ai dit que nous avions eu 51 morts).

1° *Trente-deux sont morts par dystocie*, soit 60 % du total des morts.

Ces cas de dystocie se composent de : treize forceps, une version, une extraction de siège, deux embryotomies, quatorze cas de travail prolongé avec souffrance fœtale, un cas de procidence du cordon, et enfoncement du crâne.

2° Dix-sept morts résultent d'un état *pathologique de la grossesse*, soit 33 %.

Dans ce groupe, nous trouvons dix cas suspects de syphilis ; deux cas d'hématome rétro-placentaire ; un cas de malformation ; un cas d'infection amniotique.

C) Enfants ayant vécu plus de vingt-quatre heures.

Morts dues *aux suites de naissance pathologiques* : trois cas seulement, à savoir : un enfant mort avec de l'ictère et du purpura ; un enfant mort de broncho-pneumonie ; un enfant mort avec diphtérie nasale. Remarquons en passant que malheureusement la diphtérie des nourrissons et des nouveau-nés peut se voir dans les Maternités, on peut même en rencontrer assez souvent si on se donne la peine de la rechercher.

En conclusion nous pouvons dire que :

La catégorie des enfants *nés à terme*, morts à la Maternité, comprennent :

60 % de morts par dystocie,
33 % de morts par anomalies de la gestation,
5 % seulement de morts par suite de naissance pathologique.

Mortalité des enfants ayant vécu plus de vingt-quatre heures et pesant 3 kilos et plus : 1,1 pour mille.

Mortalité à la Maternité de tous les enfants de 3.000 et plus nés vivants : 8 pour 1.000.

DEUXIÈME GROUPE. — *Enfants pesant de 2.500 à 3.000 grammes* : cette catégorie a fourni trente-quatre morts :

A) Enfants macérés : 3.

Une syphilis probable caractérisée par un placenta épais avec cotylédons très espacés, aspect lavé, du poids de 630 grammes pour un enfant de 2.550 grammes.

Deux macérés paraissant indépendants de la syphilis et résultant d'une toxémie de la gestation ; dans un cas l'enfant était issu d'une mère ayant de l'albumine, de l'œdème, une hypertension à 17, il s'agissait en outre d'une gestation gémellaire bivitelline ; dans l'autre, la mère avait de l'albumine et présentait dans son placenta un infarctus blanc, Bordet-Wassermann négatif.

B) Mort-nés, au cours du travail, ou ayant encore au moment de la naissance un battement cardiaque et qu'on n'a pas pu ranimer, ou ayant vécu vingt-quatre heures au plus : 21 au total.

Et d'abord onze cas au cours du travail parmi lesquels : un circulaire serré du cou, une procidence du cordon, un enfoncement du temporal droit, avec gros foie et grosse rate : une gémellaire bivitelline où un des deux enfants était mort et l'autre macéré ; une procidence du cordon, un forceps difficile avec incision du col, un fœtus ayant donné des signes manifestes de souffrance avec placenta coloré en vert intense ; une application de forceps, un enfant non ranimé, une syphilis probable avec gros foie, grosse rate, Bordet-Wassermann négatif ; un siège avec rétraction du col sur la tête dernière, un travail long, un forceps.

Dans le groupe des enfants qui ont vécu vingt-quatre heures ou moins, j'ai trouvé : une syphilis probable avec fontanelles larges, une ecchymose thoracique, une hémorragie nasale et de la bouche ; un cas de cyanose de suite après travail, un cas de malformation rectale, deux cas de cyanose, enfin une syphilis probable. Bordet-Wassermann négatif.

Catégorie C. Enfants qui ont vécu plus de vingt-quatre heures, j'ai relevé :

Une broncho-pneumonie ;
Une hémorragie méningée ;
Une broncho-pneumonie ;
Une hémorragie méningée ;
Une syphilis probable ;
Trois broncho-pneumonies ;
Une broncho-pneumonie avec selles purulentes, hémorragies multiples, syphilis certaine confirmée par le Bordet-Wassermann fortement positif ;
Un enfant mort de gastro-entérite au dix-neuvième jour.

Si maintenant nous étudions la répartition des causes de mort, comme pour l'autre série, nous voyons que :

— le nombre de morts par dystocies = 11, ce qui représente 36 % des cas ;

— le nombre de morts de pathologie de la gestation est également de 11, soit 36 % des cas.

— le nombre de morts par suites de naissance pathologique est égal à 28 %.

Les chiffres commencent donc à se décaler fortement car d'une part les cas de dystocie ont beaucoup diminué, d'autre part, les chiffres se rapportant à la pathologie de la grossesse se sont à peu près maintenus ; enfin les chiffres de morts des suites de naissance pathologique se sont élevés très notablement.

Nous voyons que parmi les suites de naissances pathologiques il y a eu cinq morts de broncho-pneumonie, deux hémorragies méningées, une gastro-entérite.

En faisant le relevé des *accouchements compris* entre 2.500 et 3.000 grammes j'ai été frappé de ce fait assez curieux qu'en relevant la moyenne des enfants-nés dans cette catégorie, semaine par semaine, on constate pour le mois de janvier une moyenne de 12,2 prématurés par semaine ; pour le mois de février une moyenne à peu près égale de 11,7 ; pour le mois de mars une moyenne de 14,7 ; en avril elle passe à 17 ; en mai atteint 20 ; en juin elle est de 16,2, en juillet de 16,5 ; en août elle commence à baisser et est à 13,2 ; enfin en septembre elle descend à 11,7, en octobre à 10, en novembre elle est à 13 et en décembre à 12. Si nous divisons l'année en six mois d'hiver et six mois d'été nous constatons que dans chaque semaine des mois d'hiver il nait environ treize enfants prématurés et pendant les mois d'été au contraire il nait dix-sept enfants prématurés par semaine.

Je me suis demandé à quoi pouvait correspondre cette augmentation dans les chiffres des accouchements prématurés. Il ne m'a pas semblé que sur les autres catégories il y avait la même répartition. S'agit-il d'une activité plus grande déployée par les femmes durant les mois d'été, est-ce que le traumatisme conjugal sévit plus fréquemment, s'agit-il d'une carence en rayons lumineux défavorable au poids du fœtus je signale le fait sans pouvoir l'expliquer.

TROISIÈME GROUPE. — J'arrive maintenant à une autre catégorie, à savoir la *catégorie des enfants de 2.000 à 2.500 grammes* qui comprend seize morts.

Nous trouvons ici trois macérés, dont :

Une cause inconnue.

Une syphilis traitée depuis cinq ans, l'enfant ayant présenté de l'ictère, une hémorragie ombilicale avec les caractères spéciaux de ces hémorragies qui ne sont pas dues à une insuffisance de ligature du cordon ; gros placenta de 660 grammes pour un enfant de 2.300 grammes ;

Un macéré avec syphilis probable, gros placenta de 550 grammes pour un enfant de 2.190 grammes.

Dans la série des morts pendant le travail nous trouvons six cas, dont :

une cause inconnue,
une grosse rate avec syphilis probable,
une gémellaire bivitelline avec un des enfants morts,
un nœud serré sur le cordon avec taches et bulles de pemphigus et syphilis certaine,
une siège avec trois circulaires serrées du cordon,
un siège avec gros placenta de 500 grammes pour un enfant de 2.180 grammes.

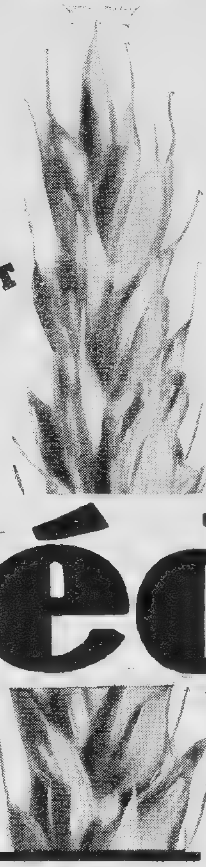
On peut constater en étudiant ces chiffres que chez un même enfant il peut y avoir une association des causes de mort : très souvent un enfant peut présenter les caractères d'une syphilis discrète, mais infiniment probable, succomber — et ce dans une proportion notable — à un travail qui peut être aurait respecté un autre enfant. Il n'y a aucun doute que la valeur de tous les enfants devant le traumatisme de l'accouchement n'est pas égale et que si certains présentent une tare congénitale quelconque ils paient un plus lourd tribut à l'action puissante et traumatisante que ne manquent pas d'exercer sur lui les contractions utérines violentes et prolongées, qu'un enfant sain et vigoureux supporterait allègrement.

Aussi ne doit-on pas être surpris de trouver une association de causes ayant pu entraîner la mort du fœtus.

Dans la catégorie des *enfants ayant vécu au plus vingt-quatre heures* j'ai trouvé comme causes de mor


2H 6H 12H 24H
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE Na
OFFICINAL
CONTROLE BIOLOGIQUE DE LA SURACTIVATION
Le Salicylate suractivé "ANA", injecté dans la veine marginale de l'oreille du lapin, se fixe sur la fibre cardiaque de l'animal, dans une proportion de
70 % supérieure à la normale
SOLUTION
1/2 cuil. à café ou 70 gouttes = 1 gr.
DRAGÉES
Dosées à 0 gr. 50
INTRAVEINEUSES
1 gr. par ampoule
ANA
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL, PARIS XII°








Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQUE
INDICATIONS
PRURITS URTICAIRES
DERMATOSES MIGRAINES
ASTHME ARTHRITISME
Prix
16 fr 50

une malformation avec gros foie, grosse rate, gros placenta et syphilis probable par conséquent ;

un suspect.

Dans la catégorie des enfants ayant vécu plus de vingt-quatre heures j'ai trouvé :

un siège de mort de broncho-pneumonie, la mère étant à ce moment elle-même atteinte d'une angine et ayant probablement contaminé son enfant ;

un cas de cyanose ;

trois morts de cause inconnue, ;

une gastro-entérite autochtone, c'est-à-dire contractée dans le service ;

une gastro-entérite contractée hors de l'hôpital : l'enfant était sorti bien portant du service et y est revenu en pleine atteinte de cette maladie dont on n'a pas pu empêcher l'issue fatale.

L'analyse des causes de morts dans cette catégorie nous donne les résultats suivants :

Morts de dystocie : trois enfants.

Morts de pathologie de la grossesse : quatre.

Morts de suites de naissance pathologique : neuf.

Au point de vue du pourcentage nous avons donc des résultats tout à fait différents des précédents.

Dans cette *catégorie d'enfants pesant de* 2.000 *à* 2.500 *grammes* nous avons en effet :

1,8 % seulement pour la dystocie ;

25 % pour la pathologie de la grossesse ;

56 % pour les suites de naissance pathologique.

Quatrième groupe. — Dans la *catégorie des enfants de* 1.500 *à* 2.000 *grammes* avec vingt et un morts nous avons : sept macérés dont :

une syphilis probable, placenta lavé, suspect ;

une syphilis probable ;

une cause inconnue ;

une albuminurie et hypertension ;

une cause inconnue ;

une syphilis probable, gros placenta de 680 grammes pour enfant de 1.500 grammes.

Dans la *catégorie des enfants morts pendant le travail* nous trouvons cinq morts :

une embryotomie pour épaule ;

une éclampsie avec coma et hypertension ;

une cause inconnue ;

une albuminurie ;

une version, hémorragie suivie de la mort de l'enfant.

Catégorie C. *Enfants qui ont vécu vingt-quatre heures ou moins* J'ai trouvé :

deux causes inconnues ;

un achondroplasique, avec malformation et hydramnios ;

une syphilis probable chez un enfant macéré avec gros placenta de 540 grammes pour enfant de 1.760 grammes ;

un enfant mort dont la mère était en très mauvais état au moment de l'accouchement et a fait un choc non-hémorragique ;

une endométrite probable.

Chez ceux qui ont vécu plus de vingt-quatre heures, j'ai trouvé :

un cas de cyanose avec selles grumeleuses,

une cause inconnue,

une syphilis probable avec placenta de 680 grammes pour enfant de 1.500 grammes.

Ce qui fait :

deux cas de mort par dystocie ;

seize cas de mort de pathologie de la grossesse, dont cinq attribués à la syphilis ;

trois cas de mort de suites de naissance pathologique.

Mis en pourcentage, cela donne :

9 % de dystocies,

76 % de pathologie de la grossesse,

14 % de suites de naissance pathologique.

Enfants compris entre 1.000 *et* 1.500 *grammes, avec dix-neuf morts.*

Nous trouvons ici :

Quatre macérés : dont voici les causes probables :

une circulaire serrée du cordon, mais mère atteinte de maladie de Basedow ;

une femme qui avait de l'albumine, de l'œdème, avec tension normale ;

une femme qui avait de l'albumine avec hypertension, un infarctus blanc dans son placenta ;

une syphilis probable avec un enfant pourtant traité dès le début de la grossesse par le novar, ayant un placenta de 420 grammes pour 1.380 grammes ;

une mère ayant une polymortalité infantile : cinq enfants morts dont deux morts-nés.

Parmi les enfants nés morts j'ai relevé :

un enfant ayant une cupule dans le placenta, mère avec hypertension, par conséquent hématome rétro-placentaire ;

un autre hématome rétro-placentaire avec hypertension à 19-10 plus trois circulaires du cordon, par conséquent dystocie associée à des lésions pathologiques ;

un cas indéterminé, avec Bordet-Wassermann négatif mais syphilis infiniment probable cependant, puisque le placenta pesait 860 grammes pour un fœtus de 1.020 grammes.

Parmi les *fœtus ayant vécu vingt-quatre heures au moins* j'ai trouvé :

un gémellaire bivitelline mort de cyanose ;

un suspect de syphilis ;

une cause indéterminée ;

trois causes indéterminées, la dernière mort étant survenue chez un enfant issu de mère avec albumine et pus dans les urines ;

un enfant mort, de mère ictérique.

Parmi les *enfants ayant vécu plus de vingt-quatre heures*, j'ai trouvé :

un jumeau bivitellin mort avec de la cyanose,

une cause inconnue,

un enfant très probablement syphilitique, dont la mère a été soignée non seulement pour épilepsie mais contre la syphilis pendant deux ans : malgré cela cet enfant n'a vécu que dix-huit jours avec un placenta de 440 grammes pour un poids de 1.250 grammes,

un enfant syphilitique avec Bordet-Wassermann positif,

un jumeau bivitellin de 1.400 grammes.

Une femme avait subi un traitement antisyphilitique d'un an par le bismuth et le novar, mais la syphilis n'est pas responsable de la mort de l'enfant qui a contracté une otite et est mort de méningite dans le service, après quatre mois de séjour, ce qui montre bien comme on le sait que la prolongation du séjour dans les services hospitaliers n'est en général pas à recommander pour les nouveau-nés.

Du point de vue de la répartition des causes de mort, nous trouvons :

Par dystocie : un cas seulement mort par circulaire serré ;

Par *incidents pathologiques de la grossesse* : douze cas de morts dont six par syphilis.

Par suites de naissance pathologique : six cas.

Traduits en pourcent ceci donne :

5 % seulement pour la dystocie ;

63 % pour la pathologie de la grossesse ;

31 % pour les suites de naissance pathologique.

Voici maintenant le résumé des pourcentages qui montre les proportions respectives des différentes causes de décès conformes à la logique et que confirment l'étude des faits :

Poids	grammes 3.000	grammes 2.500 à 3.000	grammes 2.000 à 2.500	grammes 1.500 à 2.000	grammes 1.000 à 1.500
Dystocie	60 %	36 %	1,8 %	9 %	5 %
Pathologie de la grossesse	33 %	36 %	25 %	76 %	63 %
Suites de naissance pathologique	5 %	26 %	56 %	14 %	31 %

Les chiffres des morts des suites de naissance et ceux de décès par dystocie suivent un ordre inverse, ils vont régulièrement en diminuant pour la dystocie ; ceux de mort par la pathologie de la grossesse vont au contraire en augmentant. Enfin les chiffres relatifs à la pathologie de la grossesse représentent un total impressionnant des cas pour les deux dernières catégories. Ce qui traduit en langage clair signifie que la plupart des enfants du volume de 1.000 à 1.500 grammes de 1.500 à 2.000 ou 2.500 ne donnent lieu qu'à des incidents dystociques peu nombreux, et c'est logique : simple question de volume fœtal ; au contraire les cas de complications de suites de naissance vont en augmentant avec un parallélisme à peu près régulier jusqu'à un certain chiffre, parce que ce sont des enfants qui deviennent de plus en plus débiles. Mais je ne sais comment vous expliquer l'abaissement du chiffre de la quatrième catégorie, cela n'apparaît pas au premier abord ; d'ailleurs le chiffre se relève notamment pour la cinquième catégorie. Peut-être ce chiffre très bas est-il le résultat des soins très attentifs qui leurs sont donnés avec un poids correspondant à une viabilité encore bonne.

Avortements. — Il y a eu en 1937-1938, 78 avortements, dont :

Cinquante-six ont eu lieu en deux temps : ils comprennent 41 fœtus dans la catégorie entre 100 et 1.000 ; et il y en a à peu près autant au-dessus de 50 qu'au-dessous.

Vingt-deux ont eu lieu en un temps. Ils comprennent des œufs qui pesaient en général 100 grammes et il y en a à peu près autant au-dessus qu'au-dessous de ce poids.

Quelles sont les causes de ces 78 avortements ? Ce n'est pas toujours facile à dégager.

◆◆

Il y a eu dix-neuf cas plausibles ou certains.

Cinquante-neuf cas inexpliqués, dont :

Trente-quatre comprennent des fœtus pesant plus de 200 grammes, certains avoisinant 1.000 grammes. Il est probable que ces gros fœtus n'ont pas été expulsés à la suite de manœuvres ;

Trente et un cas sont en majorité certainement des avortements provoqués.

Voici parmi les dix-neuf cas dont nous avons pu apprécier la cause. Il y a eu :

Trois avortements thérapeutiques, dont un cas pratiqué pour gastropathie qui paraissait nettement aggravée (probablement avec ulcérations duodénales) par la gestation ;

Un cas où l'avortement a été fait pour tuberculose pulmonaire.

Un cas dans lequel le traitement a été fait chez une femme qui avait une néphrite chronique.

Et nous aurons ici une rubrique qui comprend un très grand nombre d'observations, c'est celle de l'*endométrite probable.*

Elle comporte huit cas d'avortement.

A propos de cette endométrite probable il me faut souligner que sous le nom d'endométrite lorsqu'il s'agit d'établir la cause réelle d'un avortement, on bloque un certain nombre de faits qui sont extrêmement disparates :

Il y a d'abord des cas d'*endométrite incontestable que j'appellerai endométrite* vraie où il y a eu infection des voies génitales à l'occasion d'un rapport septique ou d'un avortement précédent, ou d'un accouchement ; la contamination de la muqueuse utérine se fait par un mode très simple, par voie ascendante, directe ou par voie vasculaire, peu importe : c'est un premier groupe de faits et probablement le plus important.

Il y a l'*endométrite pouvant être d'origine infectieuse* mais dont le point de départ ne se trouve pas du côté de l'appareil génital : c'est ainsi qu'un certain nombre de recherches ont montré qu'il pouvait y avoir des foyers infectieux du côté de la muqueuse utérine chez des femmes porteurs d'une *infection focale* donnant secondairement le prétexte à un ensemencement de la muqueuse utérine notamment à l'occasion d'une grossesse. Ce sont des cas que l'on a essayé de traiter par des vaccins et des autovaccins ayant pour point de départ le microbe de l'infection focale, et qui ont donné parfois quelques succès.

Puis il y a toute une catégorie de faits que nous commençons seulement à soupçonner, où il n'y a pas d'endométrite à proprement parler, ce sont des cas qu'il faudrait plutôt étiqueter endométriose, où les troubles de développement et d'évolution de la muqueuse utérine ne sont pas dus à l'inflammation mais à une perversion du système neuro-endocrinien. On sait aujourd'hui que chez certaines femmes une série d'avortements n'ayant pas cédé à un traitement antisyphilitique, parce que la syphilis n'était pas en cause, on a obtenu des résultats remarquables par l'emploi d'extraits thyroïdiens.

Il y a d'autres cas encore vers lesquels notre attention commence à être attirée, c'est ceux où la femme fait un avortement parce qu'elle est en état de carence à l'égard de certaines vitamines ; c'est ainsi qu'on a pu en fournissant celles qui manquaient et surtout des vitamines E arriver à obtenir une série de grossesses normales alors qu'auparavant il n'y avait eu que des échecs. Par conséquent sous cette étiquette d'endométrite peuvent se cacher beaucoup de particularités que nous en faisons qu'entrevoir.

Je rattache à cette catégorie d'endométrites.

Deux cas de placenta bordé. C'est vous le savez une cause fréquente d'avortement ; il se caractérise par l'insertion de membranes plus ou moins fortement en dedans du bord placentaire. Nous ne connaissons pas la cause de cette anomalie, certains la rattachent à l'endométrite, mais c'est une explication qui ne s'applique peut-être pas à tous les cas ; par suite du report de l'insertion des membranes en un point plus rapproché du centre du placenta il en résulte que la chambre ovulaire se trouve diminuée et quelquefois dans de fortes proportions les membranes exagérément distendues se rompent prématurément ce qui entraîne souvent soit l'avortement, soit l'accouchement prématuré ; mais il peut parfois se produire des conséquences plus graves ; la rétraction des membranes se poursuivant, le fœtus arrive à en être complètement dépouillé il devient extramembraneux ; il se développe mal en poids, en volume, ainsi qu'au point de vue morphologique.

Parmi les causes d'avortement nous trouvons :

un cas de diabète grave,

deux cas de syphilis avec échec du traitement,

un cas de môle hydatiforme.

***

Me voici parvenu à la fin de cette leçon un peu aride, dont je voudrais dégager pour vous quelques enseignements :

Ce qui nous intéresse dans une statistique de ce genre, après avoir étudié aussi exactement que possible les diverses causes de mort qui menacent l'embryon, le fœtus, l'enfant c'est de connaître les moyens qui peuvent réduire la mortalité à un chiffre aussi bas que possible.

Or que voyons-nous ? Que pour la catégorie des enfants de poids moyen ou gros nos efforts doivent être surtout dirigés contre la dystocie, c'est elle en effet qui tue le plus grand nombre des enfants à partir du moment où ils atteignent un poids quasi-normal. C'est donc à la surveillance étroite préventive et curative de l'accouchement que nous devons recourir. Ceci c'est l'affaire de ceux qui ont la responsabilité de l'accouchement depuis le chef de service jusqu'aux plus modestes de ses collaborateurs, internes, externes et sages-femmes, qui doivent exercer sur la marche de l'accouchement une surveillance constante savoir intervenir en temps opportun pas trop tôt mais aussi pas trop tard.

Dans les observations qui sont passées sous mes yeux en étudiant cette statistique j'ai pu constater qu'il y avait un certain nombre d'applications de forceps qui avaient été faites tardivement. Ceci résulte de la crainte d'abuser du forceps, ce qui est louable mais peut-être que la crainte de ne pas abuser en a été parfois la cause d'une trop grande discrétion.

A souligner également les risques que font courir certaines particularités telles que la procidence du cordon, nous avons vu que nombre d'enfants ont succombé à la suite de version par manœuvres internes à la suite de Braxton Hicks, à la suite d'extractions de siège ; il y a là toute une série d'interventions qui font courir au fœtus d'assez gros risques surtout si on ne les exécute pas en temps opportun et notamment à la dilatation complète, la version de Braxton Hicks est à cet égard particulièrement dangereuse.

Sur le même pied que la dystocie la pathologie de la grossesse nous fournit un contingent important de mortalité.

Il est nécessaire évidemment de s'occuper du traitement préventif de la syphilis ; mais cela ne suffit pas, il faut bien savoir que tout n'est pas imputable à la syphilis dans les causes de morts nombreuses ou même réitérées des fœtus. Nos progrès dans ce domaine seront parallèles aux progrès de la pathologie interne et de la thérapeutique. Nous commençons seulement à entrevoir le rôle du système neuro-endocrinien, des carences endocriniennes et des avitaminoses.

De même l'attention doit être fixée sur les signes discrets (sur lesquels j'insiste si souvent) qui marquent les débuts de ce qu'on appelle la toxémie gravidique ; on doit être à l'affût de la moindre trace d'albumine, d'œdème, de la moindre élévation, si petite soit-elle, de la tension artérielle, ces sonnettes d'alarme si précieuses qui parfois longtemps à l'avance annoncent la crise grave capable d'emporter le fœtus et aussi la mère.

Enfin, nous devrons préserver l'appareil génital de toutes les contaminations possibles, tant à l'occasion d'un accouchement qu'à l'occasion d'un avortement de façon à le restituer dans un état parfait et à lui permettre de mener à bien de nouvelles grossesses.

En ce qui concerne la *pathologie des suites de naissance* notre action préventive doit s'exercer avec minutie.

Minutie dans les soins à donner à la naissance qui ont une très grande importance et sur lesquels il faut insister :

Chez les enfants qui ont souffert il faut penser à bien les désobstruer avant de les faire respirer, il faut penser à ceux qui naissent infectés par suite d'une rupture prématurée des membranes et ne pas se contenter de désinfecter leur conjonctive, mais aussi la muqueuse naso-buccale, l'intestin, et la surface cutanée : c'est le meilleur moyen de mettre l'enfant à l'abri de complications infectieuses redoutables (1).

Je vous ai parlé de la carence de certaines femmes en vitamines : c'est un point qui doit retenir l'attention : à l'heure actuelle on a tendance à rattacher certains cas d'hématémèse et de melæna de l'existence d'une carence en acide ascorbique, autrement dit à une avitaminose. Il est donc important de donner des vitamines aux femmes, dans certains cas, au cours de la grossesse.

En ce qui concerne l'avortement volontaire, véritable chancre social, nous avons à nous préoccuper de le prévenir dans la plus large mesure par les moyens, hélas encore peu efficaces que nous avons à notre disposition, c'est-à-dire des moyens sociaux : il faut mettre la femme dans les meilleures conditions possibles.

(1) La conjonctive est justiciable du nitrate d'argent au 1/100e. La muqueuse naso-buccale de l'argent colloïdal électrique ou de l'argyrol au 1/10e. L'intestin des ferments lactiques, la peau de badigeonnages antiseptiques non caustiques.

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les causes de l'œdème papillaire

Par L. CALMETTES et F. DEODATI

L'œdème papillaire, caractérisé par le gonflement, l'infiltration œdémateuse des fibres du nerf optique au niveau de son extrémité intrabulbaire, se reconnaît à l'examen ophtalmoscopique par un aspect particulier de la papille et des vaisseaux rétiniens : la papille est élargie et saillante, ses contours ont perdu leur netteté ; les vaisseaux repoussés par ce gonflement présentent un trajet coudé, et les veines sont anormalement dilatées et tortueuses.

Le terme œdème papillaire défini ainsi, au point de vue anatomo-clinique, ne fait pas préjuger du mécanisme qui lui a donné naissance. Suivant le cas, la pathogénie peut être d'ordre mécanique, ou bien d'ordre inflammatoire ou toxi-infectieux ; souvent l'œdème relève à la fois de ces deux facteurs. Mais l'hypertension intracranienne joue un rôle tellement important dans la production de ce symptôme qu'il est nécessaire, d'emblée, de le signaler comme un élément capital de cette pathogénie.

Stase papillaire

L'œdème de cause mécanique est désigné sous le nom de stase papillaire. Il est presque toujours bilatéral et est alors la manifestation d'une hypertension intracranienne, le plus souvent due à une tumeur cérébrale.

L'aspect ophtalmoscopique est caractéristique. La papille a perdu sa transparence et sa couleur normale : elle est devenue opaque, rougeâtre ou grisâtre ; ses contours sont devenus flous. Elle est surtout très augmentée de volume, élargie, et faisant saillie dans le vitré. Cette saillie rendue évidente par le déplacement parallactique est mesurable par l'examen à l'image droite qui permet de traduire en millimètres la différence dioptrique de mise au point des vaisseaux rétiniens sur le bouton papillaire et la rétine avoisinante. Cette saillie provoque un coude des vaisseaux rétiniens repoussés par l'œdème. Les veines sont dilatées et tortueuses, les artères amincies. Les altérations rétiniennes, plus inconstantes, consistent en exsudats et surtout en hémorragies, particulièrement dans la région péripapillaire. La tension artérielle rétinienne, élevée avant l'apparition de l'œdème, diminue quand la stase est constituée.

Ces signes ophtalmoscopiques si importants, contrastent avec les signes subjectifs. L'acuité visuelle est longtemps conservée. Le champ visuel est normal ou très légèrement rétréci ; la tache aveugle de Mariotte est légèrement agrandie, modification en rapport avec l'élargissement de la papille ; la vision centrale est conservée. L'adaptation lumineuse se fait normalement.

Les malades accusent souvent des obnubilations visuelles de courte durée (quelques secondes) de degré et de fréquence variables.

Papillite œdémateuse

L'œdème de cause inflammatoire, toxi-infectieuse, est réalisé par les affections décrites sous le nom de névrite optique œdémateuse, papillite œdémateuse.

L'aspect ophtalmoscopique est souvent difficile à différencier de celui de la stase papillaire ; la saillie papillaire est cependant moins marquée, les veines moins tortueuses et moins dilatées, les hémorragies manquent généralement.

Mais les signes subjectifs sont ici précoces et importants. L'acuité visuelle est diminuée dès le début, attirant l'attention du malade, le champ visuel est rapidement modifié, l'adaptation à la lumière diminuée.

La différenciation clinique de ces deux formes, parfois très aisée peut devenir très difficile, soit que la stase papillaire, après un assez long temps soit entrée dans sa phase atrophique avec troubles fonctionnels visuels importants, soit que ces troubles fonctionnels constituent des phénomènes surajoutés de compression directe par la tumeur causale, soit que la pathogénie relève à la fois des deux processus : mécanique et inflammatoire.

Aussi une classification des causes de l'œdème papillaire paraît devoir être basée plutôt sur la présence ou l'absence d'hypertension intracranienne, cliniquement décelable et manométriquement mesurable, qui joue un rôle capital dans l'apparition de l'œdème. Et l'on peut distinguer des œdèmes relevant de l'hypertension intracranienne et des œdèmes ne relevant pas de l'hypertension intracranienne.

A). Œdèmes relevant de l'hypertension intracranienne

L'hypertension intracranienne peut être conditionnée soit par l'augmentation du contenu intracérébral par néoformation intracranienne, soit par l'augmentation du liquide céphalo-rachidien par hypersécrétion plexuelle ou obstacle à la résorption et l'écoulement, soit par l'augmentation de la masse sanguine intracérébrale par stase veineuse ou trouble vasomoteur.

Ces différents facteurs peuvent s'associer au cours d'une même affection. Il est préférable de distinguer parmi les œdèmes relevant de l'hypertension intracranienne ceux de cause cranienne, et ceux de cause générale.

I. Œdèmes de cause endocranienne

a) TUMEURS. — Les tumeurs proprement dites constituent la cause la plus fréquente. L'œdème papillaire, à forme de stase, est précédé d'une période d'hypertension intracranienne où l'aspect ophtalmoscopique n'est guère modifié et où la mesure de la tension artérielle rétinienne présente une valeur capitale, en décelant par son augmentation le trouble apporté à la circulation cérébrale. La stase apparaissant, cette hypertension artérielle rétinienne diastolique va diminuer par paliers. L'aspect ophtalmoscopique sera alors celui de la stase papillaire typique, avec intégrité prolongée des fonctions visuelles, jusqu'à ce que la période atrophique vienne déclencher l'atteinte de ces fonctions.

Mais toutes les tumeurs ne s'accompagnent pas de stase ; la rapidité d'évolution et leur siège, plus que leur volume, conditionnent ce symptôme. Les tumeurs à évolution lente s'accompagnent rarement ou très tardivement de stase. Mais si l'accroissement est rapide, le tissu nerveux ne cède pas devant cette brusque compression et la circulation veineuse ralentie entraîne l'œdème qui accroît le volume encéphalique et par là même l'hypertension. Le siège de la tumeur est lui aussi très important. Au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule, elle entraîne un blocage des trous d'écoulement, d'où dilatation ventriculaire. Aussi les tumeurs de l'étage postérieur sont-elles accompagnées très rapidement d'œdème papillaire, à l'inverse de celles de l'étage antérieur.

Les autres tumeurs, au sens très large du mot, et beaucoup plus rarement, peuvent être cause d'œdème papillaire, ce sont les tumeurs métastatiques, les gommes syphilitiques, les tuberculomes, les angiomes, les kystes parasitaires.

b) TRAUMATISMES. — L'œdème papillaire peut être d'apparition précoce lorsque l'hypertension intracranienne est due à une hémorragie, soit sus-dure-mérienne, soit dans les lacs sous arachnoïdiens, soit dans les ventricules. Il peut être plus tardif et dû, soit à une hypersécrétion plexuelle, soit à une réaction inflammatoire des méninges causée par la résorption du sang épanché.

c) INFLAMMATION. — Dans les méningites aiguës, on observe rarement de l'œdème papillaire ; mais dans certaines méningites séreuses subaiguës ou chroniques, dues à une toxi-infection atténuée, on peut observer une stase papillaire dont les caractères ont été précisés par Terrien : apparition précoce, contemporaine des accidents d'hypertension ; intensité modérée, sans hémorragie ; troubles visuels constants et précoces. Les méningites localisées (arachnoïdites) peuvent aussi la provoquer. Il faut signaler pour cette atteinte méningée la fréquence de l'étiologie syphilitique.

Les encéphalites généralisées, surtout à évolution aiguë, s'accompagnent parfois d'infiltration œdémateuse et de stase papillaire. Les abcès du cerveau entraînent surtout de l'œdème papillaire s'ils sont près des méninges (participation méningée) ou s'ils se développent près des orifices d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (blocage).

La thrombophlébite des sinus peut provoquer de la stase papillaire par méningite de voisinage et aussi par défaut d'absorption du liquide céphalo-rachidien, d'où hypertension. S'il s'agit des sinus caverneux, la stase est surtout due à une cause locale : gène de la circulation de retour de la veine ophtalmique.

II. Œdèmes de cause générale

Ils s'observent au cours *des maladies infectieuses* ou des intoxications. Les maladies infectieuses où on les a signalés sont nombreuses : ce sont surtout la syphilis, les fièvres éruptives,

le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, la fièvre typhoïde. Parmi *les intoxications exogènes*, on incrimine surtout l'alcool, l'arsenic, le plomb, mais il semble que ces poisons n'agissent que par l'intermédiaire des lésions hépatorénales. *L'insuffisance rénale* est, en effet, un facteur important d'œdème papillaire. Les néphrites chroniques surtout accompagnées d'hypertension artérielle provoquent, soit un œdème papillaire pur, soit plus souvent, un papillo-rétinite où exsudats et hémorragies complètent le tableau ophtalmoscopique dénommé autrefois rétinite albuminurique. Les troubles visuels sont importants et précoces, en rapport avec l'atteinte névritique et les lésions rétiniennes. *La neuro-rétinite gravidique* ne s'en différencie guère que par les circonstances étiologiques de l'insuffisance rénale.

Enfin, pour certains auteurs, *l'hypertension artérielle* seule peut créer de l'œdème papillaire par hypertension intracranienne, sans participation toxémique.

B). Oedèmes sans hypertension intracranienne

Par opposition aux précédents, ce sont des œdèmes unilatéraux, de cause proximale, oculaire ou orbitaire, dont le diagnostic étiologique est généralement facile. Ils sont, d'ailleurs, beaucoup moins fréquents.

L'hypotension intense du globe, généralement d'étiologie traumatique, pourrait donner de l'œdème papillaire par un mécanisme qu'on a voulu opposer à celui de l'excavation glaucomateuse.

Le nerf optique peut être atteint d'un seul côté par un processus inflammatoire œdémateux (*névrite optique œdémateuse* unilatérale). On peut avoir une stase papillaire unilatérale par gène de la circulation veineuse de retour dans la *thrombose de la veine centrale, les hémorragies des gaines, les tumeurs du nerf optique.*

Enfin, la cavité orbitaire peut être le siège de néoformations qui en comprimant le nerf optique dans sa portion juxtabulbaire, pourront amener le même résultat : *tumeurs et kystes de l'orbite, hématomes, phlegmons, thrombophlébite orbitaire.* C'est dire, pour ces derniers, l'importance étiologique des traumatismes et des infections voisines : ostéites, sinusites, infections dentaires et bucco-pharyngées.

Ainsi l'œdème papillaire peut s'observer dans des circonstances étiologiques multiples et il sera parfois difficile d'en reconnaître la cause. Parmi les plus fréquentes, il faut signaler la syphilis qui peut agir par névrite isolée, par méningo-encéphalite ou par gomme intracranienne, le traumatisme qu'il soit oculaire, orbitaire ou cranien, mais ce sont surtout les néphrites chroniques, l'hypertension artérielle et les tumeurs cérébrales, qui dominent l'étiologie.

L'examen devra être minutieux et complet. L'observation ophtalmoscopique sera doublée d'une étude soigneuse des fonctions visuelles avec recherche de la tension artérielle rétinienne : acuité visuelle, champ visuel, recherché avec de petits index, adaptation lumineuse. L'examen général ne négligera aucune investigation ; les réactions sérologiques, l'étude des fonctions rénales ne seront pas oubliées. L'examen neurologique surtout pourra éclairer le diagnostic avec la recherche des signes en foyer, l'examen complet du liquide céphalo-rachidien. La ventriculographie souvent nécessaire au diagnostic étiologique, sera parfois le prélude d'une opération décompressive.

pour la détourner de l'idée d'avortement, s'efforcer de l'assister de lui assurer une alimentation suffisante, lui assurer des secours de grossesse auxquels elle a droit ; assurer son hospitalisation avant l'accouchement et continuer à assurer logis, nourriture et bien-être à la femme et à son enfant après l'accouchement. Et c'est seulement quand la société aura fait tout son devoir dans ce domaine, quand elle aura en outre relevé le niveau moral général que l'on verra peut-être diminuer le nombre énorme d'avortement qui menacent l'existence même de la France.

Enfin un petit nombre d'avortement ssont spontanés.

Quelques-uns : avortement précoce des primipares jeunes récemment mariées, avec embryon mort et plus ou moins résorbés, sont négligeables, n'ayant pas tendance à récidiver. Les autres rentrent dans le cadre de la pathologie de la femme enceinte et beaucoup ressortissent à la syphilis mais pas tous, il convient de discriminer les cas avec expulsions de fœtus vivant ou frais et ceux avec fœtus plus ou moins altéré, ces derniers sont les plus suspects nous ne pouvons que renvoyer à l'analyse des cas d'avortements où la pathogénie est déjà exposée.

Enfin en terminant nous devons souligner que dans la catégorie des enfants qui meurent pendant le travail ou dans les trois premiers jours qui suivent la naissance un nombre important succombe par suite d'une débilité déterminée par un état pathologique datant de la gestation héréditaire ou non et qui a mis l'enfant en état d'infériorité à l'égard de l'action brutale du travail naturel, action bien supportée par les enfants normaux, mal supportée par les enfants affaiblis ou tarés : en conséquence toutes les mesures préventives capables d'améliorer dès le début de la gestation les conditions physiques du fœtus ne pourront qu'avoir les plus heureuses répercussions sur la mortalité du travail et des premiers jours des suites de naissance.

LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

Sur le traitement du mégacôlon par les interventions sympathiques

Par **Jean CALVET**
Prosecteur et chef de Clinique à la Faculté

Le traitement chirurgical du mégacôlon, souvent délicat, est habituellement fondé sur une hypothèse pathogénique. Il se trouve qu'un concept nouveau de l'origine de la maladie d'Hirschprung fait jouer le principal rôle à un désiquilibre du système nerveux végétatif du côlon et du rectum. Ainsi est née une impulsion nouvelle apportée au traitement de l'affection, impulsion dont le recul permet déjà d'apprécier les effets.

* * *

Rappelons brièvement que la maladie décrite par Hirschprung en 1890, peut être interprétée de manière très diverse. Pour les uns et Hirschprung lui-même, c'est une maladie idiopathique, coexistant avec d'autres malformations congénitales, méga-œsophage, méga-vessie, etc... Pour d'autres ce n'est qu'un syndrome acquis, en règle secondaire à un obstacle quelconque apporté au transit normal du côlon. On invoque alors une longueur anormal de l'anse colique (Marfan), une coudure spéciale de cette anse (Neugebauer), un volvulus incomplet (Okinzcyc), l'existence de valvules ou de replis (Bensaude, Sorrel), un spasme du sphincter anal ou de la charnière ano-rectale (Comby, Moser, Lardennois, Bensaude). D'autres avec Mya et Duval, pensent cependant que le mégacôlon résulte avant tout d'un obstacle intrinsèque constitué par l'ectasie limitée du côlon avec hyperplasie de sa tunique conjonctive.

Plus récemment, s'est fait jour une théorie dite neuro-musculaire, incriminant à l'origine du syndrome, l'existence d'un défaut d'innervation de l'intestin (Bung, Aeybeck). Mais en quoi consiste ce trouble de l'innervation ? On apporta des arguments tendant à en faire la conséquence d'une syphilis cérébro-médullaire (Finkelstein), d'une myopathie (Mouriquand), d'une encéphalite épidémique (Bensaude, Cain et Layani) etc... Explications isolées, sans valeur générale et ne concernant que des cas d'espèce, où une constipation et du météorisme, puis à la longue une hypertrophie réactionnelle de la paroi avaient été rencontrées.

Actuellement au contraire, si on parle toujours d'un déséquilibre du système nerveux régulateur du côlon, c'est à la lumière de données physiologiques, expérimentales et de résultats opératoires spécialement intéressants et qu'il nous faut maintenant exposer.

* * *

On sait, depuis Bayliss et Starling que les mouvements alternatifs de contraction et du relâchement de l'intestin sont sous la dépendance de l'action mécanique et chimique qu'exercent des aliments sur la muqueuse de l'organe. L'excitation créée ainsi est transmise aux plexus de Meissner et d'Auerbach qui siègent dans la couche musculaire : mais ces deux plexus n'ont qu'un rôle limité dans la motricité intestinale : réduit à leur seul contrôle, l'intestin ne présente plus que des mouvements faibles et inefficaces. C'est qu'en effet ces plexus sont sous l'étroite dépendance de nerfs extrinsèques, d'origine sympathique (plexus mésentérique, plexus hypogastrique), d'origine parasympathique (filets terminaux du vague, nerfs érecteurs).

Des expériences animales ont mis en évidence que l'excitation du vague augmente la tonicité intestinale et renforce le péristaltisme alors que l'irritation du sympathique affaiblit le tonus et diminue la mobilité du côlon. Les mouvements des sphincters dépendent eux aussi directement des nerfs moteurs de l'intestin et du péristaltisme de celui-ci. Ainsi la contraction du sphincter interne du rectum et le relâchement des parois du côlon et du rectum relèvent de l'excitation du sympathique (Bayliss et Starling). Le rétrécissement du sphincter interne de l'anus et la dilatation du côlon s'observent aussi après excitation des ganglions lombaires (Langley et Anderson). Elliott assure aussi que le tonus du sphincter iléo-cœcal obéit au sympathique ; la section de celui-ci assure le relâchement permanent de ce sphincter. D'ailleurs il est possible qu'il faille admettre l'existence au niveau des divers sphincters intestinaux d'un véritable tissu nodal, neuro-musculaire doué de pouvoir contractile automatique.

De cet ensemble de preuves physiologiques s'extrait après l'hypothèse originale d'Hawkins (1907) une théorie qui attribue la stase colique non plus à une quelconque cause mécanique, mais à l'exagération par hyperactivité du sympathique, du tonus habituel, du côlon, depuis le milieu du transverse jusqu'à la fonction pelvi-rectale. Il se crée ainsi un obstacle à la progression des matières et par réaction une dilatation de ce segment terminal de l'intestin (Keith, 1915).

Cette conception allait trouver des confirmations intéressantes dans les expériences d'Adamson et Aird qui leur permirent d'affirmer l'origine neurogène du mégacôlon. La résection du nerf pelvien chez le chat produit en effet une distension permanente du côlon. Cette expérience prouvait ainsi le rôle dominant du sympathique puisque, après suppression du parasympathique, il s'établissait une distension colique. Trumble confirme qu'après excitation des nerfs pelviens se produit une hypertonicité du côlon gauche et du rectum.

La preuve chirurgicale suivit bientôt. Royle l'obtint par hasard en pratiquant chez plusieurs patients une sympathicotomie lombaire pour traiter une paralysie spasmodique : quelques-uns d'entre-eux se trouvèrent remarquablement améliorés d'une constipation opiniâtre dont ils souffraient auparavant. Cela l'amena à étendre avec Wade l'intervention à deux cas de mégacôlon.

Les résultats s'accumulent depuis et on ne compte plus déjà les cas guéris ou très améliorés par des procédés similaires (Judd et Adson, Learmonth, Oldham, Morton, Gatellier et Merle d'Aubigné, Leriche, Mac-Carty, Ciceri, Suermondt, Lemoine, etc...).

* * *

Les bases physio-pathologiques ainsi définies, il reste à établir, avec toute la précision possible, la nomenclature des voies sympathiques sur lesquelles doit porter la section. La difficulté majeure du problème tient à l'enchevêtrement habituel des fibres des nerfs parasympathique et sympathique, enchevêtrement qui risque d'amener à un sacrifice inutile et parfois dangereux d'éléments parasympathiques.

Le parcours des fibres sympathiques est le mieux connu. On sait que le côlon terminal reçoit son innervation du plexus mésentérique inférieur centré autour de l'artère du même nom, alors que le rectum est innervé par le plexus hypogastrique. Les afférents sympathiques des deux plexus viennent de nerfs intermésentériques (Davis) réunis en un véritable plexus (Hovelacque), formés de rameaux issus du plexus solaire et de fibres venues des premiers ganglions lombaires. De ce réseau intermésentérique se détachent les filets, qui viendront constituer à la face antérieure de la mésentérique inférieure, à envi-

ron un centimètre de son origine, le plexus mésentérique homonyme. Celui-ci est relié au plexus hypo-gastrique, nerf présacré de Latarjet, que grossissent des rameaux des derniers ganglions lombaires et des premiers nerfs sacrés.

Les fibres parasympathiques sont beaucoup plus délicates à disséquer précisément. Si pour certains elles sont représentées avant tout par les nerfs d'Eckardt, pour d'autres leur distribution est plus complexe. La source principale se trouve au niveau des nerfs pelviens. On trouve assez constamment à la partie antérieure du plexus hypogastrique un faisceau de fibres latérales qui convergent en haut après avoir croisé le tronc de l'artère iliaque primitive gauche et rejoignent le plexus mésentérique inférieur à trois ou quatre centimètres de l'origine de l'artère de ce nom. Les fibres parasympathiques et sympathiques se confondent alors en un réseau périvasculaire jusqu'aux divisions de l'hémorroïdale ou des sigmoïdiennes. Ces recherches minutieuses de Tedford et Stapford permettent de conclure que les fibres parasympathiques sont indépendantes du nerf présacré et qu'elles constituent un tronc nettement défini, s'il n'est que peu volumineux. Enfin une dénudation, un peu étendue faite au niveau de l'origine de l'artère mésentérique, met inutilement en danger des fibres du vague.

***

Si la sympathicotomie possède maintenant des fondements anatomiques suffisants, il s'en faut de beaucoup qu'elle soit applicables à tous les cas de mégacôlon.

Aussi doit-on faire précéder toute tentative de ce genre d'une enquête préalable. Il faut d'abord être certain qu'il n'existe au niveau de l'intestin aucune cause mécanique d'obstruction, telle que tumeurs, sténoses cicatricielles, brides, réalisant de faux mégacôlons, et constituant une contre-indication bien évidente à une sympathectomie.

On peut avec fruit explorer l'organisme entier à la recherche d'autres manifestations sympathicotoniques : tachycardie, équilibre vaso-moteur périphérique instable : sueurs, cyanose, refroidissement des extrémités. Une enquête aussi intéressante est d'explorer la vessie : le mégacyste accompagne souvent le mégacôlon et leur origine peut être la même (Gask, Paterson Ross, Paessler). On admet même que l'association ainsi réalisée caractériserait l'action du plexus hypogastrique, alors que le mégacôlon isolé relèverait du plexus mésentérique inférieur.

Mais la connaissance essentielle à acquérir est celle de la valeur de la musculature intestinale. L'intervention n'est logique que si l'obstacle physiologique créé par l'hypersympathicotonie une fois supprimé, la musculature intestinale est susceptible de retrouver des contractions normales. Agir lorsque l'intestin est réduit à l'état d'une poche fibreuse, flasque, inerte, c'est vouloir l'échec. Si le sympathique agit à la façon d'un frein, rien ne sert de le relâcher si le moteur intestinal n'agit plus (Lemoine). On a donc le plus grand intérêt à préconiser l'intervention de façon précoce dès que le traitement médical habituel a échoué. Pour savoir aisément cette valeur du côlon distendu, on a préconisé l'épreuve de la rachianesthésie avec lavement baryté concomitant surveillé à la radioscopie. Morton et Scott avaient montré que chez le chat, la rachianesthésie entraîne une diminution de calibre du côlon extériorisé et l'apparition d'un péristaltisme marqué. On applique à l'homme cette expérience en pratiquant une rachianesthésie haute (10e dorsale), qui, bien que bloquant ensemble sympathique et parasympathique, suffit en règle comme moyen d'épreuve. Paessler préfère un moyen plus complexe mais qui éviterait l'atteinte des nerfs pelviens. En position de Trendelenburg la malade reçoit par rachi-ponction, d'abord une injection d'air, puis l'anesthésique, une solution de Kirschner de percaïne diluée. L'air occupant l'espace sous-arachnoïdien au niveau de la moelle terminale, l'anesthésie n'atteindrait que le segment d'origine du sympathique abdominal. Quoiqu'il en soit, on constate sous l'écran, que l'intestin se contracte faisant progresser la baryte et l'expulsant dès que les sphincters sont relâchés. Lorsque l'épreuve est positive, la sympathectomie est justifiée.

***

Les techniques opératoires sont nombreuses et il semble que l'on se soit attaqué à tous les segments du sympathique tour à tour.

La ramisection fut d'abord tentée par Royle et Wade qui du côté gauche par voie sous-péritonéale, sectionnent les rameaux communicants des deux premiers nerfs lombaires aux ganglions correspondants, plus les branches efférentes internes et enfin le cordon même du sympathique au-dessous du IVe ganglion. Intervention incomplète et donc à rejeter.

L'exérèse bilatérale des chaînes sympathiques lombaires (Judd et Adson) par voie transpéritonéale au niveau des IIe, IIIe et IVe ganglions lombaires, est à la fois insuffisante et trop mutilante, risquant d'altérer la fonction de la vessie et des organes pelviens.

La résection combinée du plexus mésentérique inférieur et du plexus hypogastrique, dite opération de Rankin et Learmonth, utilisée aussi par Archibald, Young et White, permet de réaliser une sympathectomie mieux localisée. Une incision médiane sus et sous-ombilicale permet, après refoulement et extériorisation du côlon dilaté, d'aborder la bifurcation aortique à travers le péritoine pariétal postérieur. On découvre l'artère mésentérique inférieure au bord inférieur du duodénum, on la libère vers son origine et on sectionne et la racine interne et la racine externe du plexus et le nerf présacré. La technique de cette opération est simple.

La résection isolée du plexus mésentérique inférieur, variante du procédé précédent peut suffir lorsqu'il n'y a pas lieu d'agir sur le sphincter pelvi-rectal (Learmonth, Leriche, Gatellier et d'Aubigné). Inversement lorsqu'on veut agir de manière efficace dans un mégacôlon total, certains avec Adson estiment nécessaire *la résection des deux chaînes lombaires et du nerf présacré* en respectant le plexus mésentérique inférieur.

La section unilatérale du splanchnique plus simple d'exécution pourrait dans quelques cas suffire à l'obtention d'un résultat heureux (Leriche).

Ces interventions, de gravité très diverse, ont donné de très intéressants résultats aux auteurs que nous avons cités au cours de cet article. Plus le sujet est jeune, plus les résultats sont bons. Chez l'adulte l'affection semble améliorée, mais toujours moins nettement.

Il semble d'ailleurs utile d'aider à l'obtention d'un heureux effet en adjoignant, dans les suites opératoires, les méthodes médicales au traitement chirurgical. Il est important de chercher à rétablir vite la fonction d'évacuation, et à la rendre régulière. Pour ce faire, l'emploi de laxatifs, l'astreignance à une évacuation normale sont nécessaires (Suermondt) et influent beaucoup sur la qualité du résultat.

Même non complètement guérie, la maladie d'Hirschprung retire en général des interventions sympathiques un bénéfice net qui doit inciter à en développer l'emploi dans les meilleures conditions possibles de précocité et partant, d'efficacité.

BIBLIOGRAPHIE RÉCENTE

Adamson et Aird. *British Journal of Surgery*, t. XX, p. 220, 1932.

Adson. Indications et résultats obtenus par la sympathectomie dans la maladie de Hirschprung. *Surgery*, t. 1, p. 859-877, juin 1937.

Avidson. Traitement chirurgical moderne du mégacôlon. *Novy-Klin. Arkhiv.*, t. 34, p. 404-407, 1935.

Ciceri. Résection du sympathique lombaire dans le traitement du mégacôlon. *Archiv. ital. des mal. de l'appareil digestif*, t. 4, p. 355-365, septembre 1935.

Etzel. Sphinctérectomie partielle comme meilleure opération par le mégacôlon. *Revistabrasil. de Cir.*, t. 5, p. 95-112, mars 1936.

Gatellier et Merle d'Aubigné. Traitement du mégacôlon par les opérations sympathiques. *Archives des mal. de l'appareil digestif* (bibliographie), t. 25, n° 7, juillet 1935, p. 681-690.

Gumpel (F.). Traitement de la maladie d'Hirschprung. *Zentralblatt fur chirurgie*, t. 63, p. 2710-2722, novembre 1936.

Gyanes. Traitement chirurgical du mégacôlon. *Arch. de med. cir. y especial.*, t. 38, p. 837-841, déc. 1935.

Hermeto (Jr.). Sphinctérectomie pelvi-rectale. *Ann. paulist de med. e. cir.*, t. 31, p. 155-176, fév. 1936.

Introzzi. Traitement chir. du mégacôlon. *Semana med.*, t. 2, p. 1316-1328, déc. 1937.

Judd et Adson. *Annals of Surgery*, oct. 1930, p. 710.

Leriche. Section du nerf splanchnique comme traitement du mégacôlon avec ou sans dolichocôlon. *La Presse médicale*, t. 45, p. 1851-1853, déc. 1937.

Lemoine. Sympathectomie dans deux cas de mégacôlon chez l'adulte. *Journal belge de gastro-entérologie*, t. VI, n° 1, p. 40, janv. 1938.

Litchfield. *Médical Journal and Record*, nov. 1932, p. 375.

Mac Carty. Sympathectomie pour Hirschprung et polypose. *American Journal of Surgery*, t. 36, p. 531, mai 1937.

Manscher. Dilatation congénitale du côlon traité par resection du nerf présacré. *Hospitalist.*, p. 596, jain 1936.

Meleney. Maladie d'Hirschprung. Un cas traité. *Annals of Surgery*, t. 103, p. 142, janvier 1936.

Mizuno. Cinq cas de maladies d'Hirschprung traités par sympathectomie. *Okayama Igakkai Zasshi*, t. 48, p. 621, mars 1936.

Niklas. Traitement de l'Hirschprung chez l'enfant. *Zentralblatt fur chirurgie*, t. 62, p. 1338-1344, 8 juin 1935.

Odelberg. Un cas de mégacolon traité par sympathectomie lombaire. *Nord. med. Tidskr.* t. 11, p. 178, janv. 1936.

Paessler. Chirurgie du système sympathique 1936. *Archiv. fur. Klinishe chirurgie*, t. 183, p. 464, 1935. *Chirurg.*, t. VIII, p. 41, 1936.

Rives et Strong. Traitement du mégacôlon par anesthésie spinale. *Mem. Orléans med. Journal*, t. 88, p. 81, août 1935.

SUERMONDT (W.-F.). Sympathectomie dans la maladie d'Hirschprung. *Maandschr. V. Kindergeneesk*, t. 6, p. 383-396, juillet 1937. — Le traitement du mégacôlon congénital par sympathectomie. *Journal belge de gastro-entérologie*, t. 5, n° 4, avril 1937 (bibliographie).
TELFORD et STAFFORD. *British med. Journal*, t. 1, p. 572, 1934.
VAN BUSKIRK. Etude radiologique du mégacôlon traité par sympathectomie. *Amer. J. of. rœntgenologie*, t. 39, p. 228, février 1938.
VAN LOOKEREN. Un cas traité par sympathectomie. *Maandschr. v. Kindergeneesk*, t. 7, p. 9, octobre 1937.
WADE. *The Lancet*, janv. 1930.

VARIÉTÉS

J.-A. Récamier, Médecin de l'Hôtel-Dieu (1774-1852)

En marge d'un livre récent [1]

Par **J. de FOURMESTRAUX**

Mon ami L. Sauvé vient d'écrire sur la vie de J. Récamier un beau livre. Il l'a fait avec un sens critique avisé, clarté et concision.

L'ardeur généreuse de ses propres convictions, nous y fait apparaître l'image d'un Récamier ignoré et singulièrement émouvant. C'était là une lourde tâche où il semblait difficile de demeurer original et d'apporter quelques clartés nouvelles.

Les documents inédits qu'il a eus à sa disposition, lui ont permis d'évoquer la grande figure d'un Récamier légitimiste et chrétien, et d'étudier cette vie hors série sous un angle où elle n'avait jusqu'ici pas été envisagée. Cette contribution à l'étude de ce que l'on est convenu d'appeler la petite histoire, demeurera précieuse à ceux d'entre nous, qui ne croient pas devoir limiter leur horizon aux murs de l'hôpital proche.

Je ne pense pas toutefois logique d'admettre comme l'a écrit Noir, grand journaliste et historien disert, que Récamier soit demeuré jusqu'à ce jour un grand médecin méconnu jusqu'au livre de Sauvé.

Sa vie a été longuement étudiée par Triaire qui demeure un des meilleurs historiens de la médecine.

Dans cet ouvrage magistral, les pages consacrées au Collège de France, à l'étude des doctrines philosophiques qui virent le jour dans la première moitié du siècle écoulé en partant des concepts physiologiques de Cabanis, pour aboutir au vitalisme de Chauffard, en passant par le déterminisme de Claude Bernard, sont d'un puissant intérêt. Travail d'ensemble, certes bien supérieur à l'hommage acerbe encore que fort académique de Dubois d'Amiens, et au panégyrique de Dechambre qui célèbre sur le ton lyrique la mémoire du médecin de l'Hôtel-Dieu en alexandrins, dont la régularité géométrique constitue, sans nul doute, le mérite essentiel.

Rochard (2), dans son travail de bénédictin, a mal compris Récamier et s'effarouche de ses audaces bienfaisantes. L'image de Dupuytren l'obsède, tandis qu'il demeure étonné du geste splendide de ce médecin de l'Hôtel-Dieu, qui n'hésite pas à pratiquer une hystérectomie dans le cabinet de sa surveillante, tandis que dans le service chirurgical voisin, le maître de l'heure débride des fistules lacrymales devant ses élèves recueillis.

Plus près de nous, une des meilleures biographies de Busquet (3) résume et complète sur certains points l'ouvrage de Triaire. Dans notre Esquisse de l'histoire de la chirurgie (4), nous avons à diverses reprises témoigné de notre sincère admiration pour la grande figure de ce chirurgien égaré dans la médecine et qui fut peut-être, le plus grand chirurgien du siècle écoulé.

J'avoue cependant, ne pas avoir étudié son héros sous le climat où Sauvé a dirigé ses recherches, et il me paraît injuste d'admettre que l'éteignoir du silence se soit appesanti sur le médecin qui honorât tant la science parce qu'il eut le tort immense d'être en avance sur ses contemporains, et d'être un catholique pratiquant.

Récamier fut certes en avance sur ses contemporains le jour où, après avoir longuement médité le problème du cancer, qu'il rattachait à une cause locale, il réalisa le geste magnifique de pratiquer une hystérectomie pour cancer, singulière et bienfaisante audace à une heure où il n'était encore question, ni d'anesthésie, ni d'antisepsie.

Je ne peux non plus m'attrister comme l'auteur à l'idée qu'Edouard Herriot dans son histoire de Madame Récamier n'ait que deux fois évoqué le souvenir du médecin de l'Hôtel-Dieu. Qu'il garde le calme dans son cœur, il est des soucis plus graves que celui-là. Herriot n'avait sans doute pas lu, ou fait lire Triaire, et ceci n'empêche pas ce travail documenté, de demeurer une belle évocation de celle qui sut grouper des amitiés fécondes, et éclairer de son sourire des heures grises de l'histoire de notre pays.

C'est un geste élégant de nous épargner l'histoire des petites misères médicales, de celle dont la radieuse image demeure immortelle comme celle de la beauté.

Sauvé me permettra de lui faire remarquer l'existence, dans son travail d'autre part si intéressant, quelques erreurs matérielles qu'il rectifiera le jour où cet ouvrage aura une deuxième édition.

Je me permets de lui signaler celle-ci. Récamier fut sans doute le disciple de Pinel et de Corvisart, mais il ne fut jamais l'élève de Desault (1), comme le pense l'auteur, puisqu'il arriva à Paris seulement en 1795. A cette époque, le chirurgien de l'Hôtel-Dieu était mort depuis près de deux ans.

Il est logique du reste de penser, que c'est peut-être pour Récamier le fait de ne pas avoir de maître direct qui le fit sortir si vite des sentiers grégaires.

Cette modeste critique montrera à mon vieil ami que j'ai lu son livre, non seulement avec plaisir, mais avec une grande attention.

Récamier eut cependant un maître en chirurgie, mais pendant quelques mois seulement, ce fut Larrey. Il suivit son enseignement pendant trop peu de temps pour que celui-ci décida de son orientation chirurgicale. Je crois que l'influence de Bichat, son aîné de quelques années, eût sur lui une influence réelle. Tous deux recherchaient ce qu'ils pensaient être la vérité en dehors des sillons de la vieille Académie de chirurgie.

On retrouve chez eux la même conception de la recherche pure, et une méthode de travail assez peu différente. Ils s'éloignèrent du reste assez vite l'un de l'autre, et Bichat devait achever son rapide et prodigieux destin à trente-deux ans, en 1802.

Une longue existence permit à C.-A. Récamier de donner sa mesure, et de demeurer un constructeur.

Né à Rochefort-en-Bugey, en 1774, il devait mourir à Paris dans sa soixante-dix-neuvième année, après avoir connu toutes les joies propres aux amitiés sincères et l'âpre plaisir de la lutte que donnent les solides inimitiés.

Son père était notaire du roi, et Juliette Récamier, une de ses proches parentes. Condisciple de Richeraud sur les bancs des Joséphites, de Belley, étudiant en médecine dans cette petite ville, il suit le service de son cousin Anthelme Récamier.

A dix-neuf ans, il est envoyé à l'armée des Alpes par la Convention, puis à l'hôpital de Bourg, où il retrouve Bichat, son aîné de trois années.

En 1794, il est autorisé sur sa demande à prendre du service dans la marine à l'heure où Dubois-Cranié va faire régner la loi de la Jungle et l'ordre de la Montagne dans Lyon vaincue.

Embarqué sur la corvette « La Brune », puis aide-major de vingt ans, sur le vaisseau de quatre-vingt canons le « Ça-Ira », il connut vite la fortune mobile des mers.

Au large de Toulon après un combat héroïque où elle perdit les deux tiers de son équipage, la frégate de la République dut amener son pavillon. Récamier demeura prisonnier des Anglais, tandis que son chef de service était tué. Interné en Corse, le 23 Vendémiaire de l'An IV, il écrit à son père une lettre qui vaut d'être reproduite où il prouve son état d'âme. « Au cours de l'action, dit-il, je tombais couvert de sang et d'éclats. On me crut mort : pendant que je pansais mes blessés, deux d'entre eux furent hachés dans mes bras, mais les boulets semblaient me respecter. Ce qui me consolait un peu, c'est de voir en quel état nous avions mis cette fière escadre anglaise et de pouvoir dire que si les nôtres avaient fait comme nous, de longtemps les

(1) L. SAUVÉ. — Le Docteur Récamier ; sa famille et ses amis. Editions Spes, Paris, 1938.
(2) ROCHARD. — Histoire de la Chirurgie au XIX[e] siècle. Baillière. 1875.
(3) BUSQUET. — Récamier. Biographies médicales.
(4) DE FOURMESTRAUX. — Histoire de la chirurgie française, 1793-1920. Masson, Paris.

(1) SAUVÉ. — *Loco cit.*, page 58.

maîtres de la mer, n'auraient pu faire flotter leur pavillon dans ces parages. »

Echangé contre le chirurgien major du vaisseau «Berwick», prisonnier des Français en 1795, il rentra à Toulon en 1796, où il suit les cours d'anatomie de Larrey. On le retrouve à Lyon à la fin de cette année, puis à Paris, en 1797.

Au bout de cinq années d'un labeur acharné, il est nommé médecin adjoint de l'Hôtel-Dieu, puis médecin-chef en 1806.

Cette nomination l'empêche de suivre les Aigles sur les chemins de l'Europe ensanglantée. Toute sa carrière hospitalière se déroulera dans le vieil hôpital, où, à côté de lui, Dupuytren, au milieu de ses admirateurs et de ses disciples, écrase ses rivaux du poids de sa renommée.

C'est entre 1810 et 1820, que Récamier, médecin solitaire, il n'eut jamais d'élèves à sa taille, prendra parti dans l'âpre querelle, Broussais-Laënnec.

A la claire doctrine de celui-ci que contrôlaient les examens anatomo-pathologiques, s'opposait le fatras obscur du père de la médecine dite physiologique Broussais, le jacobin têtu dont l'enseignement eut une influence si fâcheuse sur l'évolution de la chirurgie dans la première moitié du siècle dernier.

Au Val-de-Grâce, et dans son amphithéâtre de la rue des Grès, aujourd'hui, rue Cujas, ses cours passionnaient la foule des étudiants tandis qu'il démontrait la supériorité de ses idées, sur la nosographie de Pinel, le vitalisme rajeuni, et cette curieuse doctrine anatomo-pathologique défendue par Théophile Laënnec, le breton débile que la seule faveur de la Cour avait doté d'une chaire magistrale. Récamier, sous le climat de cette thérapeutique humorale ne saignait pas les malades auxquelles il enlevait le col utérin avant Lysfranc de Saint-Martin et il est bien probable que ses opérées d'hystérectomie n'étaient pas mises à une diète rigoureuse ni couvertes des cataplasmes qu'on appliquait avec une ferveur émolliente et mystique dans le service de Dupuytren, son voisin.

Entré à l'Hôtel-Dieu comme médecin suppléant en Pluviose de l'An IV, de la Liberté, médecin-chef à trente-deux ans, il ne quittera ce vieil hôpital qu'en 1846. Après une absence de deux années, au cours de sa longue vie de labeur fécond.

Il exposera dans son enseignement des idées bien différentes de celles généralement admises, tandis qu'il utilisait les antispasmodiques et la quinine.

Il est certain que dans les fièvres continues, il préconisera la balnéation froide bien avant Brandt puisque la méthode du médecin allemand fut rapportée en France par Glénard en 1871.

Il n'ose proscrire les sangsues, mais ne conseille leur usage qu'avec modération ; ce qui, en 1825, est presque incroyable. Quatre-vingt millions de ses bienfaisantes hirudinées furent employées en France en 1824 (M. Gille).

Les recherches de Récamier sur les causes et le traitement du cancer sont peu connues ; mais constituent peut-être son œuvre la plus originale. Si, au cours de ses longues méditations, il fit sans doute erreur en pensant que celui-ci pouvait guérir par simple compression, ses idées sur l'étiologie et l'évolution des tumeurs malignes sont tout à fait neuves.

La *diathèse cancéreuse*, écrit-il, *est toujours primitive et locale* (1).

Que nous sommes loin ici des divagations de Broussais et ses poèmes sur l'inflammation, cause fatale de la gastro-entérite et de l'endartérite généralisée, tandis que le mouvement subinflammatoire et l'inflammation se combinent suivant la constitution.

Il n'est pas illogique de croire que cette conception du cancer, maladie primitivement locale qu'il avait longuement méditée, l'amena à penser que l'ablation des lésions initiales permettrait d'obtenir une guérison définitive.

De cette idée découla pour lui la possibilité d'enlever en totalité un cancer de l'utérus, geste magnifique qui suffit seul à perpétuer sa mémoire.

Le 26 juillet 1839, Récamier, pratiquait une hystérectomie par la voie basse sur une femme de 50 ans présentant un cancer ayant détruit la lèvre postérieure du col, et s'étendant à la paroi recto-vaginale.

Il abaisse l'utérus, incise le vagin autour du col, décolle l'utérus, sectionne les deux tiers supérieur des ligaments larges, assure l'hémostase des deux utérines au serre-nœud et termine son hystérectomie, après s'être assuré que le vagin a bien été sectionné en dehors de l'ulcération. Il avait, à la vérité, eu l'heureuse chance de se trouver en présence d'une utéro-ovarienne, de faible calibre, car il n'en fit pas l'hémostase. L'intervention faite en présence de Marjolin, de Brescnet, de Blandin et de Patrice dura vingt minutes.

La malade guérit simplement et quitta le service au bout de six semaines.

C'est à quelques détails près, la technique demeurée classique. Il regrette avec juste raison de ne pas avoir fait l'hémostase haute et reconnaît en rédigeant cette observation qu'il aurait été logique d'enchasser les ligaments larges avec une lame de plomb recourbée comme une pince, que j'aurais, dit-il, serrée et laissée en place après lui avoir adapté un fil pour la retirer plus tard.

C'est en établissant la nécessité de cette hémostase qu'il s'est montré supérieur à ceux qui le précédèrent dans cette voie, Sauter, Lizars et Langenbeck, qui bourraient seulement les culs-de-sac avec de la charpie.

Dans l'ordre chirurgical, en dehors de cette technique qui suffirait seule à sauver sa mémoire de l'oubli, on doit à Récamier d'avoir conseillé l'emploi de la colpotomie dans le traitement des abcès pelviens bas. Les contemporains ne prêtèrent aucune attention au travail de son élève. Bourdon (1841) qui expose avec précision les idées de son maître.

Dans l'empyème, il conseille l'évacuation de la plèvre à l'aide d'un drain siphon. La pratique de l'incision sous l'eau qu'il utilisait devait théoriquement empêcher le pneumothorax primitif.

La curette utérine qu'il imagina a été modifié souvent depuis lors et rarement de façon heureuse.

Il appliqua enfin au traitement des fissures anales, la dilatation qui permet de supprimer le spasme sphinctérien si douloureux et guérit vite une affection atrocement pénible.

Son pharyngotome n'a pas survécu, il ne répondait pas à un besoin réel.

Le spéculum auquel son nom est resté attaché n'est, en réalité pas un instrument nouveau. C'est seulement une modification de l'ingénieux dispositif d'Ambroise Paré. Nous avons vu, d'autre part, une série de dilatateurs bivalves, utérins et rectaux au Musée de Naples, provenant de la maison du chirurgien de Pompéi, qui s'apparentent aux instruments du chirurgien de Laval et du maître de l'Hôtel-Dieu.

J'ai l'impression qu'ils devaient même donner un jour meilleur.

C'est autour de l'Hôtel-Dieu que se découlèrent les heures fécondes de la longue existence de Récamier. Si toutes ses conceptions sont marquées d'une profonde originalité, son œuvre écrite ne comporte pas de longues pages. Elle demeure cependant plus importante que celle du serviteur de la main qu'était son voisin, Dupuytren.

Le livre de Sauvé nous permet d'évoquer le souvenir de ces deux hommes qui vécurent si proches l'un de l'autre et furent si dissemblables.

Notre collègue et ami consacre la dernière partie de son travail à l'étude d'un Récamier intime, à sa vie privée, à ses relations qui furent suivies avec les dirigeants des milieux catholiques, de la Restauration et la Monarchie de juillet, du père Ravignan à l'abbé Dupanloup.

Chemin faisant, l'auteur explique et commente les événements qui se déroulèrent à la Faculté tandis que l'abbé Fraysinous régentait l'Université. La lecture de ces pages fort documentées est pleine d'intérêt. Sauvé, catholique militant éprouve, et il a raison, une admiration profonde pour le grand honnête homme que fut Joseph-Claude-Anthelme Récamier. Il termine son livre avec une noble passion en pensant que ses croyances propres l'ont mieux aidé à comprendre le médecin de l'Hôtel-Dieu, que ceux qui n'ont pas été touchés par la grâce.

Pour ceux d'entre nous qu'elle n'a fait qu'effleurer, Récamier demeurera un magnifique chirurgien constructeur, et sa grande image doit demeurer dans la mémoire des hommes.

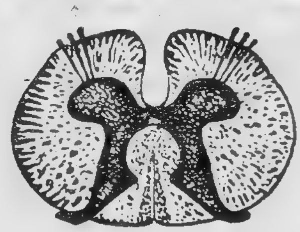
« De nos jours, entraînée dans un tourbillon vertigineux de découvertes, la médecine est comme étourdie. Ivre d'analyses et de nouveautés, elle aspire à une minute de synthèse. Elle voudrait pouvoir reprendre haleine sous les platanes de Cos. Sans se l'avouer, elle a peur. Elle sent que la multiplication des techniques, l'émiettement de ses plus vieilles traditions, lui font courir un danger auquel elle ne va, peut-être, plus pouvoir résister : celui d'oublier, à côté de ses humeurs, l'homme qui est son objet, l'homme total, être de chair et de sentiment.

« Et d'instinct, elle se demande s'il ne faudrait pas que là où l'audience est la plus grande, soit remise à sa *place l'éminente primauté de l'observation directe de l'homme par l'homme*, afin que l'on ne voie pas s'effondrer le vieux sens hippocratique devant la dictature des appareils. » (René Leriche. — Leçon d'ouverture du cours de médecine au collège de France. *La Presse Médicale*, 23 février 1938.)

---

(1) J. Récamier. — Recherches pratiques sur les maladies cancéreuses locales ; sur leur histoire générale. Paris, 1829, 2 vol. in-8.

FOSFOXYL Carron



TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE DE SODIUM ($C^{10}H^{16}PO^{3}Na$)

MÉDICATION PHOSPHORÉE POUR ADULTES & ENFANTS

ACTIVITÉ MAXIMA - TOLÉRANCE PARFAITE

INDICATIONS :

CARENCE PHOSPHORÉE
INSUFFISANCES GLANDULAIRES
MALADIES DE LA NUTRITION
TROUBLES DE L'OSSIFICATION
SURMENAGES INTELLECTUELS

3 FORMES

D'ÉGALE ACTIVITÉ THÉRAPEUTIQUE

SIROP DE FOSFOXYL
4 cuillères à café par 24 heures

LIQUEUR DE FOSFOXYL
4 cuillères à café par 24 heures (indiquée pour diabétiques)

PILULES DE FOSFOXYL
8 pilules par 24 heures

●

POSOLOGIE POUR ENFANTS
(consulter la littérature)

Laboratoire CARRON — 69, Rue de Saint-Cloud — CLAMART (Seine)

TOUTES LES PÉRIODES ET TOUTES LES FORMES DE LA SYPHILIS

Quinby
Insoluble

Quinby SOLUBLE
Hydro-Soluble

LIPO-QUINBY
Lipo-Soluble

TOUTE LA GAMME DES PRODUITS BISMUTHIQUES

SAGRA - 2.37

LABORATOIRES P. AUBRY - 62, Rue Erlanger, **PARIS** (XVIe)

ACTUALITÉS

La VIe session de l'Union Thérapeutique Internationale

(Ce que peut en retenir le praticien)

Mercredi 12 octobre 1938, à la salle du Conseil de la Faculté de médecine de Paris, a eu lieu la VIe session de l'Union thérapeutique internationale. Je passe sur les discours d'usage, qui n'ont pas été trop excessifs, et j'en arrive aux rapports :

— *Vitaminothérapie dans les maladies du tube digestif* (par le Professeur Hernando, Espagne).

— *La méthode des injections lentes et continues par voie intraveineuse* (par le Professeur agrégé H. Bénard et le Docteur Pallet, Paris).

— *L'oxygénothérapie* (par le Professeur Dautrebande, Belgique).

Tous ces rapports, présentés le matin, ainsi que les différents rapports consacrés au *rôle du soufre en biologie*, à la séance de l'après-midi, sont naturellement très savants et s'appuient sur des théories et des formules chimiques souvent très impressionnantes.

Les conclusions pratiques sont généralement, comme presque toujours en médecine, beaucoup plus modestes et quelquefois incertaines. Je renvoie au texte pour les détails et les précisions, texte dont je ne saurais trop conseiller la lecture, et *je me contente de noter ici au courant de la plume ce qui me paraît être d'un intérêt pratique immédiat.*

***

I — La vitaminothérapie dans les maladies du tube digestif

Le Professeur Hernando s'est acquitté avec bonheur d'une tâche bien ingrate. Il règne dans la question un remarquable fouillis. Sur tous les points litigieux, on a répondu, au nom de l'expérimentation et des investigations biologiques, comme le disait non sans humour le rapporteur lui-même : « Oui, non et peut-être ».

Il est indispensable au bon fonctionnement des tissus qu'y soit maintenu, ainsi que dans les humeurs, une certaine concentration en vitamines. Le tube digestif n'échappe pas à la règle commune, mais on ne sait pas avec une approximation suffisante le taux exact de ces besoins. La méthode expérimentale n'est pas parfaite parce qu'elle évolue dans des conditions qui s'éloignent par trop des conditions cliniques.

Enfin, théoriquement, on conçoit plusieurs variétés très différentes d'hypovitaminoses, comme y a insisté également, en prenant la parole dans la discussion consécutive, le Professeur agrégé Charles Richet :

1° Carence par insuffisance d'apport a l'ingestion :

a) *Insuffisance vraie* ;

b) *Insuffisance relative par régime déséquilibré.* (par exemple, une ration trop riche en glucides peut entraîner une hypovitaminose B). Ce sont les avitaminoses diéto-toxiques de Mouriquand ;

2° Carence par insuffisance de digestion ;

3° Carence par mauvaise absorption intestinale ;

4° Carence par mauvais fonctionnement hépatique ;

5° Carence par inutilisation tissulaire.

On voit ainsi immédiatement que l'on peut observer la coexistence d'hypovitaminoses et de troubles digestifs dans deux cas bien différents : l'hypovitaminose peut-être *primitive* ou *secondaire*.

J'ajouterai que bien souvent, on aura affaire à un cercle vicieux quel que soit le point de départ ; à un moment donné les troubles digestifs accroîtront le degré de l'hypovitaminose qui à son tour, va concourir à pérenniser et accroître les troubles digestifs.

On peut également d'emblée conclure à la nécessité souvent de recourir non seulement aux produits naturels, qui ont le mérite théorique d'être plus « vivants », protégés, combinés, associés à d'autres corps dans les aliments, mais aussi à des préparations de laboratoire qui s'offrent plus facilement à l'absorption intestinale, et enfin, dans de nombreux cas à des produits injectables qui suppriment les relais digestifs pendant le temps qu'on les remettra en bon état de fonctionnement.

Deux principes à retenir en matière de thérapeutique par l'administration des vitamines :

— La zone maniable est très large ; on ne connaît pas d'hypervitaminose, sauf pour la vitaminose D (et à des doses considérables). Il faut donc donner des doses importantes pour être en droit d'escompter une action.

— Il y a des antagonismes vitaminiques, par exemple entre A et C. Donc comme le dit Hernando pas de « cocktails vitaminiques ».

Si l'on prend, après ces considérations générales, les vitamines une par une, on peut retenir ceci, en ce qui concerne leurs indications au cours des maladies de l'appareil digestif.

Vitamine A : *Indications certaines* : aucune.

— *Indications possibles* : certaines recto-colites hémorragiques qui seraient améliorées par suite de l'action cicatrisante sur les plaies en général. Il est à noter que le Professeur Burgi (Suisse) récuse catégoriquement cette action générale, (il a fait par ailleurs un chaud plaidoyer en faveur de la chlorophylle comme agent cicatrisant des plaies cutanées, avec présentation de photographies démonstratives. L'appareil chimique évoqué dans ce rapport par ailleurs remarquable dépasse trop notablement le cadre de la pratique pour que je l'évoque ici, et que, d'autre part, la recto-colite hémorragique est une maladie qui évolue par poussées avec des rémissions spontanées.

Vitamines B : *Indication certaine* : la constiptaion simple.

Bien entendu, il ne faut pas porter le diagnostic de constipation banale sans faire un examen approfondi du sujet. Mais lorsque l'on a écarté les lésions matérielles graves du côlon, en dehors des traitements digestifs classiques (amélioration du fonctionnement sécrétoire, stimulation du foie, etc.), l'administration de doses convenables de vitamine B et la correction du régime (de façon à économiser la dépense en vitamines B) peuvent donner des résultats remarquables et soustraire le malade au détestable abus des laxatifs dont les dangers ne sont plus à décrire.

Donc, il faut donner avant tout des régimes pauvres en hydrates de carbone : la majorité des constipés soit de leur propre chef, soit à l'instigation de leur médecin, font généralement l'inverse.

Une des façons simples de renforcer la teneur du régime en vitamines B est de prescrire de la levure de bière. Encore faut-il se méfier de ceci que la plupart des levures industrielles à grand rendement contiennent à l'heure actuelle très peu de principe B.

— *Indication vraisemblable* (pour le facteur antisprue, ou phosphate de flavine) : la sprue, bien entendu en association aux traitements classiques (hépatothérapie et cortine en particulier).

Vitamines C, P, K : *Indications toutes théoriques* : administration au cours des ulcus gastro-duodénaux pour calmer la tendance hémorragique .

En conclusion : Il n'y a pas de maladie du tube digestif ayant pour cause spécifique une avitaminose, mais les vitamines sont nécessaires à l'intégrité et au fonctionnement des tissus et organes de la digestion au même titre que pour l'ensemble de l'organisme.

— Les vitamines B sont actuellement les seules dont l'action (sur le fonctionnement du côlon), soit hors de doute.

— Les hypovitaminoses peuvent être secondaires à l'altération du tube digestif (le rapporteur en a donné de nombreux exemples) et cette éventualité est plus fréquente que l'inverse.

— Les régimes mal compris sont beaucoup plus dangereux, en gastro-entérologie, que les affections qu'ils doivent combattre et, en particulier, un régime mal équilibré, dépourvu d'aliments frais, trop riche en féculents, peut être l'origine de troubles digestifs qu'il est censé devoir éviter.

***

II — La méthode des injections lentes et continues par voie intra-veineuse

MM. Bénard et Sallet font d'abord un historique de la méthode qui remonte au delà même de Hayem et rend hommage aux travaux allemands (utilisation princeps de l'adrénaline), américains (le sérum glucosé contre le choc), et anglais (sang citraté en transfusion prolongée).

Mais il est incontestable qu'en collaboration avec le Professeur Baudouin et ses collaborateurs, les auteurs du rapport ont très remarquablement étudié la méthode, qu'ils l'ont codifié, qu'ils ont mis à notre disposition un appareil maniable au lit du malade et de très bon fonctionnement. Je rappelle d'ailleurs que Sallet a consacré à la question sa thèse inaugurale.

Les *avantages de la méthode* tiennent à ce qu'elle combine l'action rapide et la posologie exacte de la voie intra-veineuse à la lenteur d'absorption des voies sous-cutanée et intramusculaire.

L'*instrumentation* peut être très simple : goutte à goutte banal, très suffisant pour le sérum glucosé par exemple. Elle doit être obligatoirement plus précise et plus compliquée dès qu'on s'adresse à des substances difficilement maniables comme l'adrénaline.

L'*appareil* proposé par Bénard et Sallet est une transposition du transfuseur de Henry et Jouvelet. Il est muni d'un appareil électrique qui permet une vitesse uniforme, et réglée dans un registre très étendu.

En ce qui concerne la *solution injectée*, la quantité peut varier jusqu'à un maximum de 250 à 300 c. c. par heure chez l'adulte. Au-dessus, on risque des « phénomènes de choc de vitesse » pouvant aller jusqu'à la mort.

La concentration de la substance active dépend de la vitesse d'introduction et de la nature même de la substance. De ce dernier point de vue, il faut distinguer les substances de destruction rapide comme l'adrénaline dont on peut introduire de relativement grosses quantités, et les autres substances, le novarsénobenzol par exemple, dont la dose globale n'est pas alors très différente de ce qu'on peut introduire autrement.

Applications de la méthode

1° Injections d'adrénaline : c'est l'indication dominante pour Bénard et Sallet. Ils montrent de très significatifs graphiques établissant la possibilité de maintenir ainsi une hypertension stable, en plateau, chez l'animal d'expérience. Chez l'homme, ils ont obtenu des succès remarquables dans les chocs chirurgicaux ou obstétricaux et dans les cas de collapsus cardio-vasculaires, en particulier chez les diabétiques. La quantité injectée est, optima, de 10 gamma (le gamma, on le sait, est le millième de milligramme) par kilogramme et par heure.

La méthode ne doit pas être appliquée aux hypotensions permanentes.

2° Injections d'insuline : très intéressantes du point de vue théorique et expérimental, elles m'ont paru n'avoir qu'un intérêt pratique des plus mince ;

3° Sérum glucosé ou chloruré : utilisé dans les états de choc (où son action se combine à celle de l'adrénaline si l'on veut) et dans les états cholériformes de l'enfant, où Debré et ses collaborateurs ont observé ainsi de véritables résurrections ;

4° Gomme Acacia (*à 7 % dans le sérum glucosé*) : très utile en médecine expérimentale, très dangereuse en médecine tout court ;

5° Substances diverses : *La morphine* (Loeper) : on peut ainsi, avec des doses minimes, obtenir de très bons effets sans grands inconvénients secondaires.

J'ai vu la méthode appliquée dans le service du Professeur Loeper à Saint-Antoine, en particulier chez une néoplasique que rien ne calmait et qui fut remarquablement soulagée.

— *Le novarsénobenzol dans le traitement de la syphilis* (les Américains, Tzanck). Je ne vois pas très bien l'utilité de cette technique lorsqu'il s'agit d'une affection de si long cours. La notion de cas mortels enfin me paraît suffisante à condamner une méthode dont la nécessité ne s'impose pas.

— *Les sulfamidés.* A l'introduction de sulfamidés par la méthode intraveineuse lente et continue, le Professeur Loeper attribue la guérison de quelques streptococcies et, en particulier, d'une septicémie à streptocoques hémolytiques. Le Professeur Loeper, d'ailleurs, a tendance à transposer sur le terrain de la maladie courante la méthode et à introduire ainsi dans l'organisme toute une série de médicaments (tonicardiaques, salicylate de soude, quinine, etc.), dont on peut ainsi étaler l'action et suivant les cas employer à plus faible ou plus forte dose totale. Il s'agit là de recherches en cours. De même, sont en cours des recherches sur la possibilité d'une *auxothérapie* dans le cadre de la méthode et déjà des résultats encourageants ont été obtenus.

***

III — L'oxygénothérapie

Pour le Professeur Dautrebande qui a présenté, avec une grande précision et une conviction entraînante, un très beau rapport, la privation d'oxygène peut tenir à quatre causes différentes :

1° *Anoxémie proprement dite* : insuffisance d'apport ou obstacles (à cet apport) ;

2° *Anémie* : insuffisance du véhicule ou blocage de ce véhicule (par CO) ;

3° *Gêne du transit circulatoire* (asystolie) ;

4° *Conditions toxiques tissulaires* (alcool et surtout cyanure).

L'oxygénothérapie longtemps battue en brèche au nom d'expériences discutables est maintenant reconnue comme indispensable, mais elle doit obéir à certaines conditions.

Elle doit être : *précoce.*

— *continue*, et non pas durant une à deux heures par jour, ni cinq à dix minutes par heure. Dautrebande rappelle cette boutade d'un auteur anglais : « C'est comme si on retirait un noyé de l'eau de temps en temps » ;

— *dosée*, au moyen d'un appareil précis pour la mesure du débit en litres par heure.

L'auteur établit ensuite un parallèle entre les divers modes d'administration, soit par *inhalateur* (sonde, appareils nasaux, masque), soit par *enceinte suroxygénée* (chambres à oxygène, tentes à oxygène). Les deux procédés qui paraissent à retenir sont le masque malgré la difficulté qu'il y a parfois à le faire supporter au sujet, et la tente à oxygène (par exemple, celle de Binet et Bochet).

Je renvoie au rapport ceux qui s'intéressent particulièrement à la question : ils y trouveront très clairement exposées les raisons techniques qui sont en faveur de tel ou tel procédé. Il est à désirer évidemment que nos hôpitaux soient équipés de façon à permettre l'oxygénothérapie, non seulement pour le temps de paix, mais aussi pour le temps de guerre. En ce qui concerne ces traitements collectifs on a déjà établi (Dautrebande en donne des exemples) des dispositifs adéquats.

L'impression qu'on retire de ce rapport est que l'oxygénothérapie est une technique assez à part qu'il vaut mieux ne pas pratiquer au petit bonheur et qui, exigeant des appareils et une conception assez spéciaux, ne rentre pas exactement, dans le cadre de la pratique habituelle.

Je ne crois d'ailleurs pas qu'il y ait 15 à 20 % des malades de l'hopital qui relèvent de l'oxygénothérapie, tout au moins en temps de paix et dans un service de médecine générale.

***

Sur le soufre en biologie et en médecine de nombreux et très documentés rapports et communications nous ont été présentés, en particulier par Gordonoff (élève du Professeur Burgi), par le Professeur agrégé Schrœder-Kund (Danemark), par le Professeur Binet (Paris, par le Docteur Bory, par le Docteur Lesobre, etc... Il serait aventuré de dire que nous ayons appris des faits très nouveaux, du point de vue notamment de la thérapeutique quotidienne. Les auteurs ont rappelé le rôle antitoxique du soufre, l'action biologique si remarquable du glucathion qui est peut-être un médicament d'avenir, la pyrétothérapie soufrée, l'essor magnifique de la chimiothérapie par les sulfamides et sulfones. Le thiophène a été une fois encore à l'honneur et c'est justice. Il apporte quelque espoir aux rhumatisants chroniques.

Ceux qui s'intéressent à l'aspect plus proprement biologique de la question se reporteront avec profit aux rapports de Gordonoff et de Binet. Pour ceux-là, je signale aussi la magnifique réussite que constitue la détoxication de la tyramine *in vitro* par le soufre (Loeper) : sulfo-conjugaison qui est peut-être, qui est sans doute la préfiguration de ce qui passe dans le foie.

***

J'arrête là ces notules sans doute trop succinctes et qui ne donnent que bien imparfaitement une idée de la haute tenue scientifique de cette journée de travail qui a réuni quelques-unes des plus hautes sommités médicales internationales.

Je répète que j'ai seulement noté ce qui m'a paru à la fois assez nouveau et assez utile à retenir pour le praticien — celui qui doit faire une thérapeutique immédiate et *applicable*, sans une contre-partie de dangers inacceptables ou de complications techniques prohibitives.

M. Perrault.

« Bien avant les médecins, des philosophes et des historiens, tels que Victor Cousin, Michelet, Taine avaient attribué au climat une influence considérable sur la constitution physique, le caractère, les réactions psychiques et intellectuelles des habitants d'un pays.

« Donnez-moi, disait Victor Cousin, la carte d'un pays, sa configuration, son climat, ses eaux, ses vents et toute sa géographie physique, donnez-moi ses productions naturelles, sa flore, sa zoologie, et je me charge de vous dire, *a priori*, quel sera l'homme de ce pays, et quel rôle ce pays jouera dans l'histoire, non pas accidentellement, mais nécessairement, non pas à telle époque, mais dans toutes, enfin l'idée qu'il est appelé à représenter (1) ».

(Pasteur Vallery-Radot. — Météorologie et médecine. *Revues des Deux-Mondes*, 1er avril 1938.)

(1) Victor Cousin. — Cours de l'Histoire de la Philosophie, nouvelle édition, 1841, p. 241.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 octobre 1938

Embryologie du bec-de-lièvre. — *M. Victor Veau* s'élève contre la théorie classique formulée par Coste en 1843 et acceptée sans discussion après les travaux de His (1887). La face serait formée par des bourgeons qui s'avancent et se fusionnent, délimitant ainsi les orifices antérieurs et postérieurs des fosses nasales. Le bec-de-lièvre serait l'absence de coalescence des bourgeons de la face.

Cette conception peut expliquer les formes totales du bec-de-lièvre ; elle est peu satisfaisante pour éclairer les variétés fréquentes de la malformation où un pont de parties molles existe entre les berges de la fente. De plus elle est en opposition avec les faits embryologiques eux mêmes bien étudiés par un zoologiste d'Erlangen, le Professeur Fleischmann. La face ne se développe pas comme des coulées de lave qui se rapprochent et se fusionnent, c'est une marée qui monte, avec des rides superficielles sans valeur embryogénique.

L'auteur précise la formation des fosses nasales ; il montre le moment où se fait la bifurcation vers une face normale ou vers un bec-de-lièvre (quatrième semaine). La malformation est un arrêt de développement au stade d'un mur épithélial sous-narinaire qui normalement doit être effondré par le mésoderme adjacent.

A l'appui de sa théorie, l'auteur présente les deux embryons actuellement connus de bec-de-lièvre : 21 mm , Heidelberg ; 23 mm., Vienne. Ils sont un peu trop vieux pour apporter une preuve indiscutable.

Dans l'espoir de se procurer des embryons plus jeunes, Veau a réuni une collection de chiens vivants bec-de-lièvre, bull dogs, péchinois. Il les fait reproduire entre eux. Mais les chiens sont peu prolifiques. Son but serait plus sûrement atteint s'il avait des lapins vivants bec-de-lièvre ; il fait un pressant appel à tous les éleveurs.

La sympathose glaucomateuse. — *M. Henri Lagrange* (Paris) communique le résumé de ses études sur la crise glaucomateuse. Elles indiquent que c'est un fait *humoral* qui domine le glaucome. Les pertubations de l'équilibre physiochimique de l'organisme qui s'expriment par la crise d'hypertension du globe oculaire constituent la cause fondamentale de la maladie glaucomateuse, tandis que la lésion oculaire, tardivement observée, n'est que l'effet de ce dérèglement. A l'attention consacrée aux empreintes organiques laissées par les coups de l'hypertention oculaire il faut joindre la préoccupation d'élucider le problème humoral que pose cette réaction neuro-végétative.

Toxicité du fluorure de calcium. Influence de quelques composés minéraux sur la manifestation des effets de ce sel. — *M. Charnot.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 octobre 1938

M. Chevassu, président de l'Académie, fait un compte rendu du voyage des membres de l'Académie à Londres où ils ont été reçus par le Royal College of Surgery.

A propos du syndrome de Volkmann. — *M. Picot* n'a jamais vu le syndrome s'améliorer progressivement. Il pense que malgré les travaux de *M. Leveuf*, les opérations préventives peuvent être efficaces, et tout spécialement l'artériectomie lorsque l'artère apparaît thrombosée, parce que cette intervention supprime le point de départ des phénomènes réflexes de déséquilibre artério-capillaires. La seule condition est que l'intervention ait été précoce, urgente, condition qui n'est pas toujours réalisée dans les cas donnés comme défavorables.

Méga-uretère. — *M. Pasteau* rapporte une observation de *M. Dias*. Chez un enfant, on constate l'existence d'une tumeur, dilatation localisée de l'uretère que l'on prit pour un diverticule vésical ; ordinairement ces dilatations de l'uretère portent sur toute la longueur du conduit. Elles peuvent s'expliquer par une sténose de l'extrémité inférieure du canal, mais celle-ci n'existe pas toujours. Enfin il se peut que l'uretère dilaté et allongé se vide mal à cause de ses coudures.

Les indications dépendent de l'uni ou bilatéralité et de la valeur de l'élimination rénale, et surtout de l'infection possible des urines. Quand on peut faire des évacuations et des lavages suffisants on obtient parfois la guérison. Sinon il faut faire, si l'affection est unilatérale et la valeur rénale faible, une néphro-urétérectomie totale.

M. Chevassu a pu montrer dans plusieurs cas de dilatation totale des voies urinaires que l'extrémité inférieure de l'uretère, en apparence sténosée, était cependant histologiquement normale. Il s'agissait donc d'une malformation congénitale.

M. Heitz-Boyer pense qu'il peut y avoir à l'origine de certaines dilatations une sorte de spasme de l'extrémité inférieure de l'uretère.

Rate en ectopie. — *M. B. Desplas* communique des observations dues à *Mourgues Molines* et *Gineste*, *Chevalier*, *Vierra de Carvalho* et *de Azevedo*. Dans le premier cas, il y avait ectopie pelvienne de la rate avec torsion autour du pédicule ayant entraîné un volvulus de la queue du pancréas, une bascule de l'estomac et une subocclusion intestinale. La guérison suivit une splénectomie avec pancréatectomie partielle. *M. Chevalier* a vu chez une femme enceinte, une rate paludéenne dont le pédicule était tordu. Enfin les auteurs brésiliens ont enlevé une énorme rate dont le pédicule était également tordu. Les torsions du pédicule splénique sont bien connues, il en a environ 150 cas rapportés et presque tous chez la femme. La rate ectopique est le plus souvent dans le petit bassin. La torsion splénique se complique d'atteinte des autres organes, occlusion intestinale, bascule gastrique, torsion pancréatique. Au point de vue clinique l'accident aigu de torsion est souvent précédé d'accidents de torsion subaiguë. Il est curieux d'ailleurs que l'ectopie splénique ne soit pas associée en général à d'autres ptoses viscérales. Il s'agit souvent de rates palustres. La gravité de l'intervention dans ces cas est grande.

Au sujet des greffes dermo-épidermiques en godets. — Deux observations de *M. Zalbot* (Armée) et *Mourgue-Moulines* (Montpellier) sont rapportées par *M. Alglave*. Il s'agissait de vastes plaies, dans un cas de la cuisse, l'autre fois du dos du pied admirablement cicatrisées.

Les échecs sont généralement dus soit à l'emploi de greffons hétérogènes, soit à la précarité de l'état général, grands brûlés, azotémiques, soit à la syphilis héréditaire ou acquise. Dans ce dernier cas le traitement antisyphilitique est extrêmement favorable.

Corps étrangers de l'abdomen. — *M. Lardennois* apporte plusieurs cas de pinces hémostatiques abandonnées dans l'abdomen. Il montre que ces pinces ont une action précoce et grave sur l'intestin. Altération de la séreuse, création de foyers inflammatoires complexes, pénétration de segments de la pince dans la lumière intestinale. Il est inutile de laisser des pinces de repérage après ouverture du péritoine. Il faut employer de préférence des instruments lourds.

M. Michon, *Cunéo*, *M. Métivet*, *Baumgartner* ont vu des observations semblables.

J. Calvet.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Etude radiologique du cœur sénile

Une étude sur la nature des modifications imprimées par la vieillesse à l'image radiologique cardio-vasculaire, a été faite par MM. A. Duthoit, H. Warembourg et Pinchart (*Paris Médical*, 6 août 1938).

Il faut retenir de ce travail, d'une part, que les signes cliniques et radiologiques d'atteinte cardiaque sont loin d'apparaître concordants chez le vieillard, d'autre part, que les seconds se montrent indiscutablement plus fréquents que les premiers. A ce titre, l'augmentation de volume du cœur apparaît comme une manifestation quasi constante du cœur sénile, à la symptomatologie de laquelle elle s'intègre d'une façon étroite. Souvent, d'ailleurs, elle est bien supportée, ne s'accompagne d'aucun signe clinique de souffrance cardiaque et reste compatible avec l'activité réduite du vieillard. C'est dire que son existence ne comporte pas une signification pronostique toujours sévère : à ce titre, les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque semblent constituer des éléments pronostiques d'une sûreté plus grande.

L'examen radiologique du cœur chez le vieillard ne manque pas cependant d'intérêt ; il tire celui ci surtout de la justification qu'il donne de l'origine cardiaque de certains symptômes mal interprétables au premier abord, tels qu'une dyspnée, un œdème ou une congestion hépatique isolés. En ce sens, il complète heureusement l'examen clinique et mérite d'être pratiqué chaque fois qu'il est possible.

Quant à l'examen radiologique de l'aorte, il peut aussi apporter la notion d'anomalies diverses. Toutefois, celles-ci paraissent moins fréquentes que ne le rapportent les classiques. Dans 66 p. 100 des cas, l'aorte des sujets dont l'observation est rapportée par les trois auteurs, l'aorte se montrait radiologiquement saine.

L'ombre cardio-aortique des vieillards est donc bien plus remarquable par l'agrandissement de l'image cardiaque que par les anomalies révélées au niveau du pédicule de la base.

La néphrite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude

Le dogme de l'incompatibilité existant entre le salicylate et la néphrite donc être revisé, et la question de la néphrite rhumatismale susceptible d'être guérie par des doses, même très élevées, de salicylate de soude doit être dorénavant prise en considération. Les six observations que relatent MM. Dumitresco-Mante et S. Gorapciu (*Paris Médical*, 27 août 1938), les cas rapportés par plusieurs auteurs, viennent de jeter un doute sur cette incompatibilité réno-salicylique, en démontrant, d'une façon des plus évidente, que, en présence d'un rhumatisant porteur d'une néphrite aiguë et surtout quand cette néphrite fait la preuve de son inexistence antérieure, notre hésitation doit disparaître, quant à l'administration du salicylate, même à doses très élevées.

La thérapeutique salicylée ainsi conçue devient le moyen le plus sûr et le plus rationnel pour lutter d'une façon scientifique contre l'arthropathie et la néphropathie rhumatismales.

L'aortite rhumatismale

A propos de deux observations personnelles, M. Jean Girard (*Paris Médical*, 27 août 1938) reprend brièvement l'historique des aortites rhumatismales. Après avoir rappelé les lésions de cette affection, il montre que le tableau clinique est dominé par l'insuffisance aortique. Ce ne sont que les signes radiologiques qui, outre le souffle systolique de la base, permettent le diagnostic d'aortite, dont l'étiologie rhumatismale ne peut être admise qu'après une soigneuse élimination de la syphilis.

La néphrose lipoïdique existe-t-elle ?

La plupart des auteurs français rejettent l'existence de la néphrose lipoïdique.

Les uns avec Achard, Bariéty et Codounis en font une forme, parfois temporaire, de l'infiltration lipoïdique des cellules rénales : « la lipoïdose rénale », infiltration survenant au cours d'affections rénales très diverses quant à leur nature, leurs lésions, leurs symptômes et leur évolution.

Les autres Avec Ambard, Pasteur Vallery-Radot, Abrami, se refusent absolument à la distinguer de la néphrite avec œdème de Widal.

A notre avis, écrivent MM. Rathery et P. Froment (*La Presse Médicale*, 17 août 1938), la néphrose lipoïdique existe et elle constitue une maladie très particulière. Si on a nié son existence, c'est qu'on a trop étendu son domaine et décrit comme telle des affections qui n'en étaient sûrement pas. On a trop oublié la description d'Epstein et fait trop aisément table rase de ses caractères fondamentaux. La question n'est pas simplement d'ordre nosologique et scientifique car elle conduit à des données thérapeutiques de la plus haute importance.

Les deux auteurs rapportent trois cas de néphrose lipoïdique vraie, tous trois guéris par le traitement d'Epstein et en tirent un certain nombre de conclusions.

Jamais, disent-ils, une néphrite avec rétention chlorurée n'est guérie avec un régime chloruré, fortement carné et un traitement thyroïdien. Une pareille thérapeutique ne fait qu'aggraver la lésion rénale.

Réduire, comme le veut Abrami, l'action de l'extrait thyroïdien à un rôle purement diurétique ne peut se soutenir sérieusement. L'étude systématique des effets du traitement thyroïdien et les modifications du métabolisme basal viennent facilement démontrer le contraire. Quel est celui d'entre nous qui oserait donner à un néphrétique banal les doses d'extrait thyroïdien qu'ont reçues deux de nos malades ? Des accidents graves, voire même mortels, se produiraient rapidement. Or, chez nos deux malades, ce sont ces fortes doses qui seules ont pu assurer la guérison.

Si le traitement est inopérant, c'est qu'il est mal ou trop tard prescrit et ainsi s'expliquent bien des échecs : on n'a donné ni assez d'extrait thyroïdien, ni assez longtemps, ni assez tôt.

Les méfaits et les dangers du pneumothorax dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses

L'action hémostatique du pneumothorax n'est point sûre. Le pneumothorax hémostatique est assez souvent inefficace, quelquefois nuisible et même dangereux. Son emploi doit être le plus restreint possible et entouré de beaucoup de douceur et de précautions, sans jamais rechercher une action uniquement compressive, mais plutôt réflexe.

Le pneumothorax hémostatique peut être efficace, héroïque et miraculeux, comme il peut être inefficace, hémorragipare et nuisible.

La règle courante dans le pneumothorax hémostatique, qui exige l'insufflation d'emblée d'une grande quantité de gaz, dans une poche pleurale dont la topographie nous est encore inconnue, présente le danger de pouvoir provoquer une forte déviation médiastinale, une généralisation ou une bilatéralisation, et même une perforation qui peut devenir mortelle.

Le pneumothorax hémostatique ne paraît pas agir par son action compressive, mais plutôt par le réflexe de vaso-constriction et de contraction pulmonaire qu'il réveille.

Dans l'opportunité d'institution d'un pneumothorax artificiel chez un tuberculeux hémoptoïque, il vaut mieux d'attendre la cessation hémoptoïque, avant de commencer les insufflations.

C'est après avoir mis en œuvre tous les autres moyens en notre disposition, ou bien en cas d'extrême urgence qu'il faut tenter le pneumothorax hémostatique. La quantité d'air à injecter doit se rapprocher le plus possible de celle dont on se sert pour un pneumothorax ordinaire.

Si le pneumothorax hémostatique échoue à un premier, ou à la rigueur à un second essai, il nous paraît dangereux de répéter et de renforcer les insufflations, en recherchant à provoquer une forte compression pulmonaire.

(Edhem, d'Istambul, *Paris Médical*, 10 septembre 1938.)

Tuberculose primitive de l'amygdale

La tuberculose primitive de l'amygdale existe indiscutablement, mais sa fréquence exacte demande à être précisée. La preuve scientifique irréfutable de sa nature primitive sera d'ailleurs difficilement apportée.

Elle est le plus souvent latente et le diagnostic malaisé.

Il faut systématiquement y penser en présence d'une adénopathie cervicale subaiguë ou chronique.

Seul, l'examen histologique de l'amygdale permet d'affirmer sa nature tuberculeuse.

L'amydalectomie totale est justifiée et semble sans inconvénient, à condition toutefois d'observer certaines règles de prudence dans son indication.

Dans ces cas où l'infection tuberculeuse a pris comme siège l'amygdale et ne dépasse pas apparemment le premier stade ganglionnaire cervical, il s'agit d'un foyer tuberculeux bien

localisé, et son pronostic doit être considéré dans l'ensemble comme favorable.

(Louis Leroux et Guy Loiseau. *Paris Médical*, 3 septembre 1938.)

Les pleurésies axillaires enkystées d'évolution subaiguë

Les pleurésies axillaires subaiguës séro-fibrineuses sont plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire.

Leur symptomatologie clinique est fruste : les signes fonctionnels, en dehors du point de côté persistant, et les signes généraux peuvent être inexistants.

Le syndrome pseudo-pleurétique de la base, syndrome trompeur qui traduit parfois les pleurésies axillaires purulentes aiguës, paraît très rarement observé pendant l'évolution des épanchements séro-fibrineux axillaires.

L'examen radiologique est d'un grand appoint dans la découverte de cette affection, mais, une image radiographique ne signant pas la nature d'une lésion, le diagnostic de pleurésie axillaire subaiguë séro-fibrineuse ne sera porté avec certitude qu'après étude des antécédents, de l'histoire de la maladie, du contexte clinique, des radiogrammes, des résultats du laboratoire et de la ponction exploratrice.

Le diagnostic de pleurésie axillaire séro-fibrineuse ne présente pas seulement un intérêt théorique. Bien que parfois susceptibles de régresser spontanément, ces collections sont justiciables d'un traitement médical avant leur transformation en pleurésies purulentes.

Les pleurésies axillaires séro-fibrineuses surviennent, dans plus de la moitié des cas, chez des sujets ayant assez récemment présenté un épanchement pleural. Leur apparition est à suspecter chez un ancien pleurétique tant qu'il existe des séquelles d'atteinte pleurale.

(J. Prouzet. *Paris Médical*, 24 septembre 1938.)

Le traitement du cryptorchisme par les hormones gonadotropes

L'hormone gonadotrope provenant des urines de la femme enceinte (le prolan B = l'hormone de la lutéinisation ovarienne) est capable de produire un allongement de la corde spermatique et de faire descendre les testicules chez les cryptorchides. L'expérience a montré qu'à peu près 80 p. 100 des malades répondent à ce traitement. Les succès dépendent de la nature de la lésion (lésion endocrine complexe ou cryptorchisme simple, uni ou bilatérale, mécanique, etc.) de la position du testicule et du mode du traitement. Quelques échecs ont été dus à l'absence du testicule. Dans quelques cas n'ayant pas répondu à ce traitement, l'opération ultérieure a été facilitée par une mobilisation de la corde due au traitement.

Le meilleur procédé est de commencer le traitement à l'âge de 9 à 10 ans et d'injecter des quantités équivalentes à 500 unités de rat deux à trois fois par semaine. Deux à quatre séries de douze injections sont souvent nécessaires.

(H. Ucko, Londres. *Paris Médical*, 6 août 1938.)

Localisations extra-cutanées du myxœdème

Il existe une série indubitable de localisations extra-cutanées du myxœdème, qui doivent être incluses dans les descriptions de cette maladie et que le clinicien doit avoir toujours présentes. Mais le diagnostic de ces localisations atypiques du myxœdème exige d'être basé sur les renseignements déjà exposés : la coïncidence précise avec les symptômes typiquement myxœdémateux, et l'obéissance à l'opothérapie thyroïdienne, aussi nette que celle des symptômes indéniablement hypothyroïdiens. Parce qu'il ne faut pas oublier que le myxœdème peut, simplement, coïncider avec d'autres manifestations pathologiques, lesquelles, bien que, peut-être, favorisées par l'hypothyroïdisme, n'en sont en aucune façon des symptômes hypothyroïdiens.

(G. Maranon. *La Presse Médicale*, 24 septembre 1938.)

LES LIVRES DE LA SEMAINE

PORCHER. — **Précis de technique radiographique**. VIII-332 p. avec 302 fig. Cart. : 150 fr. (*Gauthier-Villars.*)

BUNAU VARILLA. — **Les victoires éclatantes de la verdunisation**. 87 p. Br. : 14 fr. (*Baillière.*)

CABANIE. — **Les fistules anales et leurs infections causales**. 165 p. Br. : 40 fr. (*Baillière.*)

DEGRAIS (P.) et BELLOT (A.). — **Traité pratique de curiethérapie**, 3e vol. **Curiethérapie en gynécologie**. 104 p. Br. : 25 fr. (*Baillière.*)

FINELLA. — **Nouvelle méthode homéopatique**. 394 p. Br. : 38 fr. (*Baillière.*)

JOLIVET. — **La prévention des infections dans les collectivités de nourrissons et en particulier à l'Hospice des enfants assistés**. 76 p. Br. : 25 fr. (*Baillière.*)

PARROT. — **Les manifestations de l'anaphylaxie**. 140 p. Br. : 32 fr. (*Baillière.*)

RATHERY. — **Le diabète sucré. Leçons chimiques**. 3e série. (**1936-1937**). 408 p. Br. : 95 fr. (*Baillière.*)

RECLU. — **Guide de l'herboriste**. 245 p. Br. : 18 fr. (*Baillière.*)

SABRAZÈS et DE GRAILLY (R.). — **Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses**. 380 p. Br. : 90 fr. (*Baillière.*)

UZAN. — **Vitamines des aliments**. 72 p. Br. : 18 fr. (*Baillière.*)

VILLARET. — **Traitement des embolies pulmonaires**. 42 p. Br. : 15 fr. (*Baillière.*)

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

66e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 44 — 29 OCTOBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 50 fr.
Etranger { 1re zone .... 80 fr.
Etranger { 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE


Hypotan
RÉGULATEUR
DU DÉBIT ARTÉRIEL
4 à 6 comprimés par jour
LEMATTE & G. BOINOT
52, Rue La Bruyère, 52
PARIS
HYPOTAN
L. LEMATTE & G. BOINOT
52, RUE LA BRUYÈRE
PARIS

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris. — **Thèses de médecine.** — 3 novembre. — M. Robin : Le cancer de l'ampoule de Vater. — M. Cosléou : L'hôpital psychiatrique de Quimper. — Ses médecins. Son histoire. — M. Boucheron : Etude de 175 cas de granulome annulaire parus dans la littérature de 1933 à 1938. — M. Loisseau : Contribution à l'étude de la téléroentgenthérapie totale dans la leucémie myéloïde. — M. Culioli : Essai de traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse par l'allergine. — M. Baudon : Les méningites à diplococcus crassus. — M. Delavelle : Les cures hélio-marines par les voyages en mer. — M. Eliopoulos : Etude historique et hygiénique sur le végétarisme.

Avis divers. — En raison de la leçon inaugurale de M. le Professeur Troisier, le cours de M. le Professeur Fiessinger commencera le jeudi 17 novembre, au lieu du mardi 15.

Le Secrétariat de la Faculté sera ouvert les lundi 31 octobre et mercredi 2 novembre de 12 heures à 15 heures.

Clinique de la tuberculose (hôpital Laennec). — Le Professeur Jean Troisier fera sa leçon inaugurale au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, le mardi 15 novembre, à 18 heures.

Il continuera son enseignement à la clinique de la tuberculose (hôpital Laennec), les mardis et les vendredis, à 11 heures.

Cours libre d'anthropo-biologie des races, par M. le Docteur René Martial. — Ce cours commencera le mardi 15 novembre 1938, à 18 heures, salle de thèses n° 2, et continuera les samedis et mardis suivants à la même heure. Il est ouvert aux étudiants et aux chercheurs de toutes les disciplines.

Programme du cours. — 1. Leçon d'ouverture. L'anthropobiologie, science de synthèse. — 2. Naissance des races : les racines. — 3. Greffes et branches. Conséquences des greffes. Exemples. — 4. Influence des greffes sur la marche de l'histoire. — 5. Formation des psychologies différentielles. Antinomies. — 6. Persistance spontanée des traits fondamentaux aux points de vue psychique et physique. Maintien, épurement ou création. — 7. Données anthropologiques et leurs variations. Les alternances. Données biologiques : groupes sanguins série naturelle et série M. et N. Propriétés. — 8. Géographie des crânes. Geographie des sangs. Corrélation. Le groupe prédominant. — 9. Hérédité et mendélisme. Les généalogies, leur contrôle. — 10. Les généalogies (suite). Le métissage. Théorie du feutrage. La race-résultat. — 11. Le métissage humain, continental et exotique. Persistance ou déviation des généalogies. — 12. Conséquences sociales. Inadaptables et criminels. Altérations psychologiques. Les maladies mentales et leur géographie. — 13. Physiologie et pathologie raciales. Le cas de la P. G. et celui de l'alcoolisme. — 14. Pathologie raciale (suite). — 15. Le métissage massif. Conditions de réussite. Plasticité du greffé. — 16. L'immigration et la sélection du greffon.

Lille. — M. Combemale, professeur sans chaire, est nommé professeur de physiologie.

Nancy. — M. Lamy, chargé de cours, est nommé professeur sans chaire.

Toulouse. — M. Brustier, professeur sans chaire, est nommé professeur de chimie et toxicologie.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin directeur de la Roche-sur-Yon est vacant par suite, du départ de M. le Docteur Damaye, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Le poste de médecin chef de service à Bron-Vinatier sera vacant à dater du 1er novembre par suite du départ du Docteur Condomine, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpital-Fondation de Rothschild. — A l'occasion de la retraite du Dr Léon Zadoc Kahn, la souscription est fixée à 100 fr., ses collaborateurs, ses élèves et ses amis, ont décidé de lui offrir un objet d'art, en souvenir de ses longues années de dévouement à l'hôpital et de leur profonde estime.

Prière d'en adresser le montant, avant le 15 novembre à M. Vacher, directeur de l'hôpital de Rothschild, 15, rue Santerre, Paris (XIIe).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

48e Congrès français de chirurgie (1939). — Il aura lieu du 9 au 14 octobre 1939. — Président du Congrès, M. Albert Mouchet : vice-président, M. de Fourmestraux (Chartres).

Questions mises à l'ordre du jour du Congrès : 1° Traitement des troubles des fonctions thyroïdiennes. Rapporteurs : MM. Petit-Dutaillis (Paris), Peycelon (Lyon). — 2° Des anastomoses bilio-digestives. Résultats éloignés. Rapporteurs : MM. Soupault (Paris), Mallet-Guy (Lyon). — 3° Les endométriomes. Rapporteurs : MM. Pierre Brocq (Paris), Delannoy (Lille).

Question mise à l'ordre du jour pour 1940 : Embolies pulmonaires post-opératoires. Rapporteurs : MM. Redon (Paris) Fontaine (Strasbourg).

Semaine internationale contre le cancer. — La « Semaine internationale contre le cancer » se tiendra du 23 au 30 novembre 1938 et coïncidera avec la commémoration du quarantième anniversaire de la découverte du Radium, par Marie et Pierre Curie.

Elle commémorera également la découverte des Rayons X par Roentgen, et celle des ondes hertziennes par Hertz.

Dans ce but, l'Union internationale contre le cancer a organisé une série de conférences qui auront lieu à la Sorbonne, au cours de la séance inaugurale du 23 novembre : 1° Vue d'ensemble sur les électrons ; 2° Vue d'ensemble sur les rayons X ; 3° L'Œuvre de Marie et Pierre Curie et, sous la Coupole du Palais de la Découverte : *Partie physique* : 1° Aperçu général sur le développement de l'étude physique des ondes hertziennes ; 2° L'œuvre de Hertz dans le domaine des ondes électromagnétiques.

Applications biologiques des radiations, des ondes hertziennes et des électrons : 1° Utilisation des tests biologiques pour un dosage des Rayons X ; 2° Mécanismes d'action biologique des radiations.

Applications techniques des radiations, des ondes hertziennes et des électrons : 1° Historique de l'industrie radioélectrique, etc.

Un programme scientifique officiel sur les activités de la « Semaine internationale contre le cancer » vient de paraître, Il peut être obtenu dès maintenant, chez M. L. W. Tomarkin, secrétaire général, 18, rue Soufflot, Paris (Ve).

Le 1er congrès national de médecine néo-hippocratique. — Ce Congrès aura lieu non pas le 9 novembre, mais le dimanche 13. Il fera suite au Congrès français de médecine.

Une première séance de travail se tiendra le matin à la Faculté de médecine et sera consacrée à un premier rapport sur la période pré-clinique des maladies.

Les rapporteurs désignés sont : MM. L. Cornil, Maranon, Guy Laroche, P. Delore et J. Morlaas.

Les congressistes feront ensuite un déjeuner-banquet à Aix-en-Provence.

Une deuxième réunion aura lieu l'après-midi dans cette ville dans la salle des Etats généraux de Provence. Divers rapports seront présentés : l'un de M. Laignel-Lavastine sur la Doctrine hippocratique et l'induction en médecine, un de M. Guiart sur Hippocrate et l'école de Cnide, un autre de M. Poucel sur l'œuvre chirurgicale d'Hippocrate, enfin un de MM. Benoit et Foata sur la tradition professionnelle dans Hippocrate.

Etant donné l'étendue des matières étudiées, il est rappelé que les congressistes ne pourront prendre la parole qu'à propos de la discussion de chaque rapport.

Pour toute inscription ou renseignements complémentaires, s'adresser au secrétaire général de la Société de médecine néo-hippocratique, M. Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris (XVIIe), soit aux secrétaires généraux du Comité d'organisation locale, MM. Benoit et Foata, 19, rue Venture, Marseille.

Le cinquentenaire de l'Institut Pasteur. — Il y aura cinquante ans le 14 novembre 1938 que fut fondé l'Institut Pasteur. Ce cinquantième anniversaire sera célébré le 27 décembre jour anniversaire de la naissance de Pasteur.

Congrès des brucelloses (Oran 3, 4 et 5 avril 1939). — La Fédération des Sociétés des Sciences médicales de l'Afrique du Nord, a mis à l'ordre du jour de son prochain Congrès l'étude des brucelloses en Afrique du Nord. Ce Congrès tiendra ses assises à Oran les 3, 4 et 5 avril 1939, sous la présidence du Docteur Jasseron. Huit rapports ont été prévus :

1° Epidémiologie des brucelloses : *a)* En général : Professeur Lisbonne (Montpellier) ; *b)* en Algérie : M. Mercier (Oran) ; *c)* en Tunisie : MM. Burnet et Balozet (Tunis) ; *d)* au Maroc : MM. Vélu (Casablanca) et Faure (Armée).

2° Identification bactériologique des brucella : Professeur Lisbonne (Montpellier).

3° Diagnostic bactériologique des brucelloses : M. Duffau (Oran).

4° Formes cliniques des brucelloses : MM. Parienté et Méchali (Oran).

5° Complications des brucelloses : *a)* médicales : Professeur Gillot (Alger) ; *b)* chirurgicales : Professeur Costantini et M. Raynal (Alger).

6° Traitement des brucelloses : *a)* biothérapique : Professeur Lebon (Alger) ; *b)* chimiothérapique : M. Anduze (Oran).

7° Brucelloses animales : MM. Vélu et Zottner (Casablanca).

8° Prophylaxie des brucelloses : *a)* en Tunisie : M. Burnet ; *b)* au Maroc : MM. Vélu et Faure ; *c)* en Algérie : M. Jarry (Armée).

Chacun de ces rapports sera suivi d'une discussion et de communications.

Des conférences seront faites par des maîtres de la Métropole.

A l'occasion du Congrès, de nombreux voyages touristiques sont organisés, les uns ferroviaires vers le Maroc et l'Algérie, les autres automobiles vers le Sud Oranais, enfin deux voyages aériens sont prévus, l'un autour du Grand Erg Occidental, l'autre vers le Hoggar avec séjour à Tamanrasset.

Renseignements : secrétaire général : Docteur René Solal, 16, boulevard Joffre, Oran.

Concours Vulfranc-Gerdy. — Tous les deux ans, l'Académie de médecine organise un concours auquel sont seuls admis les internes des hôpitaux. Le candidat reçu est chargé, pendant quatre années consécutives d'une mission dans une ville d'eaux.

Une indemnité de 3.000 francs lui est attribuée, à laquelle s'ajoute, s'il y a lieu, une somme de 500 francs, destinée à récompenser le rapport qu'il doit fournir tous les ans sur les eaux de la station qu'il a visitée. Tout candidats ayant accompli au moins trois années de stage est lauréat de l'Académie.

Le concours aura lieu, cette année le samedi 3 décembre prochain. Les candidats sont priés d'adresser, avant le 30 novembre leur demande au secrétariat de l'Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte.

VIE PROFESSIONNELLE

Syndicat des médecins de la Seine. — *Meeting médical de protestation.* — Le Syndicat des médecins de la Seine organise le vendredi 4 novembre 1938, à 20 h. 45, dans la salle des Sociétés savantes, 8, rue Danton, un grand meeting de protestation contre les entraves apportées à l'exercice normal de la médecine.

Il y convie tous les médecins, syndiqués ou non, de la région parisienne.

Un ordre du jour clôturera les débats ; il sera porté d'urgence à la Présidence du Conseil, afin d'obtenir :

1° le retour des dispensaires à leur rôle normal, qui est de dispenser gratuitement des soins aux seuls indigents et nécessiteux ;

2° le vote du projet de loi Brandon, relatif aux hôpitaux, et déjà adopté par la Commission d'hygiène de la Chambre des députés ;

3° l'interdiction à toutes collectivités de dispenser des soins par elles-mêmes ou par personnes interposées ;

4° la limitation du rôle des Caisses d'assurances sociales à la seule assurance, à l'exclusion de la dispense des soins ; le respect de la loi par les Caisses, et la suppression des brimades dont sont victimes les assurés sociaux et les médecins.

NÉCROLOGIE

Octave Crouzon. — Je viens, bien tardivement, apporter à notre regretté collègue Crouzon, l'hommage de ce journal où il accepta souvent de collaborer et de ce Comité de rédaction où il comptait tant d'amis.

La nouvelle de sa mort fut pour tous une douloureuse surprise. Elle paraissait si invraisemblable, si contre-nature, chez cet homme solide et confiant qui respirait l'équilibre, la pondération et la santé.

Il avait le culte de la reconnaissance et de l'amitié. Combien de ses Maîtres depuis Dieulafoy jusqu'à Pierre Marie lui confièrent l'organisation de leurs services ; combien de ses collègues firent appel à ses relations administratives pour obtenir quelque nouvelle installation ou quelque moderne appareil ; combien aussi de ses élèves lui demandèrent son appui et trouvèrent en lui un soutien vigilant et solide ; combien de Sociétés ou de Congrès lui doivent le succès ou la stabilité !

Je le connaissais, depuis la fin du siècle dernier. Nous fûmes pendant cinq ans collègues à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, et nous gardions de ce milieu sympathique un souvenir ému. Nous avons échangé au Laboratoire maints propos, nous avons beaucoup discuté et nous avons publié même ensemble quelques articles. Crouzon était un être scrupuleusement méthodique et ponctuel, ardent au travail, infatigable et dévoué. Je le vois encore dans ce grand Laboratoire, perché sur un tabouret, la pipette et le tube de culture à la main, tandis qu'avec ce pauvre Xavier Gouraud, un bon et cher ami aussi prématurément disparu, nous injections quelque lapin ou nous saignions quelque anguille.

L'œuvre de Crouzon est considérable. Sa thèse sur les scléroses combinées est un monument ; ses découvertes des maladies familiales sont classiques. Les nombreux rapports à la Société de neurologie, ses travaux de sémiologie ou d'anatomie nerveuse sont partout cités.

Il avait de la patience, de la rigueur dans l'observation, de l'objectivité et de la méthode. Il dépouillait son malade avec un art consommé et il l'exposait lentement, simplement avec finesse et bonhomie.

Il se consacra de bonne heure aux œuvres médico-sociales. Il fut un des fondateurs et le directeur de cette belle école d'infirmières qui est devenue, grâce à lui et à André Mesureur, une pépinière de collaboratrices distinguées. Il enseigna la déontologie, l'assistance et l'assurance avec une lumineuse clarté et il savait allier le bon sens à la charité.

Lorsque la Faculté se décida après plusieurs années de réflexion à créer une chaire médico-sociale qui avait été, dès longtemps, le rêve et l'espoir de Pierre Marie, Crouzon fut nommé à l'unanimité. Son nom s'imposait à ses collègues et sa personnalité faisait taire toute critique et toute rivalité.

Sa joie fut complète d'entrer au conseil, quoique tardivement, pour créer un enseignement, modeler sa chaire à sa guise et préparer le travail de ceux qui l'occuperaient après lui.

Cette joie fut de bien courte durée et cet enseignement ne dura qu'une année.

Crouzon n'est plus, mais son œuvre demeure. Le mouvement qu'il a créé, que la Faculté a consacré, continuera malgré sa mort. Il gardera longtemps l'empreinte de son fondateur et le souvenir reconnaissant de son nom.

Maurice LOEPER.

M. Paul Valéry, par la bouche d'Eryximaque, conseille aux médecins de savoir, dans bien des cas « ne point troubler les choses et n'arriver qu'un très petit moment avant la guérison, du même pas que les Dieux ... ». Que cette réserve ne soit point votre fait devant les tuberculeux. N'oubliez jamais la haute gravité originelle de la phtisie, sa tendance primordiale à l'extension, aux rechutes même très tardives. Songez aux guérisons idéales que vous obtiendrez en très grand nombre par le pneumothorax thérapeutique. N'hésitez pas à étendre les indications de cette méthode à beaucoup de malades peu atteints auxquels vous éviterez de pénibles réveils. Et malgré le poète, vous aurez gagné du terrain sur les Dieux ... (P. Veran. *Revue belge de la tuberculose*, mars-avril 1938.)

TRAVAUX ORIGINAUX

De quelques psychoses endocriniennes

Folliculine et troubles mentaux

Par le Docteur **H. BARUK**

On se représente en général les psychoses comme des maladies fixes, à évolution préformée, et souvent chronique. Rien n'est plus faux. Les groupements nosographiques si imparfaits d'ailleurs que l'on trouve encore dans la plupart des traités classiques de psychiatrie, ne désignent nullement des maladies, mais seulement un assemblage de symptômes. En réalité, ce que l'on décrit sous le nom de psychoses, constitue surtout des réactions mentales mobiles et variables à des causes extrêmement diverses.

Parmi ces causes, les facteurs toxiques, autotoxiques et humoraux tiennent une place capitale. Aussi, au lieu de se borner à poser des étiquettes, à délimiter des catégories, et à enfermer les malades dans des pronostics rigides souvent démentis par les faits, la tâche essentielle du psychiatre doit être, après avoir finement analysé son malade de façon à bien le comprendre, de rechercher l'étiologie de ses troubles avec ténacité, sans se laisser décourager dans cette tâche par une classification et des données de pronostic souvent artificielles. Nous savons bien en effet que des psychoses même en apparence très graves peuvent guérir après des années, et que le terme de démence précoce n'a pas la valeur pronostique qu'on lui confère habituellement. Mais les chances de succès sont considérablement accrues lorsqu'on peut faire une thérapeutique rationnelle fondée sur l'étiologie.

Parmi ces étiologies, à côté des toxines microbiennes dont l'action est considérable, l'attention mérite d'être attirée du côté des dérèglements hormonaux. Si jusqu'à présent les recherches endocriniennes n'ont donné que peu de résultats en psychiatrie, c'est qu'elles étaient faites en trop grande série, avec une nosograpaie clinique imparfaite, et aussi que les tests d'investigation restaient trop souvent imparfaits. Cependant certains cas concrets sont particulièrement évocateurs : tel ce malade que j'ai suivi il y a quelques années avec le Docteur Olivier, atteint d'une démence précoce extrêmement grave et d'asystolie au cours d'une maladie de Basedow intense, avec poussées thyréotoxiques. La guérison impressionnante du syndrome physique et mental après opération thyroïdienne montre l'importance dans un cas de ce genre de l'étiologie endocrinienne (1). Mais parmi ces étiologies endocriniennes les perturbations ovariennes méritent de tenir une place à part. On sait depuis bien longtemps que beaucoup de névroses ou de psychoses suivent en quelque sorte le rythme de la vie génitale, et se développent notamment parallèlement à l'apparition des fonctions menstruelles. Les troubles nerveux ou mentaux contemporains des règles sont classiques. Il en est de même des malaises sympathiques du début de la grossesse.

L'isolement de la folliculine, et l'étude de la folliculinémie et de la folliculinurie nous paraît parfois donner des résultats intéressants en psychiatrie. Voici tout d'abord quelques exemples de cas cliniques que nous avons été à même de recueillir depuis quelques années.

Voici une jeune femme que nous avons pu suivre il y a plusieurs années avec le Docteur Hamburger : très fatiguée et déprimée d'abord pendant de longs mois, sans cause apparente, elle fut prise soudain un soir, en rentrant d'assister à un spectacle, à une pièce de théâtre un peu émouvante, d'anxiété vive, avec ébauche d'onirisme. Peu à peu, cette anxiété s'accentue, en même temps qu'elle prend une forme métaphysique cénesthésique : impression de mort, de changement de la personnalité, de transformation bizarre des lieux environnants. Peu à peu, dans les semaines qui suivent, cet état s'aggrave, en même temps que s'installe un véritable autisme : à certains moments, la malade ne répond pas, reste absorbée, fixe, comme repliée sur-elle même : à d'autres elle semble avoir peur. Il est probable qu'elle était à cette période soumise à quelques phénomènes hallucinatoires : elle parle par intervalle d'impression d'influence, à certains moments elle fait des gestes bizarres, brusques, qu'elle déclare être obligée de faire malgré elle. On notait aussi par moments quelques bouffées d'onirisme, mais d'onirisme peu franc, plus ou moins intriqué avec des phénomènes d'apparence dissociative.

Telle était la situation. Sans nous arrêter à discuter trop longuement le syndrome psychopathique en cause (s'agissait-il de schizophrénie ou du début d'une psychose hallucinatoire ?) on procède à des investigations étendues. Ces investigations décèlent d'abord l'existence d'un diabète, qui est minutieusement traité. L'état mental s'améliore mais incomplètement. C'est alors que des examens spéciaux décèlent un hyperfolliculinisme très net. Un traitement par l'extrait de corps jaune amena alors une guérison complète des troubles mentaux qui se maintient depuis plusieurs années.

Depuis lors notre attention a été sollicitée à maintes reprises par des faits d'un ordre analogue.

Par exemple voici une malade de 35 ans, jusque-là bien portante, et chez qui les troubles mentaux débutèrent par une *épisode érotomaniaque* : la malade est d'abord prise d'un sentiment très vif pour un dentiste qu'elle n'avait vu que peu de fois ; ensuite elle a l'impression d'être poursuivie et influencée par lui. Malaises moraux. Légère amélioration après un voyage: mais quelques mois après débutent des phénomènes hallucinatoires inquiétants : s'entend injurier, traiter de femme de mauvaise vie, on accuse et on déshonore son mari. Il s'agissait surtout d'hallucinations psychiques, les paroles arrivant directement dans sa pensée. A partir de ce moment, la malade se replie sur elle-même, s'enferme dans sa chambre, refuse de parler, devient hostile. Peu à peu, des idées délirantes se cristallisent sous forme de thèmes de persécution dirigés contre un voisin, contre une infirmière, etc... Le comportement devient de plus en plus troublée, et parfois incohérent et discordant.

Dans les antécédents de cette malade, on retrouvait des migraines, des troubles hépatiques. Un traitement digestif fut appliqué, mais sans résultat sensible sur les troubles mentaux.

C'est alors que nous résolumes de faire étudier la folliculinémie et la folliculinurie. On constate de l'hyperfolliculinisme net. A la suite d'un traitement par l'extrait de corps jaune, une amélioration importante est survenue : la malade a repris un comportement normal, s'occupe de sa maison, a pu voyager, etc.; sans qu'on puisse parler encore de guérison, on doit cependant reconnaître qu'aucune amélioration aussi sensible n'était survenue depuis le début d'une maladie qui s'annonçait sous les plus fâcheux indices.

Dans un autre cas il s'agit de poussées périodiques d'excitation maniaque atypique qui surviennent avec un rythme et une régularité parfaite, et durent une quinzaine de jours. On peut presque inscrire d'avance les dates fatidiques, et la malade qui, dans l'intervalle est normale, redoute énormément ces mauvaises périodes, où l'excitation est telle qu'elle doit être isolée et enfermée. Or, des examens répétés ont montré que ces accès psychopathiques surviennent exactement au moment de poussées d'hyperfolliculinisme réglées par les cycles menstruels. Ce parallélisme remarquable de l'intoxication hormonale et de la décharge psychopathique jette des aperçus bien curieux sur certaines psychoses périodiques, et ce cas est à rapprocher des intéressantes recherches de X. et P. Abély (1).

Nous venons de citer ces trois cas à titre d'exemples. Nous avons observé une série de faits fort curieux, qui nous permettent de penser qu'il peut exister certains troubles mentaux en rapport avec de l'hyperfolliculinisme. L'aggravation de certains troubles nerveux ou mentaux après des thérapeutiques folliculiniques mal posées ou mal contrôlées, comme nous en avons observé des exemples, plaide dans le même sens.

L'aspect psychique que nous avons noté au cours de ces poussées d'hyperfolliculinémie est très variable, et, à ce point de vue, on ne saurait, croyons-nous, superposer à cette perturbation biologique tel ou tel syndrome psychiatrique. Nous avons été frappé toutefois de certains aspects d'*excitation à forme érotique* et parfois même avec excitation sexuelle au début de l'accès. On peut se demander si certaines manifestations d'excitation érotique avec grossieretées si fréquentes dans certaines psychoses chez la femme ne relèvent pas quelquefois partiellement du moins de cette origine.

Devant ces problèmes posés par la clinique, nous avons voulu

(1) A condition que cette étiologie soit rigoureusement prouvée. Trop souvent, des diagnostics de basedowisme sont faits dans les psychoses sans fondement suffisant. Les résultats thérapeutiques ne s'observent en fait que dans le vrai Basedow comme nous y avons insisté récemment avec Welti et Mme Mathey (*Presse médicale*, juin 1938).

(1) Rappelons que X. et P. Abély et leurs collaborateurs ont eu le mérite d'utiliser la réaction d'Asheim-Zondek dans l'excitation maniaque. En se fondant sur les résultats de cette méthode ils rattachent la manie à un hyperfonctionnement hypophysaire.

étudier expérimentalement l'action de la folliculine au point de vue psychique chez l'animal. Nous avons suivi dans ces recherches, qui ne sont d'ailleurs qu'à leur début, les méthodes que nous avons précisées en matière de psychiatrie expérimentale chez l'animal (1).

Nous avons injecté régulièrement à ce sujet des souris, des oiseaux (pigeons) des cobayes, des singes, en utilisant des ampoules de gynoestryl (1 c. c. correspondant à 1 /10 de mgr. soit 1.000 unités internationales de folliculine). De ces ampoules nous avons injecté les doses suivantes :

1 /10 c. c. aux souris ;
1 /2 c. c. aux pigeons ;
1 c. c. 1 /2 aux singes ;
1 /2 c. c. aux cobayes.

Nous avons injecté à la fois des animaux males et femelles. Jusqu'à présent ces essais nous ont permis de constater :

1° Chez un cobaye jeune femelle un accès cataleptique typique, survenant quarante-huit heures après le début des injections et disparaissant au bout de deux jours.

2° Chez les souris un certain degré d'excitation avec combativité des mâles, et excitation génitale plus marquée que chez les animaux témoins. Ces recherches sont actuellement en cours, et il ne s'agit encore que d'impressions.

***

De ces notions encore fort incomplètes et à l'état d'ébauche, on peut retenir néanmoins l'intérêt de l'étude de la folliculine dans le mécanisme de certaines psychoses. Les faits cliniques et expérimentaux que nous venons de signaler semblent bien montrer qu'il peut exister des perturbations psychiques par hyperfolliculinémie. Nous avons pu également observer des cas inverses, avec hypofolliculinémie.

Ces faits nous montrent qu'en matière de thérapeutique la période des essais empiriques de traitements endocriniens est close et qu'il faut, dans ce domaine, n'employer de thérapeutique active, comme ces thérapeutiques hormonales, qu'après une étude physiologique très précise.

D'autre part, il y a lieu d'explorer dans certaines psychoses le cycle folliculinique. Sans doute, il faut bien se garder d'étendre à l'excès le rôle de ces perturbations hormonales : l'étiologie des psychoses est complexe et souvent plusieurs facteurs s'intriquent chez le même sujet. Il est classique en outre d'insister en psychiatrie sur le terrain, l'hérédité. Toutefois ce serait une grande erreur que d'opposer la notion de terrain à celles des perturbations biologiques ou humorales que nous venons de souligner. Chez plusieurs de nos malades il existait un terrain familial mais un terrain de dysfonctionnement ovarien, de même que dans certaines familles on note une véritable méiopragie hépatique. Ces dysfonctionnements glandulaires résultent donc peut-être parfois d'une déficience héréditaire ou constitutionnelle, mais il ne s'ensuit nullement qu'ils ne soient accessibles à une thérapeutique bien conduite. Ainsi comprise la notion de terrain, au lieu de constituer un argument en faveur d'une attitude de fatalisme et de pessimisme, peut au contraire s'harmoniser parfaitement avec les recherches hormonales et faire bénéficier la malade d'un traitement physiologique rationnel.

(1) H. BARUK. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale. Masson, 1938.

« Les académiciens les plus chéris sont ceux qui parlent peu et qui s'abstiennent d'endoctriner leurs contemporains. Si celui d'entre eux qui a la malheureuse habitude de disserter et de faire étalage de son savoir pouvait entendre toutes les épigrammes dirigées tout bas contre sa personne, comme sa contenance serait intimidée ! J'ai quelquefois assisté à ces séances solennelles où chacun de ces savants renommés s'imagine être contraint d'apporter le tribut de ses grandes lumières. Il est curieux de voir comme celui qui cherche à s'emparer de l'attention générale est tout à coup en butte à la réaction d'une multitude d'amours-propres. Quelle diversité dans les physionomies de ceux qui l'écoutent ! Plusieurs le fixent d'un air dédaigneux, mais très peu l'honorent d'un regard approbateur. Il en est qui s'occupent du soin de réfuter toutes les assertions qui lui échappent, et qui épiloguent ses moindres expressions. On s'abandonne en général à toutes les saillies, à tout l'enjouement d'une amère critique.

S'il se trouve dans cette assemblée quelques auditeurs de nature indulgente, ils sont presque toujours distraits ou inattentifs. Combien n'en voit-on pas d'ailleurs qui languissent dans une inaction léthargique ! » — (J.-L. ALIBERT. — Physiologie des passions. De la modestie).

Comment doit-on opérer un syndrome abdominal aigu présumé appendicite ?

Par **Raymond DIEULAFÉ**

(Travail de la Clinique chirurgicale et gynécologique du Professeur MÉRIEL)

1° L'appendicite est la plus fréquente de toutes les affections abdominales.

2° Elle peut en simuler la plupart.

La conséquence de ces deux propositions est que dans un syndrome aigu abdominal, dont le tableau est imprécis, on a tendance à conclure : appendicite.

Ce n'est pas un diagnostic de paresse, mais un diagnostic de probabilité ; et en intervenant pour appendicite on met de son côté le plus de chances de faire un traitement approprié.

Cette façon de résoudre le problème est la moins mauvaise, mais elle risque d'entraîner des abus. En particulier, celui de se contenter de faire une appendicectomie systématique pour tout syndrome abdominal aigu dont la cause est inconnue.

Inversement si, pour ne pas négliger une exploration abdominale complète, on fait systématiquement dans les cas douteux une laparotomie médiane, on s'expose à généraliser des lésions appendiculaires enkystées dans la fosse iliaque.

Nous n'avons pas la prétention de donner un moyen infaillible de vaincre ces difficultés ; nous voudrions essayer, en rappelant quelques cas personnels, de préciser la façon de serrer de plus près le problème. Nous ne parlerons pas ici du diagnostic clinique de l'appendicite ; nous nous attacherons seulement à décrire la façon dont on doit diriger l'intervention lorsque le diagnostic étiologique du syndrome abdominal est imprécisé.

Pour souligner, à nouveau, l'intérêt de ce problème, nous allons très brièvement esquisser quelques-uns des cas que nous avons eu l'occasion d'observer et dont le principal intérêt est d'avoir été vu par le même chirurgien au cours d'une douzaine d'années de pratique.

Nous pouvons réunir ces observations en deux groupes : dans un premier type le diagnostic ayant été celui d'appendicite, les lésions ou l'évolution post-opératoire l'ont contredit ; dans un deuxième type la clinique n'ayant pas permis de diagnostiquer l'appendicite l'intervention mal appropriée eut des conséquences fâcheuses.

1°. L'appendicite n'était pas la cause du syndrome abdominal aigu. — Dans quatre cas, le tableau clinique était dominé par un syndrome péritonéal avec maximum de douleurs dans la fosse iliaque droite. Dans quatre autres cas, il s'agissait d'un syndrome appendiculaire sans atteinte péritonéale.

a) Syndrome péritonéal avec maximum de douleurs dans la fosse iliaque droite.

Observation I. — Une femme de 45 ans est adressée pour une affection abdominale remontant à trois semaines ; le premier diagnostic porté par le médecin fut celui de cholécystite ; par la suite il pensa plutôt à une appendicite et jugea alors une intervention nécessaire. A son entrée, la malade présentait un état alarmant, sa température était à 38°, mais son pouls était rapide et petit. L'abdomen était douloureux dans toute son étendue, mais avec prédominance à droite. La malade avait présenté depuis quelques temps des irrégularités menstruelles. Bien que malgré son âge le diagnostic de grossesse extra-utérine soit assez peu vraisemblable, les recherches furent conduites dans ce sens : le signe du Douglas, les signes mammaires étaient négatifs. Il n'y avait pas eu de tendance syncopale, ni de douleur au niveau de l'épaule droite. Le maximum de signes dans la fosse iliaque droite, la défense musculaire qui prédominait à ce niveau nous firent penser à une péritonite appendiculaire. Nous fîmes une incision iliaque droite et avant même l'ouverture du péritoine notre attention fut attirée par sa coloration bleuâtre ; une ponction au bistouri, du péritoine nous montra la présence de sang libre ; nous refermâmes rapidement pour faire une laparotomie médiane qui nous permit de traiter une *grossesse tubaire rompue*. Les suites furent excellentes malgré cette erreur de diagnostic qui, si on avait temporisé seulement quelques heures, aurait été fatale.

Observation II. — Une femme de 28 ans, arrive avec un syndrome péritonéal grave, vomissements, pouls à 140, température à 40°, con-

tracture généralisée mais à début remontant à quelques heures ; les douleurs siégeaient à droite. Là encore la contracture est au maximum.

Le toucher vaginal est très douloureux et pour cette raison une exploration complète des culs-de-sac est impossible. La malade est imprécise sur ses antécédents. Une intervention paraît pressante et le diagnostic d'appendicite le plus probable ; nous faisons une ouverture de la fosse iliaque droite. Du pus s'écoule en abondance, nous arrivons à extérioriser l'appendice : il est sain, nous l'enlevons et pratiquons un drainage aussi large que nous le permet l'incision. La malade guérit, mais deux mois après revient souffrant du bas-ventre : elle a de grosses *masses annexielles* qui nécessitent quelques temps après une nouvelle intervention : hystérectomie subtotale avec ablation des annexes. Celles-ci présentent de profondes lésions inflammatoires : là était la cause de la péritonite.

Dans ce cas, malgré l'erreur de diagnostic, la première intervention sauva la vie de la malade (il serait hors de propos de reprendre ici la question de la thérapeutique à suivre dans la rupture de pyosalpinx). Elle aurait pu en raison de l'ignorance de la lésion causale être insuffisante. Enfin, petit inconvénient, ici comme dans le cas précédent, elle laisse une cicatrice latérale inutile, plus petite mais souvent plus disgracieuse et plus gênante que la cicatrice médiane.

Observation III. — Une femme de 50 ans est amenée par son médecin qui, depuis plusieurs années, a diagnostiqué chez elle des lésions appendiculaires en pleine crise abdominale avec douleurs dans la fosse iliaque droite durant depuis vingt-quatre heures, vomissements, arrêt des matières et des gaz. Tout le ventre est devenu douloureux depuis quelques heures et présente une défense généralisée mais particulièrement marquée à droite. Le pouls est à 100, la température à 38°. Le diagnostic d'appendicite aigu est le plus vraisemblable.

Une incision de la fosse iliaque droite donne dès l'ouverture du péritoine un abondant écoulement séreux. Cependant l'appendice est adhérent au présentère, il est nécessaire pour l'extirper de faire une appendicectomie sous-séreuse. Il ne semble pas pourtant présenter de lésions aiguës en évolution. La paroi est très épaisse et une exploration de la cavité abdominale avec le doigt ne décèle aucune particularité si ce n'est une dilatation de l'intestin grêle. Mise en place d'une mèche et fermeture de la paroi. L'écoulement de sérosité ne se renouvelle pas et la guérison se fait normalement. Nous pensons avoir eu affaire à une crise douloureuse avec parésie intestinale au cours de l'évolution d'une ascite d'origine hépatique ou tuberculeuse. Mais quelques semaines après la malade est amenée à nouveau pour un syndrome occlusif avec mauvais état général, évoluant depuis quelques heures seulement. Le traitement médical (antispasmodique) entraîne une sédation à peu près complète mais pendant plusieurs semaines, la malade éprouve, dès qu'elle essaie de s'alimenter, de violentes coliques prédominantes à droite de l'ombilic et un syndrome de subocclusion. Nous pensons à des brides consécutives à la première opération ou à l'évolution d'une tuberculose et pratiquons une laparotomie médiane. Il existe bien des adhérences entre les anses grêles, mais aussi un *squirrhe du côlon transverse*. Nous le traitons par extériorisation.

Le diagnostic véritable a été retardé par le diagnostic d'appendicite et aussi par une exploration insuffisante de l'abdomen au cours de l'appendicectomie. Une incision plus large, véritable laparotomie latérale aurait peut-être permis de trouver cette tumeur bien qu'elle soit de très petit volume.

Observation IV. — Un jeune homme de 20 ans est pris brusquement d'une violente douleur abdominale en coup de poignard siégeant dans la fosse iliaque droite. Un médecin consulté le met au repos et à la glace. Il nous est amené dix-huit heures après dans un état misérable : température à 40°, pouls à 140. Le ventre est uniformément dur, tendu, météorisé : le malade vomit abondamment. Le diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire s'impose. Dès l'incision du péritoine du pus sous tension jaillit. Il est d'aspect crémeux, jaune pâle, inodore ; nous en laissons s'écouler environ un litre dans une cuvette avant de pouvoir aborder l'appendice : il est sain. Nous l'enlevons. Une exploration rapide au doigt ne nous montre rien d'anormal : pas de débris alimentaires, pas de matières fécales. Il s'agit d'une *péritonite à pneumocoques* à forme suraiguë. Le malade meurt quelques heures après.

b) Syndrome appendiculaire sans réaction abdominale à distance.

Observation V. — Une jeune fille de 18 ans présente un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec vomissements, arrêt des matières et des gaz. Défense pariétale, pouls à 100, température à 38. Avec le diagnostic d'appendicite, nous intervenons dans sa fosse iliaque : l'appendice peut être saisi immédiatement ; il est sain. Une exploration en dedans permet de voir des anses grêles dilatées légèrement congestionnées et en poussant davantage la recherche, nous finissons par trouver la cause réelle du syndrome : il existe un *diverticule de Meckel* dont la pointe s'attache au côlon ascendant par une longue bride ; ainsi est constitué un anneau dans lequel des anses grêles se sont engagées et étranglées. Dès lors le traitement devient facile et est mis en œuvre.

Observation VI. — Une femme de 25 ans est envoyée pour une crise d'appendicite évoluant depuis huit jours avec quelques poussées thermiques élevées. A son arrivée, elle présente une température à 40°, un pouls à 110, a eu un vomissement et depuis trois jours n'est pas allée à la selle. Fosse iliaque droite douloureuse avec légère défense. A l'intervention faite immédiatement au cours des recherches de l'appendice, nous sommes frappés par l'aspect particulier d'une anse située tout près de la fin de l'iléon ; elle est épaissie rouge, d'aspect œdémateux et ceci dans un segment assez limité. Cependant l'appendice est sain ; il est enlevé et la paroi est refermée sans drainage. Pendant les jours suivants, la malade a quelques selles diarrhéiques, sa température est tous les soirs à 40°. Son état n'est pas alarmant, il n'y a pas de signes abdominaux inquiétants.

Deux séro-diagnostics faits à quelques jours d'intervalle sont négatifs. La typhoïde pouvant être éliminée, le diagnostic le plus vraisemblable, en raison des lésions trouvées à l'intervention est celui *d'iléite régionale*. La fièvre cesse au bout de huit jours et la guérison est complète.

Observation VII. — Nous sommes appelés auprès d'une femme de 60 ans atteinte depuis trois jours d'un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec vomissements et arrêt des matières et des gaz. La paroi est grasse, sans muscle, il y a une très légère résistance à droite et un point douloureux. Rien au toucher rectal et vaginal.

Une incision iliaque nous permet de nous mettre à la recherche de l'appendice. N'ayant pas à notre disposition, hors de notre milieu chirurgical habituel, de pinces pour saisir le cœcum sans le meurtrir, nous introduisons notre index dans l'abdomen. Presque immédiatement, nous avons la surprise de sentir, dans la fosse iliaque, un corps arrondi du volume d'une noix et d'une dureté de pierre. Nous arrivons à l'extérioriser, entraînant l'intestin dans lequel il est contenu. C'est un *iléus biliaire*. L'incision longitudinale de l'intestin nous permet d'extirper un calcul du volume d'un gros œuf de pigeon, de couleur noire. Suture de la plaie intestinale en deux plans. Fermeture de la paroi sans drainage. Guérison.

Si, guidés par le diagnostic d'appendicite, nous nous étions contentés d'enlever l'appendice sans explorer les régions voisines, le calcul serait resté dans l'intestin et la malade serait morte d'occlusion.

Observation VIII. — Une femme de 45 ans, sans antécédents pathologiques, est amenée avec une colique appendiculaire de moyenne gravité. Température à 38°, pouls à 100, point de Mac Burney, légère défense.

Incision dans la fosse iliaque. L'appendice ne paraît pas en cause. En arrière du cœcum et sous le péritoine pariétal postérieur, nous percevons une masse résistante, volumineuse qui paraît limitée en bas, mais se continue en haut où elle échappe à notre exploration. Nous arrivons rapidement à la conviction qu'il s'agit d'un *rein ptosé* qui a déterminé la crise douloureuse.

Nous tentons de le mobiliser pour le remonter, mais obtenons un assez faible déplacement.

Le lendemain la malade ne souffre plus, la crise de congestion rénale a cédé spontanément ou sous l'influence de la modification de la statique abdominale déterminée par l'opération.

2° La clinique était en faveur d'une occlusion, alors qu'en réalité il s'agissait d'une appendicite.

Nous citerons seulement deux cas de cette variété d'erreur de diagnostic.

Observation IX. — Il s'agit d'une femme de 65 ans, obèse, qui présente un syndrome occlusif remontant à quatre jours. Aucune cause d'occlusion n'est manifeste. Il semble préférable de faire une exploration par voie médiane pour préciser le diagnostic.

Après avoir vu les différents segments du côlon qui ne sont pas dilatés, notre attention se porte vers la région cœco-appendiculaire. Nous devons rompre quelques adhérences pour arriver à trouver l'appendice qui est très enflammé et baigne dans une petite collection séro-purulente. Nous l'enlevons et établissons un drainage avec un drain et des mèches.

Malgré ce drainage, le péritoine a été inoculé et la malade présente le lendemain une température à 41°. Malgré une désunion d'une moitié de la plaie opératoire et de l'établissement d'un large drainage, la malade meurt en quarante-huit heures de péritonite généralisée.

Une incision latérale limitant l'intervention à la fosse iliaque droite, aurait évité probablement l'essaimage de la cavité péritonéale et la malade aurait guéri.

Observation X. — Il s'agit d'une femme de 72 ans présentant depuis cinq jours une occlusion complète avec quelques vomissements. Sa température n'a jamais dépassé 38°, son pouls est à 100 et bien frappé. Il n'y a aucun élément qui permette d'expliquer son occlusion.

Etant donné l'âge de la malade et l'évolution prolongée de son occlusion, nous estimons plus sage de nous contenter d'intervenir sur sa fosse iliaque droite dans le but de faire une cœcostomie ou une fistulisation du grêle, suivant les renseignements fournis par cette exploration limitée.

Très rapidement, après notre ouverture, nous voyons l'appendice qui est turgescent et paraît enflammé. Il n'y a pas de liquide dans le ventre. Malgré ces lésions appendiculaires légères, nous trouvons plus prudent de ne pas abandonner la ligne de conduite fixée à l'avance et pratiquons, après appendicectomie, une cœcostomie.

Après des suites opératoires mouvementées, la malade guérit ; son anus cœcal fonctionne mais une bonne partie des matières a repris le cours normal. Peu à peu, ce n'est plus qu'une infime partie des matières qui passe par la cœcostomie qui prend l'aspect d'une simple fistule. Un lavement opaque ne montre aucune image anormale sur toute la longueur du gros intestin. Par ailleurs l'examen histologique de l'appendice a confirmé la présence de lésions inflammatoires. La cœcostomie n'a plus

de raisons d'être et nous décidons de la supprimer. Ce n'est qu'après six tentatives que nous arrivons à ce résultat.

La méconnaissance primitive de l'appendicite a eu pour conséquence l'établissement d'un anus artificiel inutile ; il fallut plusieurs mois pour supprimer cette pénible infirmité.

Les faits cliniques que nous venons de rappeler montrent les deux ordres d'erreurs opposées auxquelles on est exposé. Ou bien portant le diagnostic clinique d'appendicite, on peut par une ouverture latérale être amené à se contenter d'enlever un appendice sain, malgré l'aspect qu'il présente et à laisser ainsi l'affection véritable évoluer (observations II et III) ; ou bien éliminant le diagnostic d'appendicite, on ne fait pas l'appendicectomie ou surtout, et c'est ce qui nous est arrivé, on fait l'appendicectomie, mais on la fait dans de mauvaises conditions (observation IX) ou on se croit tenu à une opération complémentaire (observation X).

L'intérêt de certaines de nos observations est de montrer que malgré une erreur initiale, on peut en cours d'intervention modifier le diagnostic, même si on a fait une ouverture limitée de la fosse iliaque droite (observation I, V, VI, VII et VIII).

On pourrait conclure, ce que l'on fait souvent en pratique, que dans bien des cas la clinique étant insuffisante ou trompeuse, le diagnostic vrai ne sera posé que par l'intervention, qui devient alors une méthode d'exploration. Malheureusement, comme le montrent nos observations III et IX, il n'est pas indifférent de pratiquer la laparotomie sur la ligne médiane ou dans la région iliaque. Les conséquences d'une incision mal située peuvent être graves (diagnostic incomplet, généralisation de l'infection) ; aussi on n'est pas en droit d'attendre d'une laparotomie quelconque la solution du problème et même on n'est pas autorisé à choisir à la légère son siège.

Comment doit-on se comporter en pratique et quelle doit-être la tactique opératoire dans les cas qui nous occupent ?

Il nous faut à nouveau sérier les cas.

I. *La clinique rend très probable l'appendicite.* — On doit indiscutablement faire une incision dans la fosse iliaque droite.

a) On va directement à l'appendice dont la découverte est facile et on constate qu'il est absolument libre d'adhérences et que son aspect est tout à fait normal. Par principe on fait l'appendicectomie ce qui est un bien, mais certains chirurgiens concluent qu'il s'agit d'une appendicite histologique et le microscope leur montrant des lésions inflammatoires très fréquentes dans l'appendice en dehors de toute manifestation clinique, ils arrivent à se convaincre qu'ils ont fait une bonne opération et risquent de persister dans leur erreur et de la renouveler.

En réalité, la conduite à tenir, en pareil cas, est de profiter au maximum de l'incision déjà faite et non de refermer pour attendre les événements. Plusieurs de nos observations montrent qu'une exploration de l'abdomen un peu plus poussée peu faire faire des découvertes essentielles. Nous ne parlons pas des épanchements dont le caractère suffit à approcher du diagnostic étiologique : sang, débris alimentaires, matières fécales, ascite gélatineuse, et qui se présentent sans qu'on les recherches.

Mais nous avons pu trouver un iléus biliaire, une iléite régionale, un étranglement par diverticule de Meckel, un rein ptosé. Dans deux cas où, pressés par l'état général, nous avons négligé de faire une exploration systématique, nous aurions probablement pu, grâce à elle, découvrir un cancer du côlon transverse, une masse annexielle suppurée.

Comment doit être menée cette exploration systématique ? Si pour des raisons esthétiques, on a fait une incision économique, on doit l'agrandir de un à deux centimètres en haut et en bas, se réservant une ouverture plus large à l'endroit le plus favorable, lorsqu'un élément intéressant aura été découvert. Pour éviter les mécomptes de l'incision « esthétique », notre maître, le Professeur Mériel, pratique depuis longtemps, à la façon d'ailleurs de Descomps et de Duval, une longue incision latérale transmusculaire qui permet ainsi d'emblée une large exploration. Grâce à une incision suffisante on peut, ayant introduit un doigt, ou mieux toute la main dans l'abdomen, rechercher les éléments anormaux au niveau de la cavité pelvienne, de la fosse lombaire, de la gouttière pariéto-colique, de l'hypochondre droit. Si on n'a rien trouvé dans ces régions, on doit alors explorer tout d'abord *in situ*, puis en l'extériorisant prudemment et segment par segment le gros intestin et l'intestin grêle.

Pour rester dans de sages limites, il ne faut pas compter par une telle exploration pouvoir être renseigné sur l'état de l'estomac, de la rate, du rein et du côlon gauche, ni d'une grosse partie du foie.

Si on ne trouve rien, il faut alors agir suivant les circonstances, l'état général et les indications cliniques. Soit, se contenter d'établir un drainage, soit, si celui-ci n'est pas indiqué, refermer et surveiller l'évolution, soit faire une exploration par voie médiane.

b) La découverte de l'appendice est plus difficile que dans le cas précédent ; il faut le rechercher en arrière du cæcum ou du mésentère ou le poursuivre en marge de la cavité pelvienne. On le trouve fixé par des adhérences, mais une fois isolé, il ne présente pas de lésions inflammatoires en évolution. C'est un appendice ayant certainement eu des atteintes pathologiques anciennes, mais qui ne suffisent pas à expliquer le syndrome actuel. Il ne faut pas se contenter de l'appendicectomie qui, pourtant, doit être faite, mais suivre la ligne de conduite précédemment tracée.

II. *La clinique rend improbable l'appendicite.* — Si rien n'oriente vers un diagnostic particulier, on doit se laisser guider par la combinaison de deux facteurs : le symptôme le plus alarmant et l'état général du malade.

Si l'état général le permet, on doit faire une laparotomie médiane exploratrice, centrée sur l'ombilic ou à prédominance sous-ombilicale suivant la localisation des signes cliniques.

Si l'état général est déficient et ne permet qu'une intervention minima, il faut suivant les éléments symptomatiques les plus caractéristiques, faire l'incision qui a le plus de chances de permettre, en même temps qu'une exploration discrète, une intervention curatrice ou palliative.

C'est ainsi que dans un syndrome hémorragique chez la femme, on fera une laparotomie médiane sous-ombilicale, que dans une occlusion, une ouverture de la fosse iliaque droite permettra de voir l'appendice et, si besoin est, de faire un anus cæcal ou une fistulisation du grêle. Dans tout ceci, il s'agit de faits généraux s'appliquant à la chirurgie d'urgence de l'abdomen. Le point auquel nous voulons arriver est celui de la conduite à tenir, lorsque, guidé par les notions précédentes, on a fait une laparotomie médiane et que l'on découvre une appendicite.

Doit-on faire l'appendicectomie par la voie médiane déjà créée ou doit-on refermer celle-ci et faire une incision latérale ?

Notre observation IX montre que l'appendicectomie par voie médiane, s'il existe une suppuration péri-appendiculaire localisée, peut entraîner une catastrophe. Le drainage que l'on établit alors à l'aide de drains ou de mèches pour amener le pus à l'extérieur, traverse la cavité abdominale transversalement et conduit l'infection à la fois au milieu des anses grêles et vers le petit bassin.

Sans doute une réaction d'enkystement peut se faire autour du drainage, mais elle a de fortes chances d'être trop tardive et l'essaimage qui se sera produit en cours d'intervention pourra, si le sujet se défend mal, évoluer comme une péritonite suraiguë. Le cas que nous avons observé n'est pas exceptionnel et chacun sait que lorsqu'on ouvre un abcès appendiculaire, il est recommandé d'éviter, par des manœuvres brutales, de rompre les adhérences qui le limitent. C'est là un principe qui domine aussi la chirurgie des annexes. Ce principe ne doit pas être négligé non plus dans le cas qui nous occupe et nous sommes persuadés qu'il vaut mieux infliger au malade la prolongation de l'opération pour intervenir en regard des lésions. Par extrême prudence, il nous parait même souhaitable, chez les sujets à résistance diminuée, d'établir un drainage du Douglas par voie médiane.

Cette conduite comportant deux incisions et un double

drainage, n'est indiquée que dans les cas d'appendicite avec réaction péri-appendiculaire. Un appendice turgescent et mobile qui peut être traité sans drainage, sera enlevé sans danger par voie médiane.

De ces cas d'appendicite méconnue, on doit retirer la notion de serrer de très près le diagnostic clinique, car on voit combien peut être embarrassante, ou tout au moins aggravante, une incision mal appropriée aux lésions. Pour se décider dans le choix du siège de la laparotomie, on en est souvent réduit à se baser sur la fréquence de l'appendicite par rapport aux autres affections abdominales, c'est dire la fragilité de l'argument.

Conclusions : Le diagnostic d'appendicite et la sanction thérapeutique qui en découle ne doivent pas être décidés à la légère. Si dans un syndrome abdominal aigu, aucun diagnostic étiologique ne peut être établi et le diagnostic d'appendicite a quelque vraisemblance, on peut intervenir par voie latérale pour enlever l'appendice, mais s'il est sain, on doit se servir de l'incision, au besoin agrandie, pour faire une exploration de l'abdomen ; si cette exploration limitée ne fournit pas le diagnostic, il faut, si l'état le permet ou *l'exige*, faire une laparotomie médiane.

Si on a fait d'emblée une ouverture médiane et que l'on découvre une appendicite, si les lésions ont dépassé la séreuse appendiculaire et nécessitent un drainage, il faut intervenir par voie latérale.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les névrites optiques d'origine sinusienne (1)

Par le Docteur **M. TEULIÈRES**
Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine de Bordeaux

L'oto-rhino-laryngologie et l'ophtalmologie ont des rapports étroits. Le plus souvent, c'est le rhinologiste qui demande à l'oculiste de déceler des complications de l'appareil visuel. Mais il est un chapitre de la pathologie commune où, d'une façon à peu près constante, l'oculiste est le premier consulté, car seul l'appareil de la vision présente des troubles subjectifs ou fonctionnels attirant l'attention du malade ; il s'agit de la névrite optique d'origine sinusienne.

Je décrirai d'abord la symptomatologie de cette affection. Rapidement je montrerai les raisons qui amènent l'oculiste à confier à son confrère oto-rhino-laryngologiste le malade pour un examen qui doit être dirigé dans un sens bien déterminé et fait avec une précision toute spéciale. En effet, je tiens à mettre tout de suite en évidence ce fait bien classique, depuis longtemps remarqué par presque tous les auteurs, qu'il y a toujours une disproportion très marquée entre les symptômes rhinologiques et les symptômes ophtalmologiques. Il est très rare qu'une pansinusite franche très suppurative donne des complications oculaires. Ce sont les sinusites latentes ethmoïdo-sphénoïdales qui provoquent de la névrite optique.

Dans un chapitre anatomique et physiologique, je m'étendrai assez longuement sur la constitution des sinus sphénoïdaux et ethmoïdaux ; leurs rapports surtout envisagés avec le canal du nerf optique. Je signalerai les théories qui tentent d'expliquer l'interdépendance pathologique de ces deux organes. L'ignorance relative où nous sommes des faits pathologiques réels n'empêche pas le rhinologiste et l'oculiste de faire œuvre utile. Ceux-ci ne restent pas inactifs devant ce processus morbide dont ils devinent mal la genèse : ils peuvent espérer enrayer l'évolution d'une affection dont le pronostic est très grave au point de vue de la vision.

(1) Leçon faite à l'occasion du cours de perfectionnement du Professeur PORTMANN, le 13 juillet 1938, recueillie par le Docteur Pinson, interne des hôpitaux.

Symptomatologie

Le début de la névrite optique se manifeste au point de vue clinique par les signes fonctionnels suivants : le malade se plaint de sensations de mouches volantes, il présente quelquefois des obnubilations passagères de la vision, ou il a une impression de brouillard devant les yeux. Parfois le sujet vient consulter pour une baisse marquée qui peut être très rapide, de la vision ; ce n'est que rarement que le malade accuse la présence d'un « trou » dans son champ visuel.

L'examen ophtalmologique, les symptômes trouvés sont totalement différents suivant la variété de névrite optique dont il s'agit. En effet, dans ce chapitre, il y a toujours une division importante à faire : il existe une névrite optique dite périphérique (véritable méningite des gaines périoptiques) et une névrite dite rétro-bulbaire. Ces deux affections qui diffèrent objectivement par leurs symptômes sont anatomiquement différenciées par la localisation de l'inflammation d'avant en arrière dans le nerf.

Le nerf optique après sa naissance au chiasma, chemine dans la boîte cranienne, passe dans le canal optique et traverse l'orbite de son sommet au globe oculaire, entraînant avec lui les trois membranes cérébrales dont il s'entoure et qui lui constituent trois gaines complètes.

Avant son passage à travers le trou optique, la dure-mère vient s'accoler au nerf, lui constituant une gaine durale qui se continue en avant avec la sclérotique. Cette gaine durale, résistante, fibreuse, adhère d'ailleurs intimement au niveau de l'orifice cranien du canal optique. Le nerf est directement entouré par une membrane légère, vasculaire, qui lui est intimement accolée : c'est la pie-mère. Entre les deux se trouve la gaine arachnoïdienne, profongement du feuillet viscéral de l'arachnoïde cérébrale. Ces trois enveloppes laissent entre elles deux espaces virtuels. Ce sont : l'espace arachnoïdien ou subdural (séreuse cloisonnée) et, entre la gaine piale et l'arachnoïde, l'espace sous-arachnoïdien du nerf, qui est le prolongement direct des espaces sous-arachnoïdiens du cerveau.

L'artère et la veine centrale de la rétine qui cheminent à côté du nerf, ne pénètrent dans ce nerf optique qu'à un centimètre en arrière du pôle postérieur de l'œil, le divisant schématiquement en deux portions, une portion bulbaire et une portion rétro-bulbaire. Si l'inflammation atteint le nerf dans son segment bulbaire, c'est-à-dire en avant de l'entrée des vaisseaux dans le tronc nerveux, c'est la névrite optique vraie. Elle se traduit par des lésions visibles à la papille. Au contraire, si l'inflammation reste localisée, tout au moins pour un temps, en arrière de l'entrée des vaisseaux rétiniens, il s'agit d'une névrite optique rétro-bulbaire qui se traduit par des signes fonctionnels, mais qui n'est pas pendant un certain temps, décelable à l'examen ophtalmoscopique.

Névrites optiques avec papillite (ce sont de véritables méningites péri-optiques).

Dans les névrites optiques proprement dites, ou névrites optiques avec papillite, ou névrites optiques périphériques, le début clinique se fait de la façon suivante : Les troubles fonctionnels sont constitués d'abord par des phénomènes d'irritation visuelle qui sont la photophobie ou les photopsies, puis assez vite, à une période plus avancée de la maladie, par une diminution assez rapide de l'acuité visuelle. La vision se trouble et il peut exister une amblyopie très accusée qui s'accompagne surtout d'un rétrécissement du champ visuel.

A l'examen subjectif, il n'y a pas de douleur ; l'acuité visuelle est quelquefois très abaissée, quelquefois elle l'est moins. Mais l'examen du champ visuel montre un rétrécissement marqué de celui-ci et l'existence dans ce champ visuel d'un scotome paracentral qui n'est que l'agrandissement de la tâche aveugle normale de Mariotte.

Il faut noter que ces troubles visuels paraissent singulièrement peu accusés lorsqu'on a pratiqué l'examen du fond de l'œil.

A l'ophtalmoscopie, l'opérateur est surpris de trouver des lésions très marquées de la papille qui contrastent assez souvent avec les symptômes subjectifs, fonctionnels.

Normalement, la papille apparaît sous la forme d'un disque plus ou moins ovalaire aux bords bien nets ; sa coloration légèrement rosée tranche assez sur le reste rouge du fond de l'œil. Les vaisseaux qui en sortent passent sans interruption du milieu de la papille optique à la surface rétinienne.

Dans les névrites optiques avec papillite, on trouve une papille œdématiée, ses bords sont mal définis ; ils sont très flous et l'observation des vaisseaux montre que ces bords sont saillants. La couleur du disque optique est modifiée, il a une teinte variable, mais toujours différente de la normale, quelquefois

gris, quelquefois franchement rouge, hyperémié, de la même couleur que le reste du fond de l'œil. L'œdème qui rend les bords de la papille flous, s'étend plus ou moins à la surface rétinienne, et suivant les cas, on parle de névite ou de neuro-rétinite. Les vaisseaux centraux de la rétine sont congestionnés, les veines surtout sont tortueuses, augmentées de volume, entourées quelquefois de petites suffusions sanguines qui apparaissent comme des flammèches. Ces hémorragies ont un siège péri-papillaire, ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on trouve des hémorragies plus marquées. Au bout d'un certain temps, variable suivant les cas, l'inflammation du nerf optique finit par disparaître.

Si cette disparition survient rapidement, la vision s'améliore progressivement et une guérison intégrale peut être obtenue. Mais le plus souvent, l'inflammation ne rétrocède que tardivement alors que les fibres du nerf optique ont été complètement détruites. Dans ces conditions, la vision reste perdue et, à l'examen ophtalmoscopique, on perçoit les signes d'une atrophie post-névritique, caractérisée par un aspect blanchâtre ou blanc grisâtre de la papille dont les limites manquent de netteté, sont « sales ». On peut encore faire le diagnostic d'atrophie post-névritique.

En présence des principaux caractères subjectifs : rétrécissement périphérique du champ visuel précédent l'affaiblissement de la vision centrale, on établira le diagnostic de la névrite optique avec papillite. L'affection sera différenciée de la stase papillaire (congestion du fond de l'œil beaucoup plus violente, saillie très forte de la papille), qui peut-être due d'ailleurs à une cause sinusienne ; étranglement du nerf dans son canal, mais qui n'entre pas dans le cadre des névrites optiques ; de la névrite rétro-bulbaire (scotome central, absence de papillite) et de la rétinite albuminurique (plaques blanches exsudatives, étoile blanche maculaire).

Le diagnostic positif de la névrite optique avec papillite étant posé, il faut en faire le diagnostic étiologique. La névrite optique est toujours consécutive à une affection d'ordre infectieux général ou local. Lorsqu'elle est bi-latérale, elle est souvent sous la dépendance d'une infection méningée (syphilis méningée, méningite cérébro-spinale) ou d'une infection générale (syphilis, grippe, fièvre typhoïde) et en somme de la plupart des maladies infectieuses.

Dans quelques cas, où elle est uni-latérale, et même quelquefois lorsqu'elle est bi-latérale, la cause de la papillite doit être recherchée dans une infection du voisinage.

Le médecin peut rapidement écarter les causes générales et porter son attention sur les causes infectantes qui peuvent agir directement sur le nerf optique. Il est facile d'écarter une suppuration de l'orbite qui est rare et il est exceptionnel de rapporter les névrites à une lésion dentaire. Le plus souvent la recherche étiologique de l'oculiste se termine par l'envoi du malade au confrère oto-rhino-laryngologiste qui devra rechercher avec soin s'il n'existe pas une infection des sinus ethmoïdaux postérieurs et sphénoïdaux. Deux cas sont exceptionnels :

1° Que les sinus maxillaires, frontaux, ethmoïdaux antérieurs soient en cause. Ils peuvent provoquer de la névrite optique par l'intermédiaire d'une infection de l'orbite ; mais c'est exceptionnel ;

2° Que la sinusite ethmoïdo-sphénoïdale en cause soit franche, c'est-à-dire, qu'elle s'accompagne d'une rhinorée abondante, antérieure ou postérieure, qu'il y ait du pus à la simple rhinoscopie moyenne.

L'exploration du rhinologiste doit être très précise et très profonde ; il doit porter son attention vers le méat supérieur, la face antérieure du sphénoïde, et cette région d'une investigation difficile qu'est le récessus ethmoïdo-sphénoïdal portion du méat supérieur cachée par le cornet moyen. La cocaïnisation de ce cornet moyen permet quelquefois au regard de se porter jusqu'à l'ostium du sinus sphénoïdal. La radiographie est d'un grand secours, mais ses résultats sont rarement très nets.

Le pronostic de la névrite optique avec papillite d'origine sinusienne n'est pas très bon, mais cependant c'est encore la cause sur laquelle le praticien peut agir avec le plus d'efficacité.

Névrites rétro-bulbaires

Dans les névrites rétro-bulbaires dites encore névrites optiques maculaires, les symptômes qui amènent le malade à consulter sont peu différents de ceux de la névrite optique avec papillite. Ils sont cependant très importants dans leur analyse détaillée ; ils sont constitués par une diminution de la vision dont le début est souvent très rapide et qui peut atteindre une intensité excessive. Quelquefois le malade a eu également la sensation de mouches volantes, de brouillard, etc., quelquefois ce sont des douleurs oculaires, des céphalées.

Mais surtout l'examen du sujet montre que l'amblyopie souvent déjà très accusée est due à une perte de la vision centrale. Il existe dans le champ visuel un scotome central plus ou moins grand et toujours plus accusé pour les couleurs (vert et rouge) que pour le blanc. La vision périphérique est atteinte.

A l'examen ophtalmoscopique, contrastant fortement avec ces symptômes subjectifs marqués, on ne trouve rien. Les membranes sont absolument intactes. La papille optique a une coloration normale, ses limites sont nettes, ses bords ne sont pas saillants et les vaisseaux ont un aspect normal.

La disposition anatomique sur laquelle nous nous sommes appuyés pour faire la division névrite vraie, névrite rétro-bulbaire, est un peu arbitraire et l'aspect clinique s'en ressent : la papille est quelquefois légèrement hyperémiée, surtout à une date tardive de l'évolution.

Il existe des cas où apparaît une amaurose subite totale sans que rien ne soit changé dans l'aspect de la papille ou avec une très légère hyperémie neuro-rétinienne.

Le diagnostic de la maladie est basé sur les éléments suivants : début brusque, perte de la vision, quelquefois très marquée, quelquefois complète, en rapport avec un scotome central énorme, s'opposant à l'intégrité apparente du fond de l'œil.

L'*évolution* se fait vers l'atrophie complète du nerf optique, la papille devient blanche ; au bout de plusieurs mois complète décoloration, et la vision est alors irrémédiablement perdue.

Le *pronostic* n'est pas toujours grave, le malade guérit assez souvent, spontanément ou à la suite d'un traitement institué.

Le *diagnostic* étiologique est très difficile et certains auteurs font une différence entre la névrite rétro-bulbaire chronique ou amblyopie toxique et la névrite rétro-bulbaire aiguë.

Dans le premier cas, la cause est le plus souvent une intoxication alcoolino-tabagique ; la suppression de l'intoxication exogène arrête l'évolution de la maladie, mais en dehors de ces cas le problème étiologique présente des difficultés presque insurmontables.

Les névrites rétro-bulbaires d'origine exogène dues à une intoxication, s'accompagnent d'ailleurs souvent d'un aspect particulier de la papille. La moitié temporale de celle-ci est plus blanche, ses limites sont moins nettes que du côté nasal ; c'est la décoloration temporale de la papille que l'on rapporte le plus souvent à l'éthylisme ou au tabagisme.

Parmi les autres facteurs qui peuvent intervenir, l'un assez important est la sclérose en plaques.

Quand les investigations sont négatives partout ailleurs (intoxication exogène, endogène, lésions nerveuses périphériques ou centrales), on rapporte la lésion nerveuse optique à l'inflammation de la muqueuse des sinus postérieurs.

Ainsi dans les névrites optiques, que l'inflammation soit perceptible à l'ophtalmologiste ou non, tout au moins objectivement, la cause sinusienne peut être invoquée.

L'étude anatomique précise des rapports du nerf optique et des sinus postérieurs paraît justifier cette hypothèse.

Anatomie

Le tronc nerveux optique aplati dans sa portion intracranienne prend au fur et à mesure qu'il s'engage dans son canal osseux une forme circulaire, il s'adapte à la forme du canal. Son diamètre est d'environ 3 mill. Entre le canal osseux et le nerf existe une différence de un mill. occupée par la gaine de revêtement. Il y est donc très à l'étroit, la moindre augmentation de son volume ou la moindre hypertrophie des parois réalisera son étranglement. Le nerf s'œdématie, mais ceci ne constitue pas la névrite optique vraie.

Le nerf est ainsi successivement dans la boîte cranienne, dans le canal optique, dans l'orbite.

Intracranien, le nerf repose successivement sur la partie externe de la gouttière optique ; à ce niveau les rapports ne sont pas très intimes entre le nerf et l'antre sphénoïdal. Le chiasma qui ne repose pas sur la gouttière optique est séparé du sinus sphénoïdal par le corps pituitaire.

Dans sa deuxième portion, il traversa le canal optique pour sortir du crâne. C'est ici que les rapports d'interdépendance nerveuse et sinusienne sont les plus marqués. Nous allons décrire en détail ce canal optique.

Le canal optique est un tunnel osseux plus ou moins long, creusé à la base des petites ailes du sphénoïde et qui sert de passage à la deuxième paire pour s'échapper du crâne et gagner le globe oculaire.

Ce canal présente deux orifices : un orifice cranien, un orifice orbitaire, séparés par la longueur du canal qui varie de 6 à 11 mill. Sa direction générale est celle de l'axe de l'orbite. Les deux axes se rejoignent en arrière, à peu près au-dessus du milieu du dos de la selle turcique. L'orifice cranien est ovalaire, il est mi-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Appendicite chronique, diagnostic et traitement

La question de l'*appendicite chronique* nous a constamment préoccupé depuis quarante ans environ.

A la suite d'une regrettable erreur de diagnostic, nous l'avions étudiée avec passion, à l'exemple de nos amis A. JALAGUIER, Ch. WALTHER, A. SIREDEY qui en proclamaient la fréquence, en précisaient le diagnostic, en formulaient le traitement. En avril 1907 (*Arch. de méd. des enfants*) nous publions un mémoire sous le titre d'*entérites et appendicite chez les enfants* (dix-sept observations personnelles).

Dans ce travail, nous insistions sur les liens de parenté unissant l'entéro-côlite muco-membraneuse à l'appendicite.

En juin 1910, second mémoire intitulé : *Appendicite chronique chez les enfants* (139 observations). Tous ces faits cliniques recueillis en quelques années montraient qu'avant l'apparition plus ou moins dramatique de l'appendicite aiguë existait souvent un processus inflammatoire insidieux, latent, fruste, dont la pauvreté symptomatique rend le diagnostic difficile.

Exceptionnelle chez le nourrisson, l'appendicite chronique devient fréquente dans la seconde enfance. Sa durée, très longue, peut être traversée par des poussées aiguës qui troublent son évolution, l'interrompant ou l'aggravant suivant les cas.

On ne saurait en marquer ni le début, ni la fin ; et quand on la rencontre chez l'adolescent ou chez l'adulte, on peut la considérer comme une appendicite infantile prolongée.

Affection polymorphe, mal dessinée, peu objective, elle a été niée par beaucoup de médecins et par un certain nombre de chirurgiens. Cette méconnaissance par les uns et les autres est très fâcheuse, raréfiant les opérations *à froid* qui réussissent toujours, multipliant les opérations à chaud qui comportent une assez forte mortalité. Notre grand ami Ch. WALTHER, qui avait lutté toute sa vie pour la vulgarisation de nos connaissances en matière d'*appendicite chronique*, déplorait l'erreur persistante du Corps médical sur cette question. On ne devrait plus mourir d'appendicite : pour cela, il ne faudrait plus avoir affaire à l'appendicite aiguë, il ne faudrait plus opérer *à chaud*. Pour y parvenir, pour n'avoir à pratiquer que l'appendicectomie *à froid*, il importe de croire fermement à l'*appendicite chronique*, de s'appliquer à son diagnostic et même, dans le doute, de ne pas s'abstenir. C'est ainsi qu'on arrivera à remplir le vœu de DIEULAFOY : *ne plus mourir d'appendicite.*

Étiologie. — Les causes, des plus nombreuses, sont toutes celles qui peuvent irriter cette amygdale intra-péritonéale qu'on appelle *appendice vermiculaire* : angines aiguës, adénoïdites, hypertrophie des amygdales, gastro-entérites, entéro-colites, maladies infectieuses (typhoïde, fièvres éruptives, coqueluche, oreillons, surtout *grippe*). Les abus alimentaires peuvent aussi être incriminés, l'excès de viande, la tachyphagie, la mastication insuffisante, les aliments faisandés, acides, épicés, toutes causes d'inflammation de la muqueuse digestive, etc... La maladie est rare chez les nourrissons, peut-être à cause de leur régime spécial qui exclut les aliments indigestes et phlogosants.

Symptomatologie. — Les symptômes, variables, non spéciaux, pas pathognomoniques, sont souvent empruntés et peu frappants : faiblesse générale, maigreur, pâleur ou alternatives de pâleur et de rougeur, teinte jaunâtre, anorexie habituelle, exceptionnellement boulimie, vomissements faciles, indigestions répétées, anémie, poussées de fièvre ou fébricules prolongées, arrêt de développement, état proche de la cachexie. Parfois les symptômes nerveux prédominent : paresse et inertie, neurasthénie, lipothymie, céphalée, découragement, irradiations nerveuses (pseudo-coxalgie droite), aménorrhée et anorexie mentale chez les grandes filles.

Les signes physiques vont heureusement guider le praticien au milieu de ce chaos déroutant. Le ventre est souple, sans contracture ni défense, exploration facile. A gauche, le palper n'éveille pas de douleur. A droite, par contre, la palpation profonde est sensible en quelque point : milieu de la fosse iliaque (point de Mac Burney), partie inférieure ou supérieure, plus souvent près de l'ombilic.

Quand on appuie sur la petite zone douloureuse, on perçoit quelquefois un cordon roulant sous le doigt. Bref, il y a, à droite, autour de la région cæcale, une sensibilité qui n'existe pas à gauche. Après ces signes, on en recherchera un autre : faisant coucher l'enfant sur le ventre, on soulève, dans l'extension, le membre inférieur gauche, puis le droit. Ce mouvement provoque de la douleur du côté droit en cas d'appendicite chronique (signe du psoas).

Les signes physiques rapprochés des troubles généraux, du faciès, des commémoratifs, assureront le diagnostic de l'appendicite, permettant d'écarter la colique hépatique ou néphrétique, le rein mobile, les vomissements acétonémiques, les colites, la dyspepsie chonique et, chez la femme, la salpingite, etc.

On tiendra compte aussi, pour le diagnostic, des douleurs spontanées, accompagnant la marche prolongée et les mouvements violents (course, saut, jeu, etc.). Enfin, il faut, chez les jeunes sujets surtout, penser toujours à l'*appendicite chronique*.

Le pronostic, peu grave pour le présent, est redoutable pour l'avenir. Un état de santé peu satisfaisant, variable dans ses expressions, attribué à la croissance, au tempérament, au genre de vie, n'inspire pas d'inquiétude sérieuse. Mais il faut envisager l'avenir, le réchauffement soudain de cette lésion torpide et silencieuse, l'*appendicite aiguë*, avec le danger qu'elle comporte. Il faut opérer avant la crise, il ne faut pas attendre.

Le traitement peut se résumer en quelques lignes : hygiène générale, repos, sobriété, assurer la liberté du ventre *sans purgatif*, pas de médicaments (il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite chronique). Seule la chirurgie doit intervenir. Le diagnostic étant posé avec certitude ou même simple probabilité, il faut opérer et sans délai. Cette conduite s'impose avec plus d'urgence chez les filles que chez les garçons ; car, chez elles, les périodes menstruelles et les gestations futures sont des conditions aggravantes. Chez une jeune fille que nous avions reconnue atteinte d'*appendicite chronique*, la famille a voulu attendre, tablant sur une guérison spontanée. Mariée, cette malade a fait une crise aiguë lors de sa première grossesse. Consultation réunissant médecin traitant, accoucheur et chirurgien, longue discussion aboutissant à reporter l'opération après l'accouchement, tout en se tenant prêt à intervenir en cas d'urgence (malade habitant Paris, reliée par le téléphone avec ses médecins). L'accouchement se fit sans incident. Opération un mois plus tard : l'appendice, aux parois très amincies, était rempli de pus.

Dans un autre cas semblable, l'opération faite d'urgence pendant la grossesse fut suivie de mort.

Autres exemples :

1° En septembre 1938, une mère en deuil nous parle de la mort d'un fils de 19 ans à la suite d'opération pour *appendicite aiguë*. Le chirurgien a trouvé l'organe perforé avec des adhérences témoignant de processus anciens, d'*appendicite chronique* antérieure méconnue par la famille et par son médecin. Au dire de la mère, ce jeune homme avait toujours été bien portant, ne souffrant jamais du ventre, etc... Poussant l'interrogatoire, on apprend qu'à diverses reprises, il avait présenté des malaises pour nous significatifs. Changeant tout à coup, il présentait une pâleur, un faciès qui inquiétait sa famille ; alors sa mère lui demandait ce qu'il avait, s'il souffrait, etc... Sur sa réponse négative, elle mettait sur le compte de la *croissance*, les changements de mine de son enfant.

2° En août 1938, nous étions en présence d'une fille de 14 ans ayant toutes les apparences de la santé ; cependant elle venait d'échapper à un grand danger. Prise de péritonite appendiculaire, elle avait été opérée d'urgence dans une clinique chirurgicale ; appendice très altéré, suppuration pelvienne ayant nécessité une seconde intervention avec drainage. Deux mois de séjour à la clinique. D'après sa mère, cette malade n'avait jamais souffert du ventre et son père, qui est médecin, n'avait jamais pensé à l'appendicite avant la crise qui a failli tourner mal. Insistant sur les antécédents de cette enfant, dont la boulimie avait frappé son entourage, nous apprenions enfin que, deux ans auparavant, elle aurait souffert du ventre et présenté des vomissements. Donc appendicite chronique méconnue.

3° Un jeune homme de 18 ans nous est conduit par sa mère pour des troubles digestifs ; nous constatons l'existence d'une appendicite chronique et conseillons de voir un chirurgien. *Je ne suis pas pour les opérations*, dit la mère qui devait plus tard mourir d'appendicite opérée en pleine crise. Le malade, perdu de vue pendant plusieurs années, revient à Paris où il est pris d'appendicite foudroyante ; opération rue Georges-Bizet, mort.

4. Jeune homme de 30 ans, pâle et maigre, soigné depuis plusieurs années pour tuberculose, ayant séjourné dans un sanatorium à Cordoba (République Argentine), revenant d'un sanatorium suisse, n'ayant ressenti aucun soulagement de ces cures sanatoriales, se présente à nous. Auscultation négative. Réaction appendiculaire évidente ; opération, guérison. Tous les symptômes généraux ont rapidement disparu.

Nous pourrions multiplier les observations montrant la fréquence de l'appendicite chronique, son polymorphisme, la nécessité de son diagnostic, l'indication formelle de l'appendicectomie à froid, seul moyen d'éviter dans l'avenir l'appendicite aiguë. Mais cela nous semble suffisant pour entraîner la conviction.

Dr J. COMBY.

fibreux, mi-osseux. En bas, il est nettement délimité par le bord postérieur de la racine inférieure de la petite aile ; et il est surplombé par la face supérieure ou endo-cranienne des petites ailes. Ce plafond osseux est prolongé par un auvent fibreux, expansion de la dure-mère, appelée quelquefois tente du trou optique. Cette tente fait corps en avant avec l'os, latéralement, elle s'attache aux apophyses clinoïdes antérieures et sur le rebord postérieur de la gouttière optique. En dehors son bord libre postérieur dessine un arc de cercle à concavité dirigée en arrière. L'orifice orbitaire, est ovalaire à grand axe vertical. Il est entièrement osseux, il est situé plus près de la paroi interne que de la paroi externe de l'orbite, il ne forme pas, par conséquent, le fond de cette cavité pyramidale. Il est séparé de la fente sphénoïdale par une petite languette (qu'on ne trouve pas dans toute la série animale).

Le canal optique a quatre parois ; la paroi supérieure est peu épaisse ; elle est plane ; elle est formée par la tente fibreuse et la face supérieure des petites ailes. Elle est souvent réduite à une mince lame, mais nous verrons tout à l'heure qu'elle présente quelquefois des particularités intéressantes en rapport avec la pneumatisation du sphénoïde. La paroi interne est formée par la face latérale du sphénoïde, appelée face ophtalmologique sous laquelle se trouve l'antre sphénoïdal, et dans certains cas par des cellules ethmoïdales postérieures. Elle est mince quelquefois comme une feuille de papier à cigarette. C'est donc une barrière fragile placée entre la muqueuse du sinus sphénoïdal, ou ethmoïdal dans certains cas, et la gaine externe, durale du nerf optique, limitant en dehors les espaces sous-arachnoïdiens péri-nerveux. La paroi inférieure ou inféro-externe est simplement constituée par un mince arc osseux, véritable arche qui réunit la petite aile au corps du sphénoïde et sépare le canal optique de la grande fente sphénoïdale. Cet arc boutant à languette osseuse qui peut faire défaut est en général constitué par un tissu osseux compact mais, et ceci est encore très important, parfois pneumatisé (exceptionnel.)

En résumé, le canal optique a deux vraies parois, une supérieure, mince mais qui peut se pneumatiser, et surtout une paroi interne en rapport dans toute sa longueur et de très près avec l'antre sphénoïdal ou l'antre sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures. Ces deux groupes sinusiens sphénoïdal et ethmoïdal postérieur ont été réunis en raison de leur pathologie commune sous le nom de sinus postérieurs, et c'est leur présence qui fait que toute l'importance du canal réside anatomiquement et pathologiquement dans sa paroi interne. Dans l'orbite, le nerf optique n'a plus que des rapports lointains avec les sinus postérieurs et ils se font par l'intermédiaire de la graisse intra-orbitaire.

On voit ainsi que la portion du nerf qui est assez rapprochée des sinus pour ressentir l'action directe de l'inflammation de leur muqueuse est la portion du nerf optique qui est intra-canaliculaire. Les sinus de la face dont les rapports avec le nerf sont assez intimes sont les sinus postérieurs, l'antre sphénoïdal et les cellules du groupe ethmoïdal postérieur. La pneumatisation du corps du sphénoïde donne naissance au sinus sphénoïdal dont les dimensions sont variables d'un sujet à l'autre. On décrit des grands sinus, des moyens sinus des petits sinus.

Les petits et moyens sinus n'occupent qu'une partie du corps du sphénoïde, leurs parois osseuses restent épaisses de tous côtés ; les organes voisins sont peu menacés, en particulier le nerf optique, et restent séparés par une lamelle d'os assez résistante. Cependant même dans ce cas, il peut y avoir une communication vasculaire entre les muqueuses sinusiennes et la gaine méningée péri-optique.

Les grands sinus sont réalisés par un processus de pneumatisation poussé à l'extrême. Tout le corps de l'os sphénoïdal est celluleux. En haut, vers l'hypophyse, en bas, vers la fosse nasale et le cavum, mais surtout en dedans vers sinus caverneux, canal optique, orbite, la paroi osseuse est réduite à sa plus simple expression.

Entre l'antre et le canal optique existe une petite lamelle osseuse qui peut être transparente, qui peut être même, dit-on, déhiscente, à laquelle s'attachent la muqueuse antrale et la dure-mère, qui lui sont intimement adhérentes. Muqueuse, lamelle osseuse, dure-mère, constituent un tout à circulation commune et tout se passe comme s'il n'y avait pas d'obstacles au passage de l'infection, de l'inflammation, de la muqueuse aux espaces péri-optiques.

Les lésions de la muqueuse antrale se traduisent par une congestion de ses vaisseaux qui se propage directement aux vaisseaux du manchon méningé et, par conséquent, au nerf optique. Le germe qui a franchi la barrière muqueuse est arrivé à la gaine durale et au nerf. De plus, nous savons que ces grands sinus existent dans presque la moitié des cas (43 %).

En outre, les grands sinus envoient quelquefois des prolongements de tous côtés. L'un d'entre eux nous intéresse particulièrement et c'est d'ailleurs le plus fréquent. C'est le prolongement antérieur qui résulte de l'envahissement des petites ailes et des apophyses clinoïdes antérieures ; il affaiblit la résistance des parois osseuses du canal optique et prolonge la cavité pneumatique au-dessus du nerf optique et en dehors de lui. Cet empiètement est parfois si accusé que plus de la moitié du canal optique est placée dans la cavité sinusale. On comprend très bien que cette pneumatisation ne peut se faire qu'aux dépens de l'os et qu'il peut n'être entouré que d'une lamelle osseuse mince.

On a signalé des cas dans lesquels le sinus de la petite aile est absolument indépendant du sinus sphénoïdal. La pneumatisation de la petite aile du sphénoïde vient entourer le nerf optique d'un demi manchon de sinus. Ces sinus ne seront séparés du nerf optique que par une paroi osseuse très mince, très fragile, translucide (1/2 mm.). Non seulement nous aurons en dedans un nerf optique exposé par l'adossement de sa gaine dure-mérienne, une muqueuse facilement enflammée, mais cet adossement se fera en haut et en dehors avec la muqueuse des sinus de la petite aile sphénoïdale. L'inflammation de l'antre sphénoïdal se propagera à la muqueuse de ces sinus accessoires, réalisant un manchon inflammatoire séparé du nerf optique par une fragile barrière osseuse, comme une coquille d'œuf, même pas complète, mais criblée de nombreux orifices laissant passer des artérioles, des veinules allant de la muqueuse sinusienne, à la gaine, aux espaces méningés du nerf optique ; du domaine du rhinologiste à celui de l'oculiste. Nous savons que les grands sinus entraînant des rapports intimes et étendus entre la muqueuse du sphénoïdal et le nerf, or, justement, ce sont les grands sinus qui sont aimés de l'infection. Toutes les conditions les plus défavorables sont réunies pour attendre le nerf optique.

Il est des cas où le canal optique n'affecte aucun rapport avec le sinus sphénoïdal, mais uniquement avec le labyrinthe ethmoïdal postérieur.

Ce labyrinthe constitue un groupe généralement formé par trois à quatre cellules dont l'une, supérieure, est la cellule ethmoïdo-frontale postérieure, l'autre postéro-inférieure est la cellule ethmoïdo-fronto-sphénoïdale qui parfois envahit la cavité antrale et se substitue à elle ; la troisième cellule est la cellule est la cellule inférieure ethmoïdo-maxillaire ou cellule de la base de la bulle. Ces deux dernières cellules seules ont des rapports avec le nerf optique et, lorsqu'elles sont développées, surtout la cellule postérieure dite cellule d'Onodi qui peut être extrêmement volumineuse, l'épaisseur de la séparation des cellules et du canal est particulièrement faible, beaucoup plus faible que celle qui sépare l'antre sphénoïdal et le canal ; sa minceur est extrême, celle d'une feuille de papier.

Dans un grand nombre de cas, on constate que les deux éléments sphénoïdaux et ethmoïdaux postérieurs ou se superposent ou s'enchevêtrent ou se substituent l'un à l'autre, ce sont les cas où les rapports sont les plus étroits entre la muqueuse sinusienne et les méninges nerveuses, ce sont les cas où l'os est réduit au maximum, ce sont, en outre, ces grands sinus qui s'infectent le plus souvent.

Nous devons dire quelques mots de la vascularisation du canal optique et des organes qu'il contient. L'artère ophtalmique pénètre dans le nerf optique, mais ne lui fournit aucune branche. Les trois gaines sont vascularisées par des branches de la cérébrale antérieure, par l'intermédiaire de deux petits vaisseaux qui les suivent jusqu'au canal optique où elles se résorbent en artérioles. Le nerf est irrigué par une petite artère née de la cérébrale antérieure qui le pénètre dans le canal optique. Dans la circulation veineuse, une veine prend une importance particulière, c'est la veine centrale postérieure de Kuhnt, qui naît de la confluence des branches dans la portion intra-cranienne du nerf, parcourt son axe, gagne la surface du nerf à l'orifice orbitaire du canal et va se jeter dans une veine volumineuse de la gaine piale. On a fait jouer à cette veine un rôle important dans les lésions localisées au faisceau maculaire du nerf optique ; dans la pathogénie des névrites rétro-bulbaires. Cette circulation que nous venons de décrire présente de nombreuses anastomoses et on a mis en évidence les communications vasculaires nombreuses entre la muqueuse sinusienne et la gaine du nerf optique. Ces capillaires traversent l'os. Gaillard et Rollet ont décrit :

a) Les communications veineuses de la gaine durale du nerf optique, de la muqueuse antrale, avec la veine ethmoïdale postérieure et la veine ophtalmique supérieure ;

b) L'union veineuse de la muqueuse sphénoïdale et de la gaine durale du nerf optique par les foramina du canal optique. Il est à retenir que le périoste qui constitue la couche profonde de la muqueuse antrale ne possède en fait de vaisseaux que les rameaux, qui de la muqueuse se rendent aux organes voisins en perforant les parois osseuses (Sieur et Jacob). Or, on retrouve

constamment des communications vasculaires au niveau de la paroi optico-sphénoïdale unissant le périoste antral à la dure-mère du canal optique.

Nous voyons ainsi que la disposition anatomique peut expliquer l'inter-relation entre l'inflammation de la muqueuse des sinus postérieurs et l'inflammation du nerf optique et de ses enveloppes.

Pathogénie

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer les réactions névritiques. Elles sont au nombre de trois.

A. *Propagation toxi-infectieuse.* — La muqueuse sinusienne qui adhère à l'os n'est séparée de la méninge optique, par conséquent du nerf, que par une lamelle osseuse d'une minceur extrême criblée de pertuis ; les germes, les toxines n'ont aucune peine à passer directement de la muqueuse au nerf, aidés encore par les connections vasculaires.

B. *Troubles circulatoires.* — Les connections vasculaires intimes qui existent entre les sinus postérieurs et le nerf optique permettent de penser que sous l'influence d'une inflammation endo-sinusienne, même très légère, simplement congestive, des troubles circulatoires puissent s'établir au niveau des vaisseaux du nerf optique et retentir fâcheusement sur lui. La veine de Kunht interviendra dans ce cas. En outre, et surtout dans cette même théorie, on fait entrer une pathogénie vaso-motrice sympathique. Un trouble de la vaso-motricité muqueuse se traduirait par un trouble de la vaso-motricité des vaisseaux du nerf de la deuxième paire.

C. *Compression pariétale* — L'inflammation endo-sinusienne provoque une hypertrophie de la muqueuse qui peut repousser la paroi osseuse ou l'hypertrophier. Le nerf optique qui est derrière est à l'étroit et facilement comprimé. Ces trois théories font entrer en ligne de compte la méninge péri-nerveuse qui sert toujours d'intermédiaire entre le sinus et le nerf.

Je n'insiste pas sur ce que le rhinologiste trouve à l'examen des fosses nasales, comment il peut déceler la sinusite postérieure, mais je rappellerai cependant le fait classique qu'il ne s'agit en général pas de sinusite franche mais de sinusite latente. Les sinus maxillaires, ethmoïdaux, participent quelquefois à l'infection, mais dans beaucoup de cas, l'infection est localisée aux sinus postérieurs et on décèle leur lésion par un examen détaillé, la présence dans les fosses nasales de causes adjuvantes (déviation de la cloison, étroitesse du conduit, hypertrophie des cornets), qui favorisent l'inflammation des sinus postérieurs par la mauvaise ventilation nasale qu'elles provoquent. On ne trouve pas toujours de pus provenant des ostium-sphénoïdaux, car dans quelques cas, il s'agit d'une simple hyperémie, d'un trouble vaso-moteur ou d'une inflammation légère de la muqueuse de la cavité antrale sphénoïdale. Ce sont les « sinusites sans sinusite » de Segura. Parfois, la muqueuse est hypertrophiée, ce sont les sinusites hypertrophiques, qui paraissent affecter plus facilement le labyrinthe ethmoïdal que les autres sinus. Enfin, l'exploration et la recherche de l'étiologie de la névrite doivent être complétées par un examen radiographique. Le premier renseignement que l'on demande à ce mode d'investigation, c'est de reconnaître le degré de pneumatisation du sphénoïde. Seule la présence d'un grand sinus sphénoïdal doit faire continuer la recherche de la lésion inflammatoire. Il arrivera assez rarement que les lésions sinusiennes soient assez marquées pour se traduire par un flou de l'image du sinus sur le cliché et c'est pour cela que certaines positions sont indispensables.

Les clichés devront être faits en position oblique, dite de canal optique. Il en existe deux plus connues : celle de Rhese et celle de Mac Millian qui donnent une image parfaite du canal optique placé dans le quadrant inféro-externe de l'image orbitaire, mais qui surtout donnent une idée des rapports exacts des cellules et du canal ; ce sont elles qui mettent en évidence la pneumatisation de la petite aile quand elle existe. On voit alors une cellule séparée du nerf optique par une paroi intacte ou non. Il est d'ailleurs indispensable de faire les clichés classiques de la base du crâne que donnent la position de Hirtz (menton, vertex, plaque) et le profil. Pour avoir une image parfaite du sinus sphénoïdal on peut faire un film intra-buccal suivant la méthode de Gunsett. Les renseignements fournis par la radiographie sont :

a) Ils peuvent (d'ailleurs rarement) montrer la présence d'opacité légère des sinus ;

b) Ils indiquent la présence d'un grand sinus qui seul donne les complications névritiques ;

c) Ils permettent de déceler la présence de cellules inhabituelles au contact direct du canal optique ;

d) C'est elle qui fournira une indication thérapeutique.

Traitement

Le traitement de la névrite optique, lorsque l'étiologie sinusienne est reconnue ou soupçonnée, doit être médical ou chirurgical et médical.

Le traitement médical est celui de toutes les inflammations nasales ; il consiste en fumigations et en désinfections par des moyens divers. Il doit être complété ici, dans ces cas de sinusites postérieurs en général légères, par une cocaïnisation du cornet moyen, du recessus ethmoïdo-sphénoïdal. Cette cocaïno-adrénalisation de la fosse nasale est assez souvent le temps le plus important du traitement. Elle amène parfois une amélioration notable des signes ophtalmologiques. La façon dont elle agit est d'ailleurs discutée. Toujours est-il qu'elle doit être essayée avant le traitement chirurgical.

Le rhinologiste peut essayer un traitement chirurgical indirect — ablation du cornet, résection de la cloison — qui agissent heureusement sur les sinusites postérieures en améliorant la ventilation nasale.

Ce n'est que rarement qu'il est indiqué de traiter des sinusites maxillaires franches, point de départ de l'infection des sinus postérieurs.

Le traitement chirurgical direct consiste en simple ponction du sinus sphénoïdal ; ouverture de la paroi antérieure de ce sinus. On ne pratique plus guère sans raison appréciable le curettage du sinus sphénoïdal. Les deux petites interventions précédentes sont absolument bénignes, et donnent, dans beaucoup de cas où l'origine sinusienne est réelle, des résultats très suffisants. Agissent-elles par « saignée locale » comme on l'a dit (agissant comme le fait quelquefois la simple résection du cornet moyen), ou en « aérant le sinus » — ou en provoquant un réflexe vago-sympathique ?

Enfin, la radiothérapie peut avoir une action très favorable sur ces inflammations légères.

En terminant, je veux rappeler qu'en présence d'une névrite optique vraie ou d'une névrite rétro-bulbaire l'étiologie sinusienne n'est que l'exception et qu'avant de confier son malade au rhinologiste, l'ophtalmologiste a dû vérifier, éliminer toutes les autres causes beaucoup plus importantes et fréquentes que la cause sinusienne.

Il lui est cependant agréable de retenir l'origine sinusienne de la névrite optique car, dans ce cas, la collaboration avec le rhinologiste sera très fructueuse et l'avenir singulièrement éclairci pour le malade.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Un nouveau test de l'insuffisance hépatique. L'épreuve de la lévulosémie provoquée

MM. R. Rivoire, R. Gayet, A. Bermond et F. Moreau (*La Presse Médicale*, 7 septembre 1938) proposent un nouveau test de l'insuffisance hépatique, basé sur le dosage du lévulose dans le sang après ingestion de 30 grammes de ce sucre.

Ce dosage peut être pratiqué à l'aide d'une technique colorimétrique simple et suffisamment précise.

Ce test de la lévulosémie provoquée a paru plus sensible que les épreuves antérieurement proposées pour déceler l'insuffisance hépatique, en particulier que celle de la galactosurie provoquée.

Le mythe de l'auto-intoxication chez les constipés

La notion de l'auto-intoxication domine à l'heure actuelle, tout le problème de la constipation. Or, disent MM. Gabriel Leven et Roland Leven (*La Presse Médicale*, 20 août 1938), il nous est possible d'affirmer que, au moins dans les conditions d'observation où nous nous plaçons, l'auto-intoxication n'existe pas.

Les deux auteurs exposent le problème de l'auto intoxication, tel qu'il résulte des recherches de laboratoire et font remarquer que ces recherches ne tiennent pas compte du seul point qui présente un intérêt véritable, le rôle de défense que joue une muqueuse intestinale saine.

Si, au lieu d'injecter l'extrait aqueux de matières fécales dans les veines, on l'injecte, comme l'a fait Falloise, dans une anse isolée de l'intestin normal, on n'obtient aucun signe d'intoxication.

Cette expérience, qui seule se rapproche des conditions nor-

males de l'organisme, permet de conclure que l'épithélium de l'intestin forme un barrage. Son pouvoir d'absorption est très diminué dans la constipation à cause de la dureté des matières. Sa couche de mucus offre à la pénétration des microbes un véritable obstacle renforcé par l'action des sucs digestifs. Ce système de défense reste efficace, tant que la muqueuse intestinale reste intacte et saine. Voilà pourquoi il faut se garder de toutes les techniques thérapeutiques qui risquent de léser la muqueuse : laxatifs, purgatifs, grands lavements.

La maladie palustre réticulo-endothéliose parasitaire

Depuis la découverte de Laveran, le paludisme est considéré comme une maladie parasitaire du sang due à l'hématozoaire.

Les travaux des paludologues depuis cette époque avaient permis de préciser le cycle du plasmodium dans l'organisme humain, et l'on croyait la question résolue, fixée.

Au cours de ces quatre dernières années, la découverte du cycle réticulo-endothélial de l'hématozoaire a permis d'arriver à des conceptions entièrement neuves, peut-être encore un peu instables mais qui s'affirment chaque jour davantage

A l'heure actuelle nous ne considérons plus la maladie palustre comme une maladie du sang, mais bien comme une maladie du tissu réticulo endothélial avec atteinte secondaire du sang.

MM. G. Sicault et A. Messerlin exposent dans *La Presse Médicale*, 24 septembre 1938) les faits nouveaux, les arguments qui militent en faveur de cette conception.

La fièvre ondulante dans le département de la Manche

Il résulte de l'étude à laquelle se sont livrés MM. Duliscouet, Callégari, Marque, Hurel (*Paris Médical*, 20 août 1938), que contrairement à l'opinion générale il existe des races de bacilles *Abortus* ayant un pouvoir pathogène très élevé pour l'espèce humaine.

Ce pouvoir pathogène se traduit cliniquement chez l'homme par une fièvre ondulante qui ne diffère en rien de la fièvre méditerranéenne.

Le mode d'infection est comparable à celui de la fièvre méditerranéenne à *Micrococcus melitensis*, transposé au bovin. Il se fait soit par les mains sales, au contact des vaches avorteuses, soit par ingestion de lait ou des dérivés du lait de ces vaches atteintes.

Le bacille *Abortus* qui infecte les troupeaux du pays vraisemblablement depuis bien longtemps n'acquiert sans doute que par exception ce pouvoir pathogène pour l'homme : mais ne faut-il pas redouter pour l'avenir une propagation croissante à la race humaine ?

Le premier cas franc-comtois ne remonte qu'à 1926 ; or la fièvre ondulante paraît aujourd'hui définitivement implantée dans ce pays, puisque Ledoux, dans un récent article, nous apprend que la fièvre ondulante, bien que bénigne, règne maintenant à l'état endémique et croît d'année en année dans d'inquiétantes proportions.

Si l'on envisage que, la plupart du temps, les cultivateurs se débarrassent par la vente des animaux qui avortent, ce que firent d'ailleurs deux cultivateurs, on conçoit que cette manière de faire puisse contribuer à une propagation rapide des foyers d'infection.

Les départements du Cotentin sont, à n'en pas douter, les plus grands pays d'élevage de France ; le lait et ses dérivés, beurre, crèmes, fromages, constituent le fonds de l'alimentation de la population ; en outre ce pays exporte dans tout le reste de la France tous ces produits. Or, si l'on songe à l'immense réservoir de virus que pourrait constituer dans l'avenir le cheptel de ce pays, on peut déclarer qu'il y a grave menace.

Grossesse et état bucco dentaire

Etudiant les relations qui unissent certaines affections bucco-dentaires à l'état gravidique, M. Normand (*Paris Médical*, 3 septembre 1938) tire quelques règles pratiques de conduite thérapeutique.

On devra certes, écrit l'auteur, chez certaines femmes enceintes, éviter des soins longs, pénibles ou fatigants, mais, contrairement au préjugé courant, une extraction dentaire banale n'est pas contre-indiquée par l'état gravidique. On doit, au contraire, ne pas hésiter à pratiquer l'avulsion d'une dent douloureuse ou infectée plutôt que de laisser la femme exposée, au cours de sa gestation, à des souffrances prolongées, à des accidents infectieux graves.

Toutefois, si l'extraction ne s'impose de façon urgente, on peut la différer au cours du troisième mois, où les risques d'avortement paraissent être plus grands, et à partir du huitième mois, par crainte de provoquer un accouchement prématuré. En outre, certaines précautions peuvent être prises chez les femmes enclines à faire des fausse couches à une période déterminée ; on s'efforcera alors de surseoir à l'intervention.

Ces quelques restrictions faites, une extraction doit toujours être pratiquée au cours de la grossesse lorsqu'elle est nécessaire. On doit simplement veiller à réduire au minimum le traumatisme opératoire. Quant à l'anesthésique utilisé, à l'ordinaire novocaïne adrénalinée à 2 p. 100, il ne constitue pas, à notre sens, une contre indication ; tout au plus peut-on, dans certains cas, utiliser une solution sans adrénaline.

Accoucheur et stomatologiste doivent se mettre en rapport pour que soient supprimés, dès le début de la grossesse, tous les foyers d'infection actifs ou latents que la bouche peut présenter, et qui sont susceptibles de retentir fâcheusement sur celle-ci. Ils s'efforceront, par ailleurs, de prévenir, par un régime recalcifiant approprié, les poussées de caries dentaires qui peuvent survenir au cours des gestations mal supportées.

La notion du terrain dans la vaccinothérapie

Dans l'infection il y a trois facteurs : le germe infectant, le terrain infecté, et la thérapeutique spécifique, notamment la vaccinothérapie.

Jusqu'ici, on s'est beaucoup occupé du germe infectant et de la vaccinothérapie, on a un peu négligé le terrain infecté en comptant trop sur la *natura medicatrix*.

Nous connaissons tout de même les effets remarquables des injections de sérum hypersucré, de sérum physiologique, de corps lipoïdiques et cholestérolés, de corps soufrés, de vitamine A, au cours des infections.

Tous ces procédés thérapeutiques ont pour but de renforcer le terrain contre l'infection. Ils n'ont pas d'action spécifique mais ils permettent à l'organisme de faire les frais de l'infection.

N'oublions pas l'action thérapeutique des extraits d'organes de foie, de reins, de surrénales qui permettent de suppléer à l'insuffisance de ces organes, victimes de l'infection. Ne perdons pas de vue qu'en soutenant l'état général et l'état local nous rendons plus efficace l'action d'une vaccinothérapie spécifique, et que l'association de ces deux thérapeutiques peut donner des résultats meilleurs qu'avec l'une des deux seulement. Il est encore vrai le vieil adage : l'union fait la force.

(Lucien Girard. — La notion du terrain dans la vaccinothérapie. *Le Bulletin Médical*, 27 août 1938.)

Traitement des méningites aiguës par le sulfamide

Le traitement sulfamidé, dit M. Léon Tixier (*Archives de médecine des Enfants* octobre 1938) sera presque toujours donné par voie gastrique (0 gr. 15 par kilogramme, fractionné en huit prises par 24 heures) et exceptionnellement par voie rachidienne.

Le traitement sera constitué huit à dix jours après constatation de liquide céphalo-rachidien stérile pour les méningites méningocoques, ainsi que pour les méningites sans germes visibles. Il sera de plus longue durée pour les méningites à streptocoques ou les méningites purulentes traitées tardivement : quinze jours à trois semaines, quelquefois même davantage.

Le traitement prophylactique semble à M. Tixier au moins aussi intéressant que le traitement curatif. « Il est en effet prouvé, dit-il, que les épidémies de méningite cérébro-spinale s'arrêtent dès que l'on donne du sulfamide à l'entourage ainsi qu'aux enfants qui fréquentent une école infectée.

De même, toute otite moyenne suppurée qui ne se tarit pas dans les délais habituels, toute mastoïdite opérée qui ne se cicatrise pas rapidement, toute maladie contagieuse, toute angine grave, qui ne tournent pas assez court avec la thérapeutique usuelle sont justiciables du sulfamide. Et ainsi, seront réduites au minimum les complications graves de ces différentes maladies et, notamment, les méningites suppurées.

Le traitement adjuvant est celui de toutes les maladies graves ; mais comme on connaît mal les incompatibilités éventuelles, mieux vaut supprimer tout les autres médicaments en dehors des diurétiques et des toni-cardiaques.

Sur des centaines de malades traités, M. Tixier n'a jamais observé le moindre incident grave susceptible de modifier la conduite du traitement. On peut observer une teinte plus ou moins cyanotique des lèvres et des extrémités qui, après avoir atteint son maximum du troisième au quatrième jour, diminue spontanément. Le sulfamide, ajoute M. Tixier, est particulièrement bien toléré chez l'enfant.

Quelques éruptions botaniques

Ces éruptions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, mais elles passent inaperçues. M. Longin

(*Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, septembre 1938) en a décrit quelques-unes, insoupçonnées.

Des éruptions érythémato-vésiculeuses, provoquées par les chrysanthèmes, l'achillée mille feuilles.

Des éruptions bulleuses provoquées par les oignons, le *rhus toxicodendron*, la podagraire, la grande marguerite des prés.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

La cuti-réaction à la toxine diphtérique

M. Th. Reh (de Genève), qui avait préconisé cette méthode en 1934, rappelle (*Schweiz. Med. Woch.*, 15 octobre 1938) les résultats obtenus depuis.

La pratique de cette cuti-réaction est simple. Au moyen d'un vaccinostyle, auquel on imprime un mouvement de vrille, l'on pratique à la face antérieure de la région du deltoïde deux scarifications cutanées punctiformes, distantes de cinq centimètres environ. La scarification doit intéresser toutes les couches de l'épiderme ; un léger piqueté hémorragique au fond de la scarification est sans importance. L'on dépose sur la scarification inférieure, la supérieure servant de témoin, au moyen d'un compte-goutte ou d'une baguette de verre, une goutte de toxine qu'on laisse sécher à l'air. Aucune précaution ultérieure (pansement, etc.) n'est nécessaire.

Chez les sujets réceptifs à la diphtérie apparaît alors, après 24 à 48 heures, autour du point d'insertion de la toxine une zone d'hyperémie de 3 à 15 millimètres, à peu près circulaire, à contour net, avec infiltration plus ou moins marquée du tissu sous-jacent. Cette zone est centrée le plus souvent d'une fine vésico-croûtelle, point de pénétration de la toxine. La réaction atteint son acmé du deuxième au quatrième jour, puis pâlit et disparaît du huitième au quinzième jour, après avoir présenté parfois une légère desquamation. Elle ne laisse pas de cicatrice. La lecture de la réaction se fait dès le deuxième jour, elle est des plus nettes au troisième. Même ébauchée, la réaction se distingue facilement de la scarification témoin pratiquée concurremment. Il ne se produit pas de pseudo-réaction.

La toxine à employer est une toxine à pouvoir toxique élevée.

Cette méthode ne comporte ni accident, ni incident. Elle est simple, d'interprétation plus facile que le Schick, permet une lecture dès le second jour et ne donne pas lieu à une pseudo-réaction.

Les épanchements pleuraux des cirrhotiques

Ils sont fréquents, dit M. Goffart (*Rev. belge des sciences médicales*, juin-juillet 1938). Leur apparition et leur évolution se fait à bas bruit, et ils demandent à être recherchés avec soin au cours de l'examen. Les signes physiques sont trompeurs, la radiologie sous-estime l'abondance du liquide et la ponction exploratrice est là pour trancher le doute : ils n'aggravent pas le pronostic, sauf complications septiques.

La cytologie de ces épanchements est mixte, toujours ils contiennent du sang.

La pleurésie hémorragique chez les enfants

Le diagnostic ne peut être fait que par la pontion pleurale. Le pronostic, dit M. Taillens (*Schweiz med. Woch.*, 8 oct. 1938) est d'une façon générale plutôt mauvais ; reservé dans la tuberculose primaire, il est plus douteux encore dans la pleurésie hémorragique secondaire à une tuberculose chronique du poumon ; il est nettement mauvais en cas de tumeur maligne.

Le traitement ne peut être que symptomatique : applications locales, dérivations locales, sédatifs de la douleur et de la toux, tonique du cœur et enfin ponctions pleurales répétées et faites avec prudence.

Crises épileptiformes par bromure de camphre. — Le bromure de camphre, considéré comme un sédatif du système nerveux et préconisé dans le traitement de l'épilepsie, serait capable de produire, à des doses considérées comme thérapeutiques, des attaques convulsives qui simulent absolument l'épilepsie essentielle. (Béra. Thèse de Paris, 1938.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1938

Thérapeutique des troubles électro-cardiographiques et tensionnels de la dépression barométrique expérimentale. — MM. *J. Cluzet, M. Piéry, P. Ponthus* et *M. Milhaud.* — Dans de nombreuses expériences poursuivies, en caisson à dépression atmosphérique, chez l'animal et chez l'homme, les auteurs ont enregistré d'abord d'importants troubles électro cardiographiques traduisant la défaillance du ventricule droit, laquelle précède les défaillances du myocarde total. Les inhalations d'oxygène et de carbogène s'opposent à tous ces troubles et maintiennent un tracé cardio-électrique normal. Une action thérapeutique d'importance moindre, mais non négligeable est obtenue à l'aide des injections intraveineuses ou sous-cutanées associées de sulfate de strychnine et d'acétylcholine.

Dans une seconde série d'expériences, les auteurs ont enregistré les troubles de la tension artérielle consistant en une montée progressive de cette dernière jusqu'à une dépression de 8.000 mètres à laquelle succède une chute tensionnelle plus ou moins brusque traductrice d'une grande défaillance cardiaque. Là encore les inhalations d'oxygène et de carbogène s'opposent à tous les troubles tensionnels précédents.

Les injections intraveineuses de sulfate de strychnine et d'acétylcholine sans modifier la réaction hypertensive jusqu'à 8.000 mètres s'opposent nettement à la chute tensionnelle consécutive traductrice d'une grave défaillance cardiaque.

Il en résulte, au point de vue thérapeutique : 1° qu'au cours des ascensions en avion les inhalations d'oxygène ou de carbogène pratiquées à partir de 6.000 mètres sont entièrement suffisantes pour s'opposer aux troubles cardio-vasculaires du mal d'avion ; 2° que dans les ascensions aux hautes altitudes où le recours aux inhalations des gaz précédents devient pratiquement difficile, il y a lieu de conseiller aux ascensionnistes les injections sous cutanées associées de sulfate de strychnine et d'acétylcholine.

Les injections intraveineuses continues d'adrénaline et d'insuline : quelques déductions physiologiques. — *M. A. Baudouin* communique une série de résultats qu'il a obtenus en pratiquant des injections intravasculaires continues d'adrénaline et d'insuline. Ces résultats varient avec la voie d'introduction (veineuse périphérique, artérielle, veineuse mésentérique) qu'il s'agisse de la glycémie ou de la pression artérielle. L'auteur essaie d'expliquer ces différences et de donner l'ordre de grandeur de la sécrétion normale du pancréas endocrine et des surrénales.

Les probabilités de survie d'une génération française et ses possibilités de reproduction. — *M. Marcel Moine* présente une étude qui révèle toute l'actualité de la démographie française.

Dans la première partie, l'analyse de l'évolution des chances de survie permet d'affirmer que la moitié de la génération féminin née vers 1851 a disparu avant d'avoir toucher son 46e anniversaire alors que celle née vers 1931 atteindra au moins 69 ans, soit un sursis de 23 années.

A l'exemple de certains pays, nous pouvons encore améliorer ces heureux résultats et réduire notre mortalité dans d'importantes proportions. En effet, et ce sont là les considérations émises dans la deuxième partie de cette communication, la tuberculose fait encore mourir en France le dixième d'une génération féminine et 9 fois sur 10 le décès se produit avant 50 ans. Les maladies de l'appareil respiratoire, le cancer, les affections cardiaques et du système nerveux sont également très meurtrières et avec la tuberculose font disparaître les six dixièmes de la population française. En dehors des souffrances physiques et morales qu'elles créent, du déficit professionnel qu'elles entraînent, ces maladies appauvrissent le pays car elles enlèvent de nombreux générateurs.

Dans la troisième partie, nous avons précisé cette question en dénonçant notre paucinatalité. Selon les lois de nuptialité et de fécondité actuelles, 100.000 naissances de filles ne donnent que 67.000 mariages et 83.000 nouveau-nés de sexe féminin ; même en tenant compte de la natalité illegitime, le renouvellement d'une génération ne se trouve plus assuré et l'amélioration de notre état sanitaire, même relevé au niveau de

celui du pays le plus favorisé, ne peut suffire à résorber dans sa totalité un tel déficit.

Par conséquent, une meilleure politique familiale s'impose, la sécurité et le rayonnement de la nation en dépendent. Devant des peuples de près de 80 millions de sujets, dont l'excédent des naissances sur les décès s'est chiffre, dans ces trois dernières années, par 1.434.000 unités, alors que nous avons eu à déplorer un excédent de décès, nous ne pouvons qu'amèrement regretter de n'avoir pas encore pris les mesures propres à enrayer un tel fléau. La France ne peut continuer à vivre sans sa substance la plus précieuse : ses enfants.

En raison des fêtes de la Toussaint, la séance du mardi 1er novembre n'aura pas lieu.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 octobre 1938

Images radiographiques fissuraires et lacunaires. — *MM. Laignel-Lavastine, Michel Gaultier* et *Paul Paugam* présentent un malade, comitial, âgé de 57 ans, épileptique de guerre, vu pour fracture itérative du fémur droit, la première fracture remontant à quatre ans.

Un examen radiologique complet du squelette a montré deux sortes de lésions. D'une part, des stries osseuses intéressant une partie seulement du radius droit, l'extrémité supérieure des deux tibias ; sur les côtes, de véritables traits de fracture, sans déplacement ; la fracture de la diaphyse fémorale est évidente. Les stries osseuses sont bordées d'un liseré plus opaque que le reste de l'os avoisinant.

D'autre part, des zones de décalcifications, des plages claires irrégulières, l'une au niveau du condyle externe du fémur droit, visible seulement de profil, les autres, au nombre de trois, à l'extrémité inférieure du radius gauche.

Des divers examens pratiqués, les auteurs retiennent : la calcémie, légèrement (112-118 milligr.), la phosphotase très augmentée 18 unités Bodansky (soit une augmentation de 400 %).

A propos de cette observation, les auteurs discutent l'individualité du syndrome de Milkmann.

Un cas de scorbut chez l'adulte. Guérison des hémorragies et amélioration des lésions gingivo-buccales par l'acide ascorbique. Evolution mortelle ultérieure. — *MM. Henri Bénard, Félix-Pierre Merklen* et *Henri Péquignot* ont eu l'occasion d'observer chez un chômeur de 50 ans et atteint d'hépatite scléreuse, un scorbut dont les lésions buccales et gingivales ont cédé rapidement à l'administration d'acide ascorbique, mais qui n'en continua pas moins à évoluer vers un état de cachexie et de torpeur progressives, avec coma terminal et mort. L'absence d'élimination d'acide ascorbique par les urines, malgré les doses fortes et prolongées administrées, est également à souligner dans cette observation.

Considérations sur un cas d'artérite pulmonaire chronique primitive probable. — *M. Stoia* (de Bucarest).

Tuberculose miliaire chronique épisodique. — *M. Etienne Bernard, Mlle Lotte* et *M. C. Wolff* rapportent l'observation d'une fillette de 12 ans qui, à l'occasion de signes d'imprégnation tuberculeuse, est radiographiée ; le film montre un aspect micronodulaire généralisé aux deux poumons. Cet aspect persiste sans modification nette pendant six mois, cependant que la température est normale, que le poids s'élève et que l'état général est satisfaisant. Puis l'aspect micronodulaire rétrocède. Trois mois plus tard, il a presque totalement disparu. On parle de guérison. Mais à ce moment apparaissent les signes stéthacoustiques et radiologiques d'une infiltration excavée du sommet droit.

Les auteurs soulignent ce fait que la tuberculose miliaire n'aura été ici qu'un épisode. Mais contrairement à maintes observations où l'on voit la miliaire s'aggraver d'un processus ulcéro-caséeux, dans ce cas ce processus n'est apparu qu'après effacement radiologique de la miliaire. Il est possible que ces miliaires initiales et curables puissent passer inaperçues. Seuls les examens radiologiques systématiques des collectivités nous donneront une idée de leur fréquence.

Pneumonie et collapsus pulmonaire. — *MM. Ameuille* et *Canetti* ont vu succomber à une méningite pneumococcique, un malade qui avait fait, près d'un mois auparavant, une pneumonie légitime, typique, et qui conservait, dix-huit jours après la défervescence de sa pneumonie, les signes de percussion (matité) et d'auscultation (souffle tubaire) qui avaient existé pendant la période fébrile de sa pneumonie.

C'était donc une condensation pulmonaire attardée post-pneumonique, dont ils ont pu vérifier la nature à l'autopsie. Ils se sont aperçus que le bloc hépatisé résiduel était surtout constitué par du collapsus pulmonaire : un poumon aux cavités vides d'air et aux vaisseaux gorgés de sang. Des bronchioles en revanche étaient pleines d'exsudat purulent, et la bronche lobaire d'un bouchon muco-purulent compact. C'est peut-être la présence de ce dernier qui a permis que la résorption de l'exsudat pneumonique laissât derrière soi un poumon collabé.

Cancer bronchique masqué par un abcès du poumon. — *MM. Ameuille, J.-M. Lemoine* et *A. Bellin*, rapportent l'histoire d'un homme de 50 ans, chez lequel s'est montré un volumineux abcès de la base du poumon droit, dont l'autopsie a permis de confirmer la nature d'abcès pur, sans participation de tuberculose ni de cancer.

Une bronchoscopie, faite pour étudier la bronche de drainage de l'abcès, a montré l'existence d'un cancer de la bronche droite, dont des fragments prélevés par biopsie ont pu être examinés microscopiquement.

La bronchoscopie devrait être faite par routine dans tous les abcès survenant chez des sujets en âge de cancer. Cette exploration si indispensable est trop souvent écartée parce que considérée comme très pénible. Elle cesse d'être pénible si elle est pratiquée avec douceur, après anesthésie soigneuse ; on peut alors la pratiquer aussi souvent qu'il est nécessaire, c'est-à-dire chaque fois qu'on a besoin d'examiner directement les bronches, en particulier pour y rechercher un cancer.

M. Fernand Bezançon fait remarquer la fréquence de l'infection pulmonaire surajoutée dans le cancer, alors qu'elle est très rare au contraire dans la tuberculose pulmonaire.

Deux cas de méningite cérébro-spinale. Traitement par le 1162 F. Guérison. — *M. Marquézy* rapporte deux cas de guérison de méningite cérébro-spinale à méningocoques chez deux adultes traités exclusivement par le para-amino-phényl-sulfamide. La guérison clinique et l'amélioration bactériologique ont été obtenues très rapidement.

L'auteur insiste sur l'intérêt d'associer à la voie *per os* la voie intra-rachidienne dès le début de la maladie.

M. Weill-Hallé s'associe aux conclusions de M. Marquézy. Il rappelle que M. René Martin préconise aussi la substitution du traitement chimique à la sérothérapie. Il serait bon d'essayer aussi ce mode de traitement dans la méningite à pneumocoques.

M. Marquézy rappelle l'observation de M. Tixier qui observa la guérison d'une méningite pneumococcique par le para-amino-phényl-sulfamide.

M. Marquézy a tenté ce traitement chez un nourrisson. Mais, bien que le médicament fut administré par toutes les voies, la maladie se termina cependant par la mort.

M. Benda pense qu'il y aurait intérêt à traiter les méningites à pneumocoques par le sulfamido-pyridine qui paraît bien avoir, expérimentalement, une action sur ce germe et qui par ailleurs ne présente pas de toxicité.

M. Cattan a obtenu, avec M. Cain, dans des pneumonies à pneumocoques, les mêmes résultats avec le 1162 F qu'Evans avec le sulfamido-pyridine. Ce dernier auteur a vu la mortalité s'abaisser de 25 % à 7 %.

Pleurésie purulente à streptocoque. Guérison par la chimiothérapie. — *MM. A. Germain, Le Gallou* et *A. Morvan* présentent un cas de pleurésie médiastine droite sus et sous-hilaire antérieure, associée à une pleurésie de la grande cavité, épanchements purulents à streptocoque hémolytique ; état toxi-infectieux sévère, complication de péricardite sèche. Guérison en un mois, sans intervention chirurgicale, par les dérivés sulfamidés *per os*, intra-musculaires, et en injections intra-pleurales après ponctions évacuatrices.

Sur la séro vaccination anatoxique et sur la séro-anatoxithérapie tétanique. Bases. Résultats immunologiques — *MM. G. Ramon R. Kourilsky, R. Richou* et *Mme S. Kourilsky* rappellent que les expériences antérieures de G. Ramon et A. Lafaille chez le cobaye, sur lesquelles sont calquées celles plus récentes de Besredka, démontrent que l'action immunisante de l'anatoxine semble en effet gênée par l'injection simultanée faite dans un autre endroit du corps de sérum antitétanique. Mais cette première injection n'a pas été sans effet : elle agit sur l'organisme animal de telle façon que celui-ci s'immunise après une seconde injection faite avec

de l'anatoxine seule. Des essais ultérieurs ont montré en 1937 que deux ou plusieures injections d'anatoxine tétanique faites après l'injection simultanée d'une dose massive de sérum antitétanique et d'anatoxine engendrent une production abondante d'antitoxine d'origine active. La même preuve a été fournie chez l'homme en 1926 par Ramon et Zoeller, et en 1933 par Sacquépée au cours d'une séro-vaccination antitétanique faite chez 240 blessés. Chez la plupart des sujets, le taux antitoxique du sérum était compris entre 1/15e et 1/5e d'unité antitoxique, ce qui correspond à une très bonne immunité.

Les auteurs rappellent la technique de la séro-vaccination anatoxique : elle comporte une injection de sérum antitétanique titrant au minimum 3.000 unités antitoxiques, et de préférence 10, 20.000 unités s'il s'agit d'un adulte, et immédiatement avant celle-ci dans un autre endroit du corps une injection de 1 c. c. d'anatoxine. Cette injection sera renouvellée à deux reprises de quinze en quinze jours à la dose de 2 c. c. Chez un sujet déjà vacciné, la seule injection de rappel d'anatoxine détermine un accroissement important du taux antitoxique dès le quatrième jour après l'injection comme l'ont montré M. G. Ramon, Zoeller, Sacquépée, Pilod et Jude.

Ces données confirment la valeur des méthodes de vaccination anatoxique (séro-vaccination, séro-anatoxithérapie, injection de rappel) qui permettent de lutter plus efficacement contre le tétanos.

Sur la séro-anatoxithérapie diphtérique ; quelques précisions. — ***MM. G. Ramon*** et ***Robert Debré*** rappellent que les résultats immunologiques fournis par les premiers essais de séro-anatoxithérapie ont confirmé les données expérimentales anciennement ou récemment acquises et ont démontré que l'injection d'une forte quantité de sérum antidiphtérique n'empêche point les injections successives d'anatoxine spécifique de provoquer l'apparition et le développement de l'immunité active.

Les constatations cliniques faites prouvent que les réactions à l'anatoxine ne diffèrent en rien de celles que l'on observe au cours de la vaccination antidiphtérique.

L'anatoxithérapie associée à la sérothérapie ne contrarie nullement les effets thérapeutiques de celle-ci. Bien que les injections d'anatoxine aient semblé avoir une influence favorable sur certaines complications tardives, il serait sans doute prématuré de tirer des conclusions fermes à cet égard.

L'immunité solide et durable que confère l'anatoxine lors de la séro-anatoxithérapie pourra mettre à l'abri des rechutes et récidives.

La séro anatoxithérapie apparaît bien capable de réaliser la synergie de la sérothérapie et de la vaccinothérapie. Elle représente un progrès dont l'avenir dira la véritable importance ; elle mérite qu'on lui fasse dès maintenant confiance.

Michelle Zagdoun-Valentin.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Les laryngites suffocantes non-diphtériques de l'enfant

Ces laryngites que M. N. Fabiato étudie dans sa thèse (Paris, 1938) se caractérisent cliniquement par la triade symptomatique suivante : dyspnée, avec tirage sus et sous-sternal, continue avec paroxysmes surajoutées ; toux et voix rauques mais sonores.

La laryngoscopie directe, d'une bénignité absolue chez l'enfant, permet par la constatation d'une muqueuse rouge avec exsudats adhérents, œdème sous-glottique, ulcérations nécrotiques et réaction inflammatoire minime, de porter le diagnostic de diphtérie.

La laryngoscopie facilite aussi le prélèvement de mucosités dans le larynx et de constater ainsi la présence ou l'absence de bacilles diphtériques.

Les formes sérieuses ou graves relèvent surtout de la grippe et de la rougeole. Les formes grippales ont le même aspect clinique, qu'il s'agisse de grippe épidermique ou grippe saisonnière. Dans la grippe, on note fréquemment la coexistence d'une atteinte pulmonaire avec l'atteinte laryngée.

Les laryngites de la rougeole, si elles sont prééruptives ou précoces sont sans gravité ; les formes tardives sont ulcéreuses et graves.

Pour établir le pronostic, on tiendra peu compte de l'intensité de la dyspnée ; on s'appuiera au contraire sur l'intensité des signes généraux, sur la coexistence d'une complication pulmonaire, qui sont des facteurs de gravité, comme l'âge d'ailleurs, les laryngites suffocantes étant beaucoup plus graves chez le nourrisson.

Le diagnostic différentiel est souvent des plus difficiles avec la laryngite diphtérique, avant le résultat de l'examen bactériologique. Les caractères de la voix et de la toux, éteintes dans le croup, sonores dans les laryngites non-diphtériques, restent les meilleurs symptômes différentiels dans les cas difficiles. Le moindre doute, quant à la nature diphtérique de l'affection, fera pratiquer la sérothérapie antidiphtérique, en attendant le résultat du prélèvement.

L'intervention chirurgicale est mauvaise, quelle qu'elle soit, en matière de laryngite non-diphtérique ; la seule suspicion de ce diagnostic la fera retarder au maximum. On essaiera de temporiser le plus possible, en laissant l'enfant au repos, dans une atmosphère saturée d'humidité ; en utilisant le traitement antispasmodique et la vaccinothérapie.

Lorsqu'on est acculé à l'intervention, le tubage paraît préférable à la trachéotomie. Il est plus simple et prédispose vraisemblablement moins que cette dernière à la broncho-pneumonie.

La trachéotomie sera réservée aux cas où le tubage est impossible. Elle sera également utilisée chez les tubards, lorsqu'après deux intubations successives de quarante-huit heures chacune, l'ablation du tube est encore suivie de la reprise des accidents spasmodiques.

Dans certains cas particuliers, où l'obstruction par les sécrétions bronchiques est prédominante, la broncho-aspiration et même l'extirpation à la pince peuvent d'après les auteurs américains, rendre d'utiles services.

Le thorium X en thérapeutique

Le thorium X est une substance radio-active qui diffère avantageusement de toutes les autres, car il ne s'accumule pas dans l'organisme.

En tête des indications du thorium X, dit le Docteur R. Wulc qui vient de consacrer sa thèse (Lyon 1938) à la question, se trouvent la spondylose rhizomélique et le rhumatisme vertébral. Comme autres indications du thorium X il faut citer ensuite les mono-arthrites, le rhumatisme blennorragique, les douleurs articulaires diffuses. Sont ensuite justiciables du thorium X, le rhumatisme chronique sous toutes ses formes, quelle qu'en soit l'origine, les arthropathies diathésiques ou toxiques, englobant les arthrites goutteuses et les arthropathies par troubles de sécrétion interne, les arthropathies post-infectieuses, enfin les arthropathies tropho-neurotiques.

Quant au rhumatisme psoriasique on ne connaît pas de médicament qui égale le thorium X.

La goutte est remarquablement influencée par le thorium X.

Dans la sciatique le thorium X est réellement actif. D'autre part il a donné des résultats intéressants dans d'autres névralgies et névrites d'origines diverses et rebelles à toute autre thérapeutique.

Le thorium X à côté de la radiothérapie représente aujourd'hui une médication active dans le traitement de la leucémie et de la lymphogranulomatose.

Il a influencé favorablement certaines infections colibacillaires et s'est montré efficace dans de nombreuses formes de dermatose.

Le thorium X est une médication très active dont l'étude est loin d'être achevée. Elle mérite d'être tentée sur une large échelle.

L'hérédité dans le cancer humain. — Au début de l'étude expérimentale du cancer, alors que les hypothèses de pure bactériologie donnaient des espérances qui ne se sont pas toutes réalisées, la notion de l'hérédité ne fut même pas discutée, mais écartée *a priori*, comme invraisemblable et stérile par des carcinologues éminents, tels que Borrel.

Ces notions anciennes, dit M. Skereszewski (Thèse de Paris, 1918), ont été complètement transformées par les progrès récents de la génétique.

En se plaçant strictement sur le terrain de la pathologie humaine, on ne peut pas, dit cet auteur, parler d'une hérédité de maladie, mais d'une hérédité de prédisposition générale ou locale. C'est la formule du patrimoine héréditaire, conclut M. Skereszewski, qui semble être une des conditions principales nécessaires à la production des tumeurs malignes.



REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

L'azotémie dans l'intoxication diphtérique

L'étude systématique des diphtéries malignes a permis à Chalier, Jeune et Revol (*Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1-15 septembre 1938) de tirer des conclusions très précises sur la valeur diagnostique et surtout pronostique de l'azotémie et sur l'importance des lésions rénales au cours de cette affection.

Cliniquement l'atteinte rénale et les symptômes de l'azotémie sont souvent difficiles à dégager de la symptomatologie générale de la diphtérie maligne.

Anatomiquement l'atteinte rénale est constante avec de simples différences de degré.

L'étude du taux de l'urée sanguine confirme l'atteinte rénale au cours de la diphtérie maligne. Lorsque le taux de l'urée atteint un gramme, surtout à deux examens successifs, le pronostic est presque à coup sûr fatal.

De ces notions découlent des règles pratiques importantes au point de vue de la thérapeutique de la diphtérie maligne : on évitera le surmenage rénal par un régime approprié éliminant tout apport azoté ; mais on évitera l'erreur grossière qui consiste à attribuer au sérum, par l'introduction d'albumines étrangères, la responsabilité des lésions rénales ; celles-ci sont l'œuvre de la seule toxine diphtérique ; aussi ne craindra-t-on pas de frapper vite et fort, en employant d'emblée des doses élevées de sérum.

Etiologie de l'angine de poitrine

Une importante statistique de L. Gallavardin (*Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1938), comprenant 1.963 cas, montre combien était exagérée, il y a seulement quinze ou vingts ans, le rôle prépondérant attribué à la syphilis dans le développement de l'angine de poitrine. « Dans l'esprit de nombreux médecins, il s'était établi presque une sorte d'équation entre ces deux termes de syphilis et d'angine de poitrine, si bien que le seul fait de retrouver, dans les antécédents héréditaires d'un sujet, un père ou une mère ayant succombé à cette affection, devenait une forte présomption d'hérédo-syphilis chez les enfants. Tout cela était manifestement exagéré. »

En réalité, si l'on considère l'ensemble des syndromes angineux, chez l'homme et chez la femme, on peut affirmer que la proportion globale des syphilitiques ne dépasse certainement pas 20 %. C'est là un chiffre maximum puisqu'il comprend à la fois les syphilitiques certains et douteux.

La tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson

Sur 16 cas de Caussade, Neimann et Roussel (*Revue médicale de Nancy*, 1er octobre 1938), 8 sont morts et 8 ont survécu.

Les nourrissons, qui ont succombé, présentaient les signes suivants : un poids stationnaire ou en diminution ; une hyperthermie importante (de 39° à 40°) et constante ; un syndrome toxi-infectieux ; un syndrome spléno-hépatique ; des troubles digestifs (anorexie constante, vomissements et diarrhée dans 4 cas) ; des signes respiratoires inconstants ou minimes. Le syndrome radiologique consistait, presque constamment, en une infiltration micro-nodulaire des deux champs pulmonaires, réalisant l'image de la granulie.

Les nourrissons, qui ont survécu, présentaient, comme on peut s'y attendre, des signes plus discrets : troubles légers de la croissance, fièvre légère (oscillant autour de 38°5) ; des signes respiratoires minimes (rhino-pharyngite, bronchite à rechutes) ; des troubles digestifs, anorexie ou diarrhée ; l'examen radiologique ne montrait que des lésions circonscrites.

Contrairement à la doctrine encore classique, la tuberculose ganglio-pulmonaire des six premiers mois de la vie est souvent curable. Cette amélioration des statistiques est artificielle ; elle tient non aux progrès de la thérapeutique, mais à ceux des méthodes de diagnostic, qui décèlent maintenant les formes bénignes, dont l'origine tuberculeuse était jadis ignorée.

Le traitement médical de la pyélonévrite gravidique

Le traitement doit être avant tout médical (Duvergey, *Gazette médical du Sud-Ouest*, 15 octobre 1938).

La médication classique se transforme peu à peu.

La grande fréquence des colibacilloses gravidiques s'expliquerait par le fait que la femme moderne est au régime végétarien. On a cherché à supprimer cette cause favorisante en

Outre le problème médical, le problème moral, le problème social et national, le problème médico-légal sont examinés par l'auteur. Tous les aspects de cette importante question sont successivement étudiés.

La « Maison des Champs » du chirurgien Ambroise-Paré à La Ville-du-Bois (Seine-et-Oise). par Léon Risch. 1 brochure. 31 pages. Prix : 6 francs. Imprimerie de la *Gazette de Seine-et-Oise* (Arpajon).

On trouvera dans cette brochure une biographie d'Ambroise Paré d'après des renseignements puisés aux sources les plus sûres : une peinture, qui semble vivante, de ce qu'était le village de « La Ville-du-Boys », près le Montlehéry », il y a 350 ans, ainsi qu'une histoire et une description détaillée de l'ancienne « Grande Maison » qui fut la « Maison des Champs » de cet illustre personnage, chirurgien de quatre rois.

Le Docteur Cathelin, enfant de Longjumeau, ville dont La Ville-du-Bois est voisine, a écrit pour cette plaquette une préface, qui en rehausse singulièrement l'intérêt ; il a su, en quelques pages, faire revivre pour le lecteur la noble et belle figure du petit apprenti barbier qui, par son labeur et son génie, s'éleva jusqu'au plus haut sommet de la science médicale de son époque et mérita d'être appelé « le Père de la chirurgie fançaise ».

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Bouts (P.) et Bouts (C.). — **La psychognomie. Lecture méthodique et pratique du caractère et des aptitudes à l'usage des éducateurs et des dirigeants.** Ill. 90 autogravures, croquis, dessins et autographes. Br. : 45 fr. (*Maloine.*)

Brody (Ch.). — **Traité d'hélio et d'actinologie. Physique. Biologie. Thérapeutique. Rayons solaires, ultra violets, infra-rouges.** 2 vol. Ill. 618 fig. et 42 tabl. Br. : 440 fr. ; cart. : 490 fr. (*Maloine.*)

Butavand (Arlette). — **La formation des infirmières.** In-8. Br. : 45 fr. (*Baillière.*)

Girard (L.). — **Atlas d'anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux.** Ill. 80 fig., 168 p. Br. : 125 fr. (*Maloine.*)

Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire. publ. sous la direction du Prof. Laignel-Lavastine. T. II. 674 p. Br. 3 vol. : 900 fr. Rel. 1.185 fr. les 3 vol. (*A. Michel.*)

Laignel-Lavastine (M.). et Koressios (N. T.). — **Recherches sémiologiques, sérologiques, cliniques et thérapeutiques (La sérothérapie hémolytique) sur la sclérose en plaques.** 370 p. Br. : 90 fr. (*Maloine.*)

Merklen (P.) et Waitz (R.). — **Atlas d'Hématologie.** Ill. 52 pl. en coul. 213 p. Cart. : 325 fr. (*Maloine*).

Pillet (Pierrette). — **Les tumeurs malignes de la conjonctive bulbaire et du limbe scléro-cornéen.** 114 p. Br. : 30 fr. (*Maloine.*)

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Aérophagie et opothérapie

L'aérophage n'est réellement pas celui qui avale de l'air comme l'étymologie du mot semblerait l'indiquer, mais bien celui qui par un fonctionnement déficitaire du foie est forcé de déglutir avec la plus grande fréquence de petites quantités d'air et cela par suite d'un réflexe œsophago-salivaire. Cependant la présence d'une certaine quantité d'air dans la poche gastrique n'est un fait pathologique que lorsque cette quantité devient excessive. En réalité, la sialorrhée et la déglutition d'air qui l'accompagne n'est d'abord qu'un résultat et non la cause de l'aérogastrie, dénommée à tort aérophagie. La quantité d'air excessive qui vient à s'accumuler dans l'estomac forme alors une poche volumineuse qui peut aller jusqu'à gêner les mouvements du cœur, d'où arythmie cardiaque, dyspnée d'effort, palpitations, angoisses nocturnes. Dans d'autres cas, le tableau pathologique prend un aspect différent, la paroi musculaire ventrale se relâche et on voit se créer le ballonnement abdominal, avec ou sans obésité réelle, grâce au concours de l'aérocolie qui accompagne presque toujours l'aérogastrie. Mais l'origine de cet apport d'air est aussi bien ailleurs comme Raoul Blondel l'a démontré : il provient en grande partie d'une sorte d'exsudation des gaz du sang en provenance du réseau capillaire sous-muqueux, à la faveur du spasme vaso-dilatateur accompagnant le spasme de la tunique gastrique. Ces conceptions ont été vérifiées par l'expérience et ont conduit à une thérapeutique rationnelle et concluante de l'aérophagie basée sur sa pathogénie.

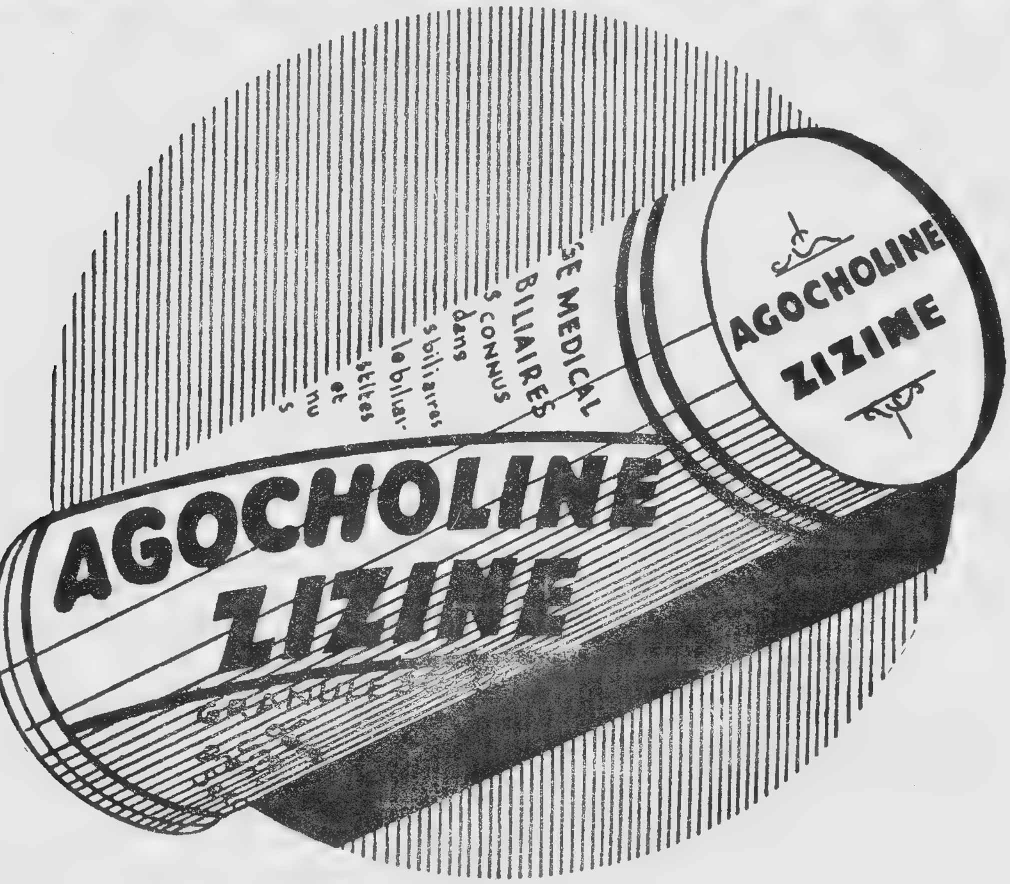
Apaiser l'irritabilité gastrique par l'emploi prolongé de poudres neutralisantes est inutile et vain, de même l'emploi de sédatifs nerveux chimiques. Il faut remonter aux causes, c'est-à-dire à l'insuffisance hépatique originelle, aux spasmes, qui elle-même relève de certaines insuffisances endocriniennes. Ce but a été atteint par la composition même de l'aérocid qui est le complexe opothérapique répondant exactement et complètement à ces desiderata.

L'aérocid associe en effet la poudre de foie (insuffisance hépatique), la poudre de parathyroïde (contractions intestinales et fixation calcique), la poudre d'hypophyse qui renforce l'action de la précédente et enfin de la poudre de surrénale et de rate dont l'action vasculaire est bien connue.

La dose normale de l'aérocid est de 2 cachets par jour, le premier pris au réveil, le second en se couchant, un troisième peut être absorbé en cas de crise, chaque cachet accompagné d'un grand verre de liquide.

L'effet est généralement rapide et dès le deuxième jour le malade se sent soulagé.

Arythmie, angoisses, ballonnement abdominal disparaissent peu à peu et parallèlement, les digestions s'améliorent, la constipation s'atténue et les phénomènes nerveux cèdent à leur tour.


AGOCHOLINE
ZIZINE
AGOCHOLINE
ZIZINE

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 45 — 5 NOVEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE


Par ces temps de froid,
veuillez penser au
VIVOLÉOL
HUILE DE FOIE DE MORUE
NATURELLE ET SÉLECTIONNÉE
Garantie active
et
riche en vitamines
(Facteur antirachitique
et facteur de croissance)
(Contrôle biologique rigoureux)
Enfants : 15 gouttes ou 1 et 2 cuillerées
à café suivant l'âge.
Adultes : 1 cuillerée à soupe par jour.
LABORATOIRES
DU Dr ZIZINE
24, RUE DE FÉCAMP
PARIS XIIe
Vivoléol
NÉMET. JEP. CARRÉ_PARIS

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

Paris. — Clinique oto-rhino-laryngologique. — M. le Professeur Fernand LEMAITRE commencera son cours le mardi 8 novembre 1938, à 10 heures, dans le service de la clinique, à l'hôpital Lariboisière, et continuera ses leçons tous les mardis à la même heure.

Cours de préparation aux fonctions de médecin des services d'orientation professionnelle. — En vue de préparer les docteurs et étudiants en médecine aux fonctions de médecin des services d'orientation professionnelle, un enseignement spécial sera donné à la Faculté de médecine, sous la direction du Docteur Tanon et de M. Piéron, avec la collaboration de MM. Luc, Pouillot, Fontègne, Larcher, Docteur Heuyer, M. Wallon, Docteur Bonnardel, Mlle Weinberg, Docteurs Barthe et Hilaire.

Le cours est ouvert aux docteurs et étudiants en médecine, ainsi qu'à toutes personnes qui s'intéressent à l'orientation professionnelle. Il comprendra douze leçons théoriques et six séances de travaux pratiques. Un certificat d'assiduité pourra être délivré.

S'inscrire ou écrire au Laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe).

L'enseignement est gratuit. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène.

CONFÉRENCES. — De 5 heures à 6 heures, au Laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine : 5 décembre, M. LUC : Le rôle du médecin dans l'organisation de l'orientation professionnelle. — 6 décembre, M. POUILLOT : Le marché du travail. — 7 décembre, M. FONTÈGNE : Les aptitudes professionnelles et les exigences des métiers. — 8 décembre, M. LARCHER : L'organisation administrative de l'orientation professionnelle. — 9 décembre. Docteur HEUYER : Le développement des adolescents et la puberté, en rapport avec l'orientation professionnelle. — 12 décembre, Professeur WALLON : L'affectivité et les examens du caractère. — 13 décembre, Professeur PIÉRON : Les fonctions mentales et les examens d'intelligence. — 14 décembre, Docteur BONNARDEL : L'examen médico-physiologique en orientation professionnelle. — 15 décembre, Mlle WEINBERG : L'examen psychotechnique en orientation professionnelle. — 16 décembre, Docteur BARTHE : L'examen clinique et les contre-indications professionnelles. — 19 décembre, Docteur HILAIRE : L'orientation professionnelle et les médecins praticiens, déontologie ; Professeur TANON : Hygiène et orientation professionnelle.

TRAVAUX PRATIQUES. — Réservés aux médecins, de 2 h. 1/2 à 4 h. 1/2 :

Au Laboratoire de psychologie de la Sorbonne, rue des Ecoles, escalier A, 3e étage : 7 décembre, Mlle WEINBERG : Applications psychotechniques. — 8 décembre, Mlle WEINBERG : Applications psychotechniques (*suite*). — 9 décembre, Mme PIÉRON, chef des travaux à l'Institut national d'orientation professionnelle. L'emploi des tests collectifs. — 12 décembre, Mme PIÉRON : L'emploi des tests collectifs (*suite*).

Au Laboratoire de physiologie de la Sorbonne, 1, rue Victor-Cousin : 14 décembre, Mlle VEIL : assistante de physiologie à la Sorbonne : Les techniques d'examen anthropométrique et physiologique. — 16 décembre, Mlle VEIL, Les techniques d'examen anthropométrique et physiologique (*suite*).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en dix leçons, par MM. les Docteurs P. ABOULKER et J.-C. RUDLER, prosecteurs commencera le lundi 28 novembre 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

— Un cours théorique et pratique (d'électro-radiologie), en dix leçons, sous la direction de M. le Docteur GALLY, radiologiste de l'hôpital de Vaugirard, commencera le lundi 28 novembre 1938, à 9 heures et continuera les jours suivants à la même heure avec exercices pratiques l'après-midi.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre. Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours sera annulé s'il réunit moins de six auditeurs.

Service d'électro-radiologie de l'hôpital de la Pitié. — *Ordre de service* 1938-1939. — Tous les matins à 9 h. 30 : Examen et présentation des clichés (salle Nollet), Docteurs Bernard (lundi), Proux (mardi), Codet (mercredi), Devois (jeudi), Lefebvre (vendredi), Bernard (samedi).

A 10 heures : Examens radiologiques ; Kymographie ; Sériescopie ; Sériegraphie ; Radiologie appliquée à la neuro-chirurgie, à la gynécologie.

Tous les jours : Traitements ; Rœntgenthérapie (à voltages moyens et à hauts voltages : 300.000 volts) ; Emanothérapie ; Courants voltaïque et ionisation faradique, combinée ; d'Arsonvalisation locale et générale (lit condensateur) ; Diathermie ; Ondes courtes et ultra-courtes ; Aéro-ionisation ; Actinothérapie ; Electro-diagnostic classique et chronaximétrie.

Prises d'observations et examens des malades nouveaux et anciens par les Docteurs Morel-Kahn, Foschgold, Strouzer, Casalta, Mion. Bibliothèque et musée iconographique.

Hôpital Saint-Jacques. — *Ecole homéopathique de Paris* (Année 1938-1939). — Les conférences reprendront deux fois par semaine à l'hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, à Paris (XVe), (métro Volontaires), à 18 heures, à partir du mardi 15 novembre.

Les conférences sont faites par les Docteurs BONNEROT, BITTERLIN, BUCQUOY, MOUEZY-EON, ALLENDY.

L'enseignement de l'Ecole homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La Bibliothèque de l'hôpital Saint-Jacques met à la disposition du Corps médical les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés. Samedi excepté, de 2 heures à 6 h. 1/2.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société psychanalytique de Paris. (Institut de psychanalyse, 137, boulevard Saint-Germain, Paris. 1938-1939). — Les cours de l'Institut de psychanalyse s'adressent aux étudiants des diverses Facultés, aux juristes, aux éducateurs, aux sociologues et aux médecins.

Pour suivre cet enseignement s'inscrire au Secrétariat de l'Institut. Un droit d'inscription de 100 francs sera perçu pour l'ensemble des cours de l'année. Les étudiants régulièrement immatriculés dans une des cinq Facultés acquitteront un droit d'inscription de 20 francs.

Jusqu'au 15 décembre, Mlle Anne Berman, la secrétaire de l'Institut, y recevra le jeudi, de 14 à 17 heures, le mercredi et le vendredi, de 17 à 18 h. 1/2.

La Bibliothèque de l'Institut est ouverte les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 17 heures.

Les cours et les conférences ont lieu à 21 heures, sauf le cours d'introduction à la psychanalyse qui a lieu à 18 h. 1/2.

IVe Congrès international de pathologie comparée (15-20 mai 1939). — Le 31 mars 1939 est le dernier jour utile pour l'inscription au Congrès et pour la présentation des communications. Pour toutes inscriptions qui parviendront après cette date, le Comité d'organisation ne pourra plus garantir les avantages touristiques.

La cotisation de 250 l. it. donne le droit de recevoir les rapports généraux et les comptes rendus, de prendre part aux excursions, cérémonies, banquets, etc... Pour les dames des congressistes la cotisation est de 100 l. it.

Les communications doivent se conformer aux sujets des rapports généraux (maladies à ultravirus, hérédité en pathologie, fonction des antigènes associés, processus régressifs dans les plantes). Seulement des communications d'importance exceptionnelle sur un autre sujet peuvent être éventuellement acceptées. Chaque communication doit être envoyée avec un résumé d'environ 100 mots et, dans le cas où la publication exige des illustrations particulièrement coûteuses, les auteurs doivent les prendre à leur charge.

L'envoi des cotisations, des communications et de toute correspondance doit être adressé au : Segretariato IV Congresso Internazionale di Patologia Comparata, *Consiglio Nazionale delle Richerche*, Piazzale delle Scienze, Roma.

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 5 novembre 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

Ordre du jour. — *Communications* : MM. Audry et Côme Ferran : Pierre Laures, maître chirurgien et écrivain satirique à Lyon, au XVIIIe siècle. — M. L. Trissou : Le singulier dédoublement de Pierre Rideux (XVIIIe siècle). — M. Fosseyeux : La cure balnéaire et thaumaturgique des aliénés au Moyen-Age.

Le prix Étienne-Taesch. — Au cours de la séance de clôture du Congrès national d'urologie, le prix Etienne-Taesch, d'une valeur de 6.500 francs et destiné à encourager, chez les internes et anciens internes en médecine âgés de moins de trente ans et français, les recherches scientifiques désintéressées, a été décerné à M. Michel Godlewski, interne des hôpitaux de Montpellier, pour ses travaux sur les relations viscéro-cutanées.

UMFIA. — *Prochaine conférence des Voix latines.* — M. le Professeur Pierre Mauriac, donnera le jeudi 1er décembre 1938, à 21 heures précises, à l'Institut océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une conférence sur : *Montaigne et l'Italie.*

Cartes d'invitation chez le Docteur Dartigues et librairies Baillière, Doin, Legrand, Maloine.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations.* — Le médecin colonel Laurens, sous-direct. du Service de santé des troupes du Maroc ; le méd. lieut.-col. Coffinev, hospice mixte de Saint-Denis.

Les méd. comm. Chaîneaux, hôp. milit. de Metz, 25e rég. d'art. ; Jehl, hospice mixte de Rouen ; Hote-Bridon, hôp. milit. de Belfort ; Guyonnet, 65e R. I. ; Raynaud, légion de la Garde Républicaine de Paris ; Nicouleau, 401e rég. de D. C. A. ; Blanc, 3e légion de la Garde républicaine mobile ; Villain, 155e rég. d'art. ; Bastouil, hôp. mil. Robert-Picque, Villenave-d'Ornon ; Tarayre, hôp. mil. Edmond-Delorme, camp de Mourmelon ; Garrigues, 19e C. A. ; Finance, 146e R. I. de fort.

Les méd. cap. Fréjaville, 355e rég. d'art. ; Genaud, direct. de la déf. pass., Paris ; Olivier, 39e rég. d'art. ; Malossane, Serv. de santé de la 15e rég. ; Pages, 19e C. A. ; Germain, dépôt des isolés métrop., Marseille ; Blot, 168e R. I. de fort., Angevillers.

Les médecins lieutenants Rossi, base aérienne de Romilly ; Lardenois, 1er rég. de huss., ; Villat, 149e R. I. de fort. ; Notin, 17e rég. d'art. ; Le Tensorer, 149e R. I. de fort. ; Errouville, Veyrat, 8e rég. de zouaves ; Chauvel, 95e R. I. ; Mimoun, 14e R. I. ; Vallet, 9e rég. de spahis alg. ; Moitel, 1er R. I. ; F.-L. Th. Pierre, 107e rég. d'art.

Ecole du service de santé militaire. — Liste complémentaire des candidats admis : candidats P. C. B. : MM. Pfister, Villeneuve.

VIE MÉDICALE

Fédération nationale des médecins du front. — Le Comité rappelle à ses camarades, membres des différentes sociétés fédérées :

1° Que le 9 novembre prochain, la Fédération a l'honneur de ranimer la flamme sous l'Arc de Triomphe de l'Etoile. Le rendez-vous préalable est fixé devant l'hôtel Astoria, 131, avenue des Champs-Elysées, à partir de 18 heures, la cérémonie devant avoir lieu à 18 h. 30 précises. C'est le Professeur Sorrel, chirurgien des hôpitaux de Paris, président de l'Association des médecins médaillés militaires, grand blessé de guerre, qui accomplira cette année le geste symbolique.

Le Comité prie les camarades aussi bien ceux de Paris que ceux de Province, de venir aussi nombreux que possible, chaque délégation d'association fédérée étant priée d'apporter son drapeau. Il invite tous les membres du Corps médical présents même ceux qui n'appartiennent pas à des sociétés, dans la capitale ce jour-là, à se joindre aux délégations.

2° Le 11 novembre, jour anniversaire de l'Armistice, suivant l'usage, mais par exception cette année à 14 h. 30 et non pas dans la matinée, en raison des fêtes qui doivent se dérouler le matin, à l'Arc de Triomphe et où doivent participer tous les anciens combattants, le Comité déposera une palme devant la stèle commémorative des étudiants en médecine de la Faculté de Paris, morts au Champ d'honneur. Comme par le passé, les Sociétés savantes et le Service de santé militaire seront représentés et c'est le Doyen de la Faculté, entouré des membres du Corps enseignant qui recevront la délégation du Comité.

3° Le 26 novembre, le Comité donne sa fête de bienfaisance annuelle. Elle aura lieu comme l'année précédente au Pavillon de la Porte-Dauphine (Bois de Boulogne). Elle consistera en un dîner par petites tables, servi à 20 heures dont le prix est fixé à 80 francs par tête ; puis, en un bal qui commencera à 22 heures et dont le prix d'entrée est fixé à 5 francs. Les élèves de Grandes Ecoles en tenue et les étudiants en médecine sur présentation de leur carte et les étudiants en médecine sur présentation de leur carte entreront sans payer aucun droit.

Le Comité de la Fédération insiste auprès de tous les membres des Sociétés fédérées, ceux de Paris comme ceux de la province, pour qu'ils veuillent bien assister à cette soirée eux et leur famille, non seulement, dans le but de renouer les liens de camaraderie de guerre, mais aussi pour apporter une aide effective à la Caisse de bienfaisance de la Fédération pour laquelle cette fête est spécialement donnée.

Chaque année en effet, la vie devient plus dure pour certains de nos camarades qui sont revenus de la guerre, mutilés, infirmes ou malades. Chaque année aussi quelques-uns des nôtres meurent laissant une femme et des enfants dans le besoin.

Il importe de leur tendre la main pour les secourir et les médecins anciens combattants se doivent les premiers à ce devoir.

Pour tous renseignements ou pour obtenir des cartes s'adresser au : Docteur Jean Schneider, président de la Fédération, 16, rue Alfred-de-Vigny, Paris (VIII[e]) ; Docteur Fabre de Parrel, un des vice-présidents, membre du Comité des Fêtes, 78, boulevard Malesherbes, Paris (VIII[e]) ; Docteur O'Followell, trésorier, 9, rue d'Argenteuil, Paris (I[er]) ; aux différents bureaux des Sociétés fédérées : Association amicale des anciens médecins des Corps combattants, Union des médecins mutilés de guerre, Association nationale des médecins mutilés et pensionnés de guerre, Association des médecins mutilés et anciens combattants de Lyon et du Sud-Est, Société mutuelle de retraite des médecins du front, Section médicale du groupement des officiers mutilés et anciens combattants de XVIII[e] région, Association amicale des médecins médaillés militaires, Association des médecins anciens combattants de l'Indre, Association amicale des médecins de l'avant de la région de l'Est.

XVI[e] voyage international de Noël sur la Côte d'Azur. — Il aura lieu, comme de coutume, durant six journées (26 décembre 1938 au 1[er] janvier 1939). Pour tous renseignements complémentaires (conditions du Voyage et inscription), s'adresser dès à présent, au secrétariat de la Société médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

« Le grand savant que fut Charles Richet a écrit : « Quand une idée nouvelle est introduite dans la science, c'est comme une pierre qui tombe dans la mare aux grenouilles. Les objections s'élèvent, multiples, âpres, souvent absurdes ». Et elles ne sont pas le monopole des « parvenus » de la science ; parfois aussi, elles viennent du « menu fretin ». Ainsi, que dans une assemblée soit énoncée une opinion quelconque, on est sûr qu'un assistant va se dresser pour soutenir, incontinent, le contraire. Il y a ainsi, de par le monde, des gens qui d'instinct, par une sorte de tare congénitale, par impulsion, en dehors de toute réflexion, prennent le contrepied de tout ce qui se fait ou se dit devant eux. Et leur dénégation prend une manière de défi, de bravade. Ce sont des antisociaux, qui mettent une certaine arrogance et qui éprouvent une joie malsaine à scandaliser autrui. Ils n'ont ni originalité, ni personnalité, ni opinion, ni croyance. Vraies girouettes et qu'on manœuvre à volonté, on sait, par avance, que, sur n'importe quel point, leur réaction sera contradictoire. Agressifs, exaspérants et vains, ils suivent leur nature, vraiment morbide ou, du moins, anormale ; et ils se joignent à la cacophonie de ceux qui crient haro sur l'inventeur. (Docteur Paul FAREZ. Les horizons de la médecine. *Journal des Debats*, 8 mars 1938.)


EUPHORYL
DERMATOSES
PRURIGINEUSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES
CUTANÉES
INTOXICATIONS
3 CACHETS PAR JOUR
CAS AIGUS : INJECTIONS INTRAVEINEUSES
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris
LABORATOIRES "ANA", 18, Av^ue DAUMESNIL.P
Euphoryl infantile
(GRANULÉ SOLUBLE)
TROUBLES DIGESTIFS
DERMATOSES
PRURITS
ANAPHYLAXIES ALIMENTAIRES
INSUFFISANCE HÉPATIQUE
POSOLOGIE
1 cuillerée à café par année d'âge
LABORATOIRES "ANA" 18, Av. DAUMESNIL. PARIS
ANA
18, Av^ue DAUMESNIL. PARIS. XIIe
hirudinase
(DRAGÉES)
DOSE MOYENNE : 4 A 6 DRAGÉES PAR JOUR
INSUFFISANCES VEINEUSES
INFECTIONS
VASCULO-SANGUINES
PHLÉBITES - SEPTICÉMIES
AMÉNORRHÉES
Le premier produit spécialisé à base d'Extrait de Sangsues.
Créé et expérimenté dans les Hôpitaux de Paris.
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL — PAR
COEFFICIENT DE FIXATION
Salicylate SURACTIVÉ "ANA"
SALICYLATE DE SODIUM en combinaison CALCO-MAGNÉSIENNE THIOSULFATÉE
32 gr. SALICYLATE de NA SURACTIVÉ 15 fr.
SOLUTION
1/2 cuil. à café ou 70 gouttes = 1 gr. de Salicylate de Na suractivé
AMPOULES (INTRAVEINEUSES)
10 cc = 1 gr. de Salicylate de Na suractivé
ses 4 avantages :
1 - Suractivation 170 %
2 - Goût agréable
3 - Tolérance parfaite
4 - Concentration forte
Rhumatisme articulaire aigu et ses complications
ALGIES
INFECTIONS - SEPTICÉMIES
TROUBLES HÉPATIQUES
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL. PARIS. XIIe

TRAVAUX ORIGINAUX

Les échanges métaboliques au cours des maigreurs endogènes

Par **Lucien CORNIL** et **M. SCHACHTER-NANCY**

La fonte des tissus graisseux et musculaire, les troubles de la sphère digestive, circulatoire, sexuelle et psychique, qui caractérisent la plupart des maigreurs endocriniennes ou neuro-endocriniennes, s'accompagnent de perturbations métaboliques.

Quoique ces altérations dans les échanges commencent à être de mieux en mieux explorées, beaucoup d'obstacles restent encore à franchir. Tout d'abord, le nombre des faits étudiés est relativement réduit, ensuite les méthodes d'investigation suivies apparaissent variables d'un auteur à l'autre, enfin les interprétations proposées sont trop contradictoires eu égard aux résultats obtenus.

Dans l'ensemble, les documents que nous possédons sur les perturbations métaboliques survenant au cours des maigreurs endogènes ont porté sur le métabolisme de base, l'action dynamique spécifique des aliments, le métabolisme des graisses, des protéines, des sucres et du complexus hydro-salin.

Sans doute, les données consécutives à ces explorations ne nous permettent pas encore de tirer des conclusions définitives. Il y manque en effet, l'apport de recherches systématiques comportant l'étude simultanée de tous les métabolismes chez le même malade. Il importe cependant de remarquer que ces recherches, parfois difficiles à poursuivre en série, nécessitent la collaboration permanente du clinicien avec les laboratoires orientés dans ce but.

Pour ces raisons, tenant compte des lacunes mentionnées, nous essaierons en premier lieu de résumer nos connaissances actuelles sur les échanges métaboliques dans les maigreurs endogènes, mais aussi d'indiquer dans la mesure du possible le sens vers lequel doivent, pensons-nous, se diriger les efforts des études futures.

I. Le métabolisme de base. — L'amaigrissement des *hyperthyroïdiens* qui se rencontre dans presque 4/5e des cas (Chvostek), est, on le sait, la conséquence d'une exagération générale des échanges et des processus d'oxydation. Cet amaigrissement s'accompagne d'une augmentation notable du métabolisme de base, qui oscille entre 15 et 30 % dans les cas moyens et de 75 à 100 % dans les cas graves (Magnus-Lévi, Kraus, Bernhardt, Grafe, Labbé).

D'autre part il n'existe presque jamais de parallélisme absolu entre l'hypermétabolisme et la gravité du syndrome. C'est ainsi que des cas cliniques de moyenne intensité peuvent présenter, comme chez un de nos malades, un métabolisme qui dépasse parfois 50 %.

Dans les syndromes de *cachexie surrénalienne* qui s'accompagnent d'un effondrement des forces, asthénie, adynamie, hypotension, le métabolisme basal est souvent normal (Kraus) mais avec une tendance vers la diminution (G. Galdi, Mayo, Rivoire, Parhon).

Dans la maigreur de la *cachexie hypophysaire* ainsi que l'un de nous l'a rappelé précédemment, le métabolisme basal est toujours diminué pouvant atteindre des chiffres compris entre — 47 % de façon courante et — 60 % (Galdi). Dans les formes atténuées d'amaigrissement hypopituitaire, V. Bergmann et ses collaborateurs, G. Bickel, Dogliotti, ont trouvé un hypométabolisme très accentué, ce qui est non seulement caractéristique de ces états, mais suffit, avec les troubles génitaux et l'hypotension correspondants, pour orienter vers un diagnostic d'insuffisance anté-hypophysaire (L. Cornil).

Dans l'*amaigrissement dit cérébral* (Marburg, Leschke, Josefsohn) les documents concernant le métabolisme de base sont encore trop peu nombreux. Cependant, lorsqu'il fut recherché il a toujours été trouvé abaissé. C'est ainsi que Kugelmann note — 20 %, Josefsohn — 23 %, alors que Bodart seul, le trouva normal dans son observation.

2. L'action dynamique spécifique. — L'action dynamique spécifique des protéines a été l'objet de recherches systématiques chez les maigres endocriniens.

On sait (Rubner, Voit) que l'action dynamique spécifique délimite l'influence stimulante provoquée par la consommation des aliments sur les combustions de l'organisme : influence qui varie d'un aliment à l'autre (12,7 % pour les graisses, 5,8 % pour les glucides et 36,7 % pour les protéines).

L'action dynamique spécifique (A. D. S.) des protéines s'est montrée augmentée dans les maigreurs hyperthyroïdiennes (Kraus).

En ce qui concerne les maigreurs hypophysaires, les études poursuivies dans cette direction sont actuellement très nombreuses. Elle furent au début, orientées par Kestner, qui a recherché l'A. D. S. dans les syndromes considérés comme ressortissant d'une atteinte pituitaire, tels le nanisme, la dystrophie adiposo-génitale, la cachexie hypophysaire. Dans tous ces syndromes, il trouva une A. D. S. diminuée, alors que dans l'obésité dite endogène, elle était également diminuée (Jaquet, Staehelin, von Bergmann, Bolly).

Reprenant l'étude de cette question, Plaut rapporte cette diminution de l'A. D. S. à l'insuffisance antéhypophysaire et lui attribue la valeur d'un test biologique de diagnostic de l'origine pituitaire de certains tableaux cliniques.

Des stravaux de contrôle ont depuis confirmé cette façon de voir (Kniping, Lubeschutz-Plaut, Notas et Schadow). C'est ainsi qu'étudiant un important matériel clinique, comportant 264 malades, dont 196 chez lesquels on avait posé le diagnostic de troubles hypophysaires, Goldzieher et Gordon ont montré que 87 % des malades hypophysaires avaient une A. D. S. diminuée, alors que chez les témoins l'A. D. S. était diminuée dans seulement 21 % des cas. De plus, l'administration orale ou parentérale pendant 2-3 semaines de préparations anté-hypophysaires suffisaient pour normaliser l'A. D. S. antérieurement diminuée (Knipping, Herzfeld et Frieder, Peters, Falta et Hegler) cet effet étant très probablement dû à la présence d'hormones thyreotropes dans les préparations employées (Sylla). D'ailleurs ces résultats cliniques ont été confirmés par des travaux expérimentaux chez des animaux hypophysectomisés ou ayant subi des lésions hypophysaires partielles (Knipping ; Forster et Smith, Smith).

Il y a lieu de noter cependant quelques voix discordantes.

Ainsi les travaux expérimentaux de Gaebler (1929), A. Artando (1931), Houssay (1933), Mazzoco (1933) ont trouvé que l'hypophysectomie n'est pas toujours et obligatoirement suivie de modifications de l'A. D. S. dans le sens négatif.

Les contrôles cliniques de Lichtwitz, Bernhardt et certains cas de Bœnheim et Heimann, de Galdi, ne sont pas tout à fait concluants en faveur de la spécificité de ce test pour le diagnostic des hypofonctions anté-hypophysaires.

En fait, l'impression générale qui se dégage de tous les travaux est cependant en faveur de l'opinion qui veut que l'A. D. S. soit plutôt diminuée dans les syndromes d'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse.

Pour J. Mahaux, qui a longuement repris l'étude des rapports entre l'A. D. S. et l'hypophyse (1937) et qui voit lui aussi dans la diminution de cet effet l'indice d'une perturbation fonctionnelle de l'hypophyse, le mécanisme de ce test serait le suivant : l'ammoniaque hépatique résultant de la desamination des acides aminés déclencherait au niveau des centres métaboliques hypothalamiques un réflexe permettant la synthèse accélérée de l'urée. Or, pour que le fonctionnement des centres hypothalamiques se fasse normalement il est nécessaire que la thyreostimuline antéhypophysaire les imprègne continuellement, toute insuffisance sécrétoire de cette hormone entraînant une diminution ou absence de l'A. D. S. Nous ajouterons que la normalisation de l'A. D. S. par la seule administration de préparation contenant l'hormone thyreotrope, confirme cette hypothèse.

3. Le métabolisme des glucides. — Dans la maigreur du type de Simmonds, la glycémie à jeun est très basse. En moyenne, on trouve une glycémie qui oscille entre 0,60 et 0,70 pour mille et rarement des taux dépassant le gramme, comme dans un cas personnel où nous avons noté 1,03 ‰. Kylin a pu noter même une hypoglycémie de 0,42 pour mille, Hantschmann et Petersen de 0,27-0,25 pour mille et enfin Ahlen a noté le chiffre extrême de 0,16 pour mille.

Un repas riche en glucides influence assez peu la glycémie, car après l'ingestion de 75 grammes de sucre, la courbe glycémique augmente à peine et de façon transitoire (Kylin).

De façon tout à fait exceptionnelle, la glycémie peut monter à des chiffres notablement supérieurs à la normale ; pour descendre spontanément à des chiffres hypoglycémiques, habituels au cours du syndrome de Simmonds. C'est ainsi que dans le cas de Huebschmann la glycémie oscilla entre 34 et 900 mmgr. pour mille dans la même journée.

Nous croyons devoir insister sur cette notion que la sensibilité excessive de cette hypoglycémie vis-à-vis de petites doses d'in-

suline est tout à fait caractéristique quant à la cachexie hypophysaire et les formes atténuées de ce syndrome. C'est en effet cette hypersensibilité qui explique les comas hypoglycémiques au cours des essais imprudents de thérapie insulinique dans ces syndromes.

La maigreur de l'insuffisance surrénalienne et du syndrome d'Addison s'accompagne d'une hypoglycémie modérée mais constante déjà signalée par Britton ; rarement elle est assez accentuée pour déterminer des états convulsivants, quoique à ce trouble s'associe une tolérance notable aux glucides et une certaine sensibilité insulinique. D'ailleurs les perturbations du métabolisme glucidique sont trop variables dans la maladie d'Addison avancée, pour permettre des conclusions rigoureusement valables (Diaz et Mansera).

Enfin, dans la maigreur thyroïdienne, la glycémie tend à augmenter spontanément et surtout après des repas d'épreuve. La tolérance aux sucres est nettement diminuée et explique pensons-nous, la relative fréquence avec laquelle on rencontre de légères glycosuries au cours des syndromes basedowiens.

4. Le métabolisme des graisses. — Les variations de la lipémie ont été peu étudiées. Cependant dans les maigreurs dites essentielles des vieillards, Borruso a trouvé surtout des valeurs normales de la lipémie lorsque le régime des sujets en expérience était lui aussi normal. A la suite de repas riches en graisses, ces valeurs étant d'ailleurs très variables, sans que l'on puisse établir des règles d'orientation.

On observe habituellement une augmentation de la lipémie dans la maigreur thyroïdienne, et une diminution dans les maigreurs de nature hypophysaire.

Dans cette dernière, les lipoïdes, la cholestérine, les phosphatides ont toujours été plus bas que normalement, alors que les graisses neutres sont manifestement augmentées. Ainsi, dans un cas suivi longuement par l'un de nous (L. C.) la lipémie fut de 0,75 ‰ et le cholestérol de 1,52 ‰, au dessous de la valeur normale.

A ce sujet, analysant nos connaissances actuelles sur le métabolisme des graisses au cours des maigreurs hypophysaires, Galdi pense que l'on peut admettre que dans la règle, la lipémie est normale, tendant toutefois à des chiffres inférieurs à celle-ci, alors que le taux des graisses neutres est dans la majorité des cas élevé.

5. Le métabolisme des protéines. — Les documents concernant le métabolisme des substances albuminoïdes tant au cours du jeûne que des maigreurs endocriniennes, sont encore trop peu nombreux pour tirer, en l'état actuel des choses, des conclusions définitives.

Il nous semble toutefois que l'on peut appliquer aux maigreurs endocriniennes les mêmes données que celles recueillies au cours des états de sub-nutrition si fréquemment observés pendant la guerre dans certains pays (Lœwy).

En effet, on y distingue trois phases nettes :

1° La première durant laquelle le métabolisme protéinique est négatif ;

2° La deuxième où le bilan de l'azote tend à s'équilibrer même avec une recette très diminuée de protéines ;

3° Un stade terminal avec intensification du métabolisme de base, des échanges protéiques indépendamment des entrées, ce qui accentue l'élimination des matières azotées (E. Grafe).

Il est très probable que dans la maigreur thyroïdienne l'augmentation des combustions se fait surtout aux dépens des protéines.

De même dans les maigreurs hypophysaires ou plutôt hypophyso-diencéphaliques avec métabolisme basal normal le bilan azoté est négatif, marquant une tendance à une progression lente comme dans les deux derniers stades de l'inanition ou de la sub-nutrition.

6. Le métabolisme hydrique et salin. — Ce métabolisme est perturbé lui aussi au cours des maigreurs endogènes.

Ainsi, dans la maigreur thyroïdienne, les tissus ne retiennent pas l'eau, d'où un bilan hydrique négatif dans la maladie de Basedow (E. Grafe) et la nécessité d'une augmentation notable de la consommation d'eau (Villa).

En ce qui concerne les échanges minéraux, si la calcémie est le plus souvent fort variable, le chlorure de sodium, l'acide phosphorique et le magnésium urinaires ont une tendance nette à augmenter.

Dans la maigreur surrénalienne, il est actuellement admis que la chloropénie ne manque presque jamais dans le stade avancé : mais les vomissements et les diarrhées profuses contribuent à accentuer l'appauvrissement en sel de l'organisme en même temps qu'elles réalisent une importante soustraction d'eau tissulaire.

D'ailleurs plus intéressante que la chloropénie car elle réalise presque un stigmate humoral chez les addisonniens, est l'hyperkaliémie (Maranon) qui fut contrôlée et confirmée à maintes reprises (Alles, Nilson et Kendall, Wilder, Parhon et Werner). Elle varie selon ces auteurs entre 20 et 30 mmgr. ‰.

Dans la maigreur hypophysaire et hypophyso-diencéphalique, le métabolisme hydrique est très souvent troublé (Jungmann). On a ainsi fréquemment noté de l'oligurie (Zondek), une absence de la sensation de soif (Kylin), oligurie et polydipsie (von Bergmann) avec des décharges diarrhéiques.

En étudiant l'épreuve de la surcharge hydrique dans le syndrome de Simmonds, il existe une perturbation de la diurèse avec élimination défectueuse du chlorure de sodium. Ainsi, dans un cas personnel d'anorexie mentale avec syndrome d'amaigrissement pituitaire, le chlore (exprimé en NaCl) fut nettement diminué, car nous avons trouvé une diminution de 0,34 au lieu de 12 gr. par litre.

Nous admettons à ce propos avec Galdi et certains de ses élèves que dans les maigreurs endocriniennes, l'on peut dans la règle, observer une bonne élimination de l'eau, quoique dans certains cas, existe une rétention avec modifications de la chlorémie et de la protéinémie.

* * *

En définitive, il apparaît à la lumière de nos documents et des données critiques, que nos connaissances sur les échanges métaboliques au cours des maigreurs endogènes sont qualitativement fort différentes.

Tout d'abord, le sens des troubles du métabolisme de base commence à être mieux connu et nous permet, non seulement de poser, mais aussi d'orienter parfois un diagnostic.

De même, l'effet dynamique spécifique des protéines se présente, peut-on dire, avec un intérêt croissant pour le diagnostic des formes frustes et précoces des maigreurs de nature hypopituitaire.

D'autre part, l'étude des perturbations du métabolisme glucidique, permet de déceler très souvent, sinon toujours, des images biologiques parfois spécifiques pour certaines maigreurs endogènes (surrénaliennes et hypophysaires par exemple).

Tout autre est cependant l'utilité et partant l'espoir qu'actuellement nous pouvons tirer des recherches concernant les échanges des graisses, des albuminoïdes et du complexus hydrosalin dans les maigreurs endocriniennes. Ainsi que nous venons de le rappeler, l'expérience dans ce domaine porte encore sur un matériel trop peu important, non homogène de malades, et poursuivi selon des méthodes de travail différentes, d'où des conclusions contradictoires.

Il n'en est pas moins vrai que des recherches dans cette direction doivent être entreprises afin de combler les lacunes multiples mais inhérentes à un chapitre neuf de pathologie humaine.

Enfin nous avons acquis la conviction que dans le domaine des maigreurs endogènes, en connaissant mieux les perturbations métaboliques et hormonales aussi complexes soient-elles, nous nous rapprocherons davantage de la voie nouvelle ouverte par la pathologie individuelle.

BIBLIOGRAPHIE

G. VON BERGMANN. — Funktionnelle Pathologie. Springer, Berlin, 1936.

DE BIEHLER. — Le métabolisme basal et la fonction métabolique de la thyroïde à l'époque de la puberté chez les jeunes filles. *Arch. médic. des enfants*, 274-283, 1937.

H. CURSCHMANN. — Die Simmondsche Krankheit, *Medizinische Klinik*, n°s 26, 28, 11, 1936.

N. FIESSINGER. — Physiopathologie des syndromes endocriniens, Masson, 1933.

F. GALDI. — Adiposita et Magrezze pathologiche, XLIIe Congr. ital. méd. int., 1936.

B. A. HOUSSAY. — Hypophyse et métabolisme. *Revue franç. d'endocr.*, n° 6, 1931.

E. LESCHKE. — Erkrankungen des vegetativen Nerven-Systems, G. Kapitzsch, Leipzig, 1931.

J. MATHAUX. — Neurohypophyse, thyroïde et action dynamique spécifique. *Revue franç. d'endocrinologie*, n° 1, 1937.

P. NOLF. — Notions de physiopathologie humaine, Liége, 1929.

L. CORNIL. — Le syndrome de Simmonds. Rapport aux Journées médicales de Paris, juillet 1938.

L. CORNIL. — Les maigreurs, *Journal des Praticiens*, n° 25, 18 juin 1938.

Malgré les très nombreuses recherches qui ont été faites sur la goutte, nous ne savons rien de plus sur sa véritable nature que n'en connaissait Hippocrate. (R. BOULIN et VIOLLE, *Revue de Médecine*, juin 1938).

CLINIQUE MÉDICALE

Des complications pulmonaires dans la chirurgie pharyngo-laryngée [1]

Par M. le Professeur agrégé **Pierre BROUSTET**

Dans toutes les branches de la chirurgie, les progrès de la technique ont petit à petit diminué les accidents post-opératoires. Il n'en reste pas moins un contingent difficile à réduire : celui des complications pulmonaires. La chirurgie oto-rhino-laryngologique n'est pas exempte de ce tribut. Au contraire, sans échapper aux facteurs qui frappent la chirurgie générale (anesthésie, infection, etc.) elle rencontre, par la nature même des organes qu'elle aborde, des causes particulièrement favorables à l'éclosion de ces complications pulmonaires. Plus qu'ailleurs, celles-ci, semblent ici directement liées à l'acte opératoire.

L'objectif du chirurgien oto-rhino-laryngologiste doit être d'éliminer à tout prix ces accidents redoutables, qui sont la grande cause de mortalité. Nous allons étudier, leurs manifestations, leur pathogénie, et tâcherons de proposer quelques mesures prophylactiques et quelques indications thérapeutiques.

Les complications pulmonaires sont tout à fait exceptionnelles après les interventions qui portent sur les sinus, les cornets, les oreilles. (Leur absence dans ces circonstances ne sera point à négliger quand nous étudierons le mécanisme de ces accidents, car elle montre que la nature et le siège de l'acte opératoire ne sont point indifférents).

Elles existent au contraire, dans deux catégories d'opérations : d'une part, les amydalectomies et adénoïdectomies, interventions pharyngées allant, semble-t-il, de pair ; d'autre part les interventions laryngées. Il y a d'ailleurs une grande différence entre ces deux groupes. Pour le premier, la réalité de ces accidents a été niée par certains observateurs ; sans en arriver là, il faut convenir de leur caractère relativement exceptionnel. Dans le second, elles sont au contraire monnaie courante et contituent le risque majeur de la chirurgie laryngée.

Accidents pulmonaires après amygdalectomie et adénoïdectomie

On connaît la possibilité de complications pulmonaires après angines ; il y a souvent, dans ces cas, une primauté pharyngienne indubitable, qui d'ailleurs ne signifie pas forcément un rapport de causalité entre l'angine et l'accident pulmonaire, car on peut invoquer l'hypothèse de localisations simultanées ou successives par voie sanguine. On connaît d'autre part la possibilité et la fréquence des infections pulmonaires dans certaines circonstances précises : corps étrangers des bronches, immersion, fausse-route dans les sténoses œsophagiennes ; tous ces faits font admettre la possibilité théorique de complications analogues après amygdalectomies. Aussi les médecins de médecine générale admettent ils très facilement cette relation et pensent que, fréquemment, les complications pulmonaires sont sous la dépendance directe de l'intervention pharyngée.

Or, que disent les statistiques ? 93 % des oto-rhino-laryngologistes français affirment n'avoir pas observé de complications pulmonaires après amygdalectomies. Par contre, la plupart des médecins en voient, Besançon, Rist, Kindberg, De Gennes, en rapportent des exemples, rares mais certains ; cette discordance peut s'expliquer, en partie, par le fait que bon nombre des malades échappent au contrôle du médecin-spécialiste oto-rhino-laryngologiste. En Europe, mêmes réponses générales qu'en France. Par contre, en Amérique, les statistiques sont entièrement différentes : 50 % des oto-rhino-laryngologistes affirment la fréquence des complications après amygdalectomie et adénoïdectomie ; un quart des abcès du poumon soignés par Chevallier Jackson sont apparus après amygdalectomie : sans doute pratique-t-on un grand nombre d'amygdalectomies en Amérique ; cela fait tout de même une notable proportion de complications. Il ne semble donc pas que l'on puisse mettre en doute leur réalité.

Ces complications ont une allure clinique assez uniforme ; il ne s'agit ni d'une broncho-pneumonie, ni d'une pneumonie classique, mais d'une suppuration pulmonaire, d'un abcès du poumon, en donnant à ce terme un sens assez large. Le début peut être, ou précoce (lendemain ou surlendemain) ou retardé (sixième ou septième jour), et se marque par une élévation thermique ; les signes fonctionnels sont inconstants, la toux et la dyspnée variables. Enfin, l'examen physique révèle, tantôt un gros bloc de condensation d'une base, tantôt au contraire des signes minimes ; ce n'est que tardivement, après cinq ou six jours qu'apparaît l'expectoration franchement purulente, plus ou moins abondante, souvent, mais non toujours, fétide, dans laquelle l'examen microscopique révèle une flore variée, ou s'associent aérobies et anaérobies, beaucoup plus rarement mono-microbienne à pneumocoques. En outre on trouve des fibres élastiques, témoins de la destruction du parenchyme.

L'évolution de cette forme se fait soit vers la mort, soit vers la guérison complète, soit enfin vers la stabilisation avec persistance de foyers de pyo-sclérose qui seront le point de départ de reprises évolutives ultérieures.

De nombreuses théories pathogéniques ont été proposées pour expliquer ces suppurations.

On ne saurait retenir sérieusement l'hypothèse d'une infection générale provoquée par l'intervention, s'accompagnant de septicémie et déclenchant une réaction pulmonaire par voie sanguine.

L'hypothèse d'une embolie minime, provoquée par l'amygdalectomie, opération qui porte sur un organe septique, laisse des vaisseaux béants, paraît infirmée par le début souvent tardif des accidents.

Sergent et Kourilsky ont soupçonné le mécanisme de l'embolie lymphatique, dans laquelle la lenteur du cheminement expliquerait mieux le début clinique tardif.

Une dernière hypothèse invoque la projection directe dans les bronches de sang ou de tissus infectés.

La pénétration du sang dans les bronches est prouvée par maintes recherches expérimentales américaines, May, Thoburn, Rosemberger, démontrent l'aspiration bronchique par un badigeonnage pharyngé pré-opératoire à l'huile iodée, puis par une radiographie post-opératoire : dans 48 % des cas, avec anesthésie générale, il y a aspiration bronchique et pénétration pulmonaire de l'huile iodée.

Dans bon nombre de cas, l'aspiration bronchique se fait aussi dans les tonsillectomies après une anesthésie locale. Ce qui fait dire à Chevallier Jackson que ce n'est pas l'anesthésie elle-même (locale ou générale), mais un de ses résultats, la suppression du réflexe tussigène, qui est à l'origine de l'aspiration bronchique. Cette explication est presque trop favorable, car en somme, les abcès du poumon après tonsillectomie sont rares, et certains auteurs ont beau jeu à soutenir qu'en vertu de l'aspiration bronchique, presque tous les malades, ou la moitié au moins, devraient, si l'on admet cette pathogénie, faire un abcès du poumon. De ce fait, beaucoup se rallient à la conception de l'embolie microbienne et peuvent dire avec Pierre Duval, que « la complication pulmonaire apès amygdalectomie a la même valeur qu'après n'im-

[1] Leçon faite au Cours de perfectionnement de M. le Professeur Portmann, Juilet 1938.

porte qu'elle opération, une intervention gastrique par exemple ».

En réalité, il nous paraît difficile de négliger ce facteur mécanique. Du fait que l'accident ne survient que rarement, cela ne signifie pas qu'il ne puisse jamais survenir. Les corps étrangers bronchiques ne donnent pas toujours d'abcès, mais personne n'oserait nier qu'ils n'en puissent jamais donner. La localisation habituelle aux bases, exceptionnelle aux sommets, est aussi en faveur de l'hypothèse mécanique, la discordance entre les statistiques françaises et américaines, alors qu'en chirurgie générale on observe partout la même proportion de complications pulmonaires est aussi en faveur de cette théorie ; s'il y avait simplement embolie vasculaire ou lymphatique, tous les opérateurs, quelles que soient les techniques suivies, rencontreraient une égale proportion d'abcès du poumon. Il n'en est pas ainsi. Il faut donc rechercher si les conditions opératoires ne jouent pas un rôle important : en premier lieu l'anesthésie. On peut se demander si les bons résultats français ne tiennent pas à la discrétion, à l'absence fréquente d'anesthésie, même locale.

L'extrême rareté de ces accidents rend presque discutables les mesures prophylactiques. Quelques règles générales bien classiques s'imposent toutefois : n'opérer qu'en dehors des périodes d'infection aiguë, éviter par tous les moyens l'aspiration bronchique, réaliser au cours des manœuvres opératoires, un traumatisme aussi minime que possible. L'administration préalable de vaccins ou de sérums ne semble pas justifiée, le risque étant trop exceptionnel pour que l'on expose les malades aux ennuis, aux inconvénients de ces médications.

Nous ne disons rien du traitement des suppurations ainsi déclenchées, leur origine spéciale ne leur confère, dans le domaine thérapeutique, aucune autonomie.

Accidents pulmonaires après interventions laryngo-trachéales

Il n'est plus questions de discuter ici leur réalité, ni leur fréquence. Ils constituent la complication majeure, la principale cause de mortalité post-opératoire, les 9/10e des malades qui succombent après ces interventions, meurent par le poumon. Si l'on arrivait à supprimer ces accidents, on modifierait complètement les statistiques et l'on réduirait considérablement la mortalité encore redoutable que comporte cette chirurgie.

Quelles sont les interventions qui provoquent ces complications ? La *simple trachéotomie*, soit comme temps préparatoire d'une future intervention laryngée, soit comme acte opératoire isolé, en raison d'une sténose laryngée, chronique ou aiguë (laryngite diphtérique), soit encore mais jadis surtout comme voie d'accès pour extraire un corps étranger des bronches. En ce qui concerne le croup, on peut se demander si la complication pulmonaire tient à l'infection diphtérique causale ou à l'ouverture de la trachée. En réalité, la diphtérie pure, donne peu de complications pulmonaires et l'on a incriminé assez volontiers l'intervention. Le tubage entraîne d'ailleurs des accidents analogues, quoique moins fréquents.

En deuxième lieu, *les interventions laryngées* proprement dites : laryngectomies partielles, hémilaryngectomies, dangereuses, thyrotomies peut-être un peu moins graves, mais surtout les laryngectomies totales. En somme les complications pulmonaires sont le gros obstacle au traitement chirurgical du cancer du larynx.

Au point de vue clinique, ces complications peuvent se présenter sous plusieurs types : tout d'abord des syndromes connus et classiques, pneumonies avec température en plateau, gros signes généraux, bloc pulmonaire, broncho-pneumonies, assez rares à un ou deux foyers avec râles et souffle, enfin, brusque inondation pulmonaire, à allure d'œdème aigu infectieux : chez un malade un peu fébrile, on note la subite apparition de râles, de sécrétions bronchiques énormes, de suffocation, de cyanose, la mort survient, très rapide, en 36 heures ; ce tableau clinique présente une grande similitude avec les œdèmes aigus de l'épidémie de grippe de 1918-1919.

Mais ces formes bien caractérisées ne sont pas les plus fréquentes. Au contraire, on observe en général ce que l'on peut appeler la forme progressive, à point de départ trachéo-bronchique.

Le début n'est pas immédiat ; le lendemain de l'opération on note une fébricule (38°) à peu près constante chez tous les opérés : elle persiste quatre à six jours et ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel ; puis entre le cinquième et le quinzième jour, le vingtième même, se fait une recrudescence thermique progressive ou brusque avec augmentation des sécrétions bronchiques qui deviennent franchement purulentes ; la toux bien qu'encore modérée devient plus fréquente, il n'y a pas de signes fonctionnels, ni cyanose, ni dyspnée. A l'examen les signes physiques sont plutôt rassurants : on entend un brassage bronchique important, mais il n'y a pas de matité, pas de râles de congestion aux bases, pas le moindre signe de bloc. En présence de ce tableau, un médecin qui n'a pas l'habitude de suivre de tels malades serait facilement optimiste. Mais l'évolution vient bientôt contredire ces prévisions favorables : la température monte, l'expectoration augmente, la dyspnée apparaît, à l'auscultation on découvre, petit à petit, des signes de condensation des bases, perméabilité moins grande, submatité puis matité, râles sous crépitants de plus en plus nombreux. On note parfois un souffle tubaire, difficile à entendre, à la vérité, en raison de la trachéotomie. Bientôt tous ces symptômes s'aggravent progressivement. Le cœur qui jusque-là résistait, fléchit : le pouls devient petit, la tension s'effondre, la cyanose apparaît et c'est la mort plus ou moins brusque par suffocation. Ce tableau, peut-être peu classique, est cependant celui que nous avons observé le plus souvent.

Nous n'avons pu pratiquer aucun examen nécropsique et n'avons trouvé dans la littérature que peu de descriptions analogues. En réalité ces complications sont partout citées, mais nulle part décrites.

Leur pathogénie a beaucoup prêté à discussion ; un fait est incontestable, c'est leur caractère infectieux que la fièvre, le pus et la flore microbienne viennent signer ; un second fait incontestable, c'est que l'acte opératoire est la cause de ces accidents, qui frappent souvent des sujets antérieurement apyrétiques et dont les poumons étaient normaux. Mais il reste à déterminer le mécanisme possible de cette infection.

On peut lui supposer une origine sanguine, qui trouverait son point de départ dans la plaie laryngée septique. Une embolie massive expliquerait les formes pneumoniques précoces à début brusque, mais feraient moins bien comprendre les autres, si fréquentes.

Le système nerveux a été incriminé lui aussi. On se demande s'il ne joue pas un rôle dans les manifestations œdémateuses. En effet, expérimentalement, les animaux à qui l'on a fait une section des pneumogastriques présentent des phénomènes infectieux pulmonaires et meurent rapidement et brusquement. On a pu parler dans ces cas d'ictus laryngé. Sans doute la laryngectomie ne s'accompagne-t-elle pas de section des pneumogastriques, mais il n'est pas impossible de penser que la section des récurrents puisse avoir des effets tout voisins. Cette explication ne vaut toutefois que pour quelques cas spéciaux, exceptionnels.

La troisième théorie, celle de l'infection descendante trachéo-bronchique, semble pouvoir être le plus souvent invoquée. L'infection trachéo-bronchique est presque fatale, elle se fait au moment de l'ouverture trachéale ou par la suite, au cours de la laryngectomie ou de la thyrotomie. Peu importe la septicité préalable de la lésion enlevée ; la simple ouverture des voies aériennes, l'écoulement du sang de la plaie opératoire dans la trachée, suffisent à provoquer cette infection ; elle peut également se produire dans les suites opératoires, puisque la plu-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Diagnostic et traitement des angines survenant chez les porteurs de germes diphtériques

Les progrès de l'hygiène et de la prophylaxie appliquée aux collectivités d'enfants ou de jeunes gens en particulier, la pratique de plus en plus courante, de la vaccination antidiphtérique et de la recherche des porteurs de germes sains pose avec une fréquence de plus en plus grande le problème de la constatation d'une angine chez cette catégorie de sujets.

L'embarras est grand pour le médecin qui constate l'apparition d'une angine chez un porteur de germes ou chez un sujet convenablement vacciné contre la diphtérie.

Faut-il considérer ces enfants comme atteints cependant d'angine diphtérique valable et pratiquer immédiatement la sérothérapie ? Faut-il au contraire admettre que ces sujets sont immunisés et se comporter simplement comme en présence d'une angine banale ? Ne faut-il pas plutôt distinguer selon les cas, et étudier quels sont les procédés que nous avons pour cette distinction et quelle est leur valeur ?

1° D'après notre expérience, l'examen bactériologique ne porte qu'une faible aide au diagnostic.

Sans doute, observe-t-on parfois des faits typiques comme ceux observés par Stévenin, d'angine diphtérique valable avec culture abondante et pure de bacilles diphtériques longs, et d'autres où le diagnostic d'angine diphtérique étant écarté, on observe pendant la période angineuse, la disparition des bacilles diphtériques qui réapparaîtraient après la guérison de l'angine.

En réalité, une telle éventualité est très rare, et nous ne l'avons jamais constatée.

Parfois, note-t-on au cours de l'angine, une modification de la morphologie des bacilles précédemment trouvés, bacilles courts au lieu de bacilles longs et moyens ou inversement. Ce fait ne permet aucune conclusion particulière.

Sans doute, si l'examen bactériologique montre l'absence de bacilles diphtériques, le diagnostic est-il indiscutablement facilité, mais dans la majorité des cas, l'aspect et l'abondance de la culture ne nous paraissent pas suffisants pour établir un diagnostic. Chez des enfants porteurs de germes et atteints d'angine érythémateuse et pultacée, non diphtérique, on *obtient souvent des cultures pures et abondantes de bacilles longs, toxiques pour le cobaye* :

2° L'état d'immunité du sujet, recherché par la réaction de Schick peut également fournir d'utiles renseignements, mais ces résultats ne sont que relatifs.

Positive, la réaction de Schick a une valeur absolue, et indique une réceptivité totale correspondant à une teneur en antitoxine inférieure à 1/60 d'unité antitoxique par centimètre cube et fait pratiquer immédiatement la sérothérapie.

Négative, elle traduit une immunité qui correspond en général à un taux supérieur ou égal à 1/30 d'unité antitoxique par centimètre cube de sérum.

En réalité, une réaction de Schick négative n'a pas une valeur absolue et peut s'observer avec des taux inférieurs à 1/30 d'unité antitoxique, taux qui n'est pas toujours suffisant pour assurer une protection efficace.

Parmi les porteurs de germes, si une proportion importante est naturellement immunisée contre la diphtérie, il reste une proportion non négligeable d'enfants que l'on peut évaluer à un quart environ ou même à un tiers qui est pleinement réceptive (11 sur 35 de notre dernière statistique).

Au total, nous voyons qu'une part importante des porteurs de germes est immunisée contre la diphtérie, mais il reste une catégorie d'enfants réceptifs et porteurs de germes virulents auxquels il faut toujours penser quand on ne connaît pas encore les réactions humorales du porteur atteint d'angine ;

3° Aussi pensons-nous *que seules les constatations cliniques* auront une valeur diagnostique.

Si l'on se trouve en présence d'une angine pseudo-membraneuse nette, surtout s'il y a des adénopathies sous-angulo-maxillaires, il faut agir comme pour une angine diphtérique. Il faut alors injecter de 20 à 30.000 unités de sérum et si possible avoir injecté au préalable 1/10 à 1/4 de centimètre cube d'anatoxine, de manière à pratiquer la séro-vaccination et répéter ces injections le 8e, le 15e et le 30e jour.

Au contraire, si l'angine est érythémateuse ou pultacée sans ganglions, il s'agit très probablement d'une angine banale qui guérira spontanément.

On aura le temps de pratiquer une réaction de Schick et en cas de positivité la vaccination antidiphtérique.

Il existe par contre un cas particulier où l'injection de sérum antidiphtérique sera faite systématiquement. C'est celui où l'on constatera l'apparition d'une maladie comme la rougeole, la scarlatine ou la coqueluche chez un porteur de germes.

Jean PARAF.

part de ces interventions s'accompagnent de sphacèle ; celui-ci est capable de donner naissance à l'infection descendante ; c'est ainsi que l'on peut expliquer le début très tardif noté dans bon nombre d'observations.

L'ouverture de la trachée rend très malaisée la défense de l'organisme contre une affection pulmonaire : c'est là une notion classique dans les hôpitaux d'enfants, une complication pulmonaire chez un trachéotomisé ne guérit pas. Cette notion se retrouve en oto-rhino-laryngologie et le Professeur Moure (*Revue de laryngologie*, 1902) l'avait bien signalée. Il avait vu que, après ablation d'un corps étranger des bronches, les sujets dont on laissait ouverte la trachée faisaient invariablement des accidents pulmonaires incurables. Aussi recommandait-il la fermeture de la trachée et les résultats étaient bien meilleurs. On pense que la mise hors circuit du larynx supprime le réflexe tussigène et favorise la stase bronchique ; les sécrétions s'évacuent mal. Peut-être enfin un élément nerveux, un trouble de l'innervation bronchique et pulmonaire vient se surajouter à ces facteurs infectieux.

En résumé, l'ouverture trachéale, cause de l'infection pulmonaire, est cause aussi de son extrême gravité. De cette notion vont découler des principes thérapeutiques d'extrême importance.

Tout d'abord il faut bien savoir que le traitement des complications déclarées est quasi-nul. Nous avons essayé tous les traitements possibles : expectorants, antiseptiques, toni-cardiaques, sérums, vaccins, alcool et benzoate de soude intraveineux, oxygénothérapie, aspiration bronchique... avec des résultats déplorables. Le traitement doit être préventif, et requiert la collaboration du médecin et du chirurgien oto-rhino-laryngologistes. Au médecin incombe l'examen général du malade, la découverte de contre-indications tenant à l'âge, à l'obésité, à l'insuffisance cardiaque ou hépatique, à l'hypertension, etc., et la thérapeutique pré-opératoire par des antiseptiques (eucalyptus, dérivés azoïques ou sulfamide), des vaccins. Nous évitons la sérothérapie, qui nous paraît d'ailleurs d'une efficacité douteuse, en raison des accidents sériques, malencontreux à l'heure critique des suites opératoires.

Mais la part chirurgicale est de beaucoup la plus importante ; l'acte opératoire doit être conduit avec le souci constant d'éviter l'infection de la trachée, d'établir, en particulier au cours de la laryngectomie totale, un véritable cloisonnement et de séparer la plaie laryngée de la plaie trachéale. Il n'est pas dans notre rôle d'indiquer par quel procédé on peut obtenir ce résultat. C'est une question de technique opératoire et celle suivie depuis quelques années par le Professeur Portmann s'inspire de ces idées directrices ; elle comprend : trachéotomie très basse, conservation d'un important pont de peau entre la plaie laryngée et l'orifice de la trachéotomie, enfin des soins opératoires particulièrement minutieux qui évitent la contamination du foyer trachéal par la plaie haute. Les excellents résultats obtenus, la très belle statistique de l'hôpital du Tondu qui comprend dix-sept laryngectomies totales sans décès depuis 1935, disent le bien-fondé de cette conception.

« Il a été dit à maintes reprises que la chirurgie du cancer ne vaut que par la façon dont elle est pratiquée. C'est généralement le moins qu'on puisse dire de la curiethérapie. Si, en effet l'application du radium au traitement des affections autres que le cancer est plus délicate par la nécessité poussée à l'extrême pour certaines lésions, de respecter l'esthétique ou même de la rétablir (angiomes et chéloïdes par exemple), la curiethérapie du cancer est, par contre infiniment plus complexe... En curiethérapie, conformément à une règle qui ne connaît pas d'exception en thérapeutique, il y a, répétons-le, ni doses fixes, ni principes immuables dans le mode d'administration ; semblable rigidité conviendrait mal, d'ailleurs aux propriétés physiologiques et variables de la cellule cancéreuse. » (P. DEGRAIS et BELLOT. Traité pratique de curiethérapie. Un vol. 1938, Baillière, édit.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 octobre 1938

Thrombo-phlébite du sinus caverneux et anthrax. — ***M. Toupet*** rapporte des observations de ***M. Charbonnier*** (Genève), concernant des anthrax de la lèvre supérieure compliqués de manière diverse, mais sans thrombo-phlébite véritable. Au contraire le même rapporteur insiste sur l'intérêt d'une observation de ***MM. Jean Gosset*** et ***Léger*** concernant une véritable thrombo-phlébite après anthrax de la lèvre supérieure chez un jeune homme de 18 ans et demi.

Le malade a reçu six séances de radiothérapie et a guéri. A propos de ce cas, les auteurs ont relu les communications sur les staphylococcies malignes de la face et en déduisent que le syndrome classique de thrombo phlébite ne correspond pas toujours à une lésion infectieuse réelle du sinus caverneux. Les cas guéris sont peu nombreux (9) ; ils ont été soignés tantôt médicalement (4) ; tantôt par thermo-coagulation de la lèvre et ligature de l'angulaire (2), exceptionnellement par une intervention plus large (ligature de la carotide interne).

M. Lardennois a observé une femme atteinte de thrombophlébite du sinus, signalée par la protusion de l'œil. Elle guérit par le traitement médical. Dans un deuxième cas d'œdème malin de la face à staphylocoques, il y eut des accidents oculaires dus à un œdème du tissu conjonctif de la cavité oculaire, réalisant une pseudo thrombo phlébite.

M. Métivet estime que dans ces staphylococcies malignes de la face, on trouve associés fréquemment le streptocoque au staphylocoque.

M. Béclère pense qu'au début les lésions staphylococciques peuvent avorter si on les soumet au traitement radiothérapique.

M. Chevassu est du même avis que M. Béclère.

M. Sorrel rappelle que la plus grande part des furoncles et anthrax évoluent le plus souvent sans aucune complication.

M. Roux-Berger a vu trois cas qui n'ont pas guéri malgré la radiothérapie. Peut-être que celle-ci avait été faite trop tardivement.

M. Moulonguet a observé un cas qui a abouti à la guérison. Mais la radiothérapie, appliquée, n'avait semblé avoir aucune action.

M. Ameline a vu un anthrax sévère guérir par la radiothérapie.

M. Toupet rappelle que dans l'observation de ***MM. Gosset*** et ***Léger***, le sujet avait reçu des séances de radiothérapie qui n'ont pas paru avoir d'effet.

Kyste du grand épiploon. — ***M. Antonio Dias*** a observé chez une fillette une augmentation progressive et très importante du volume du ventre. Il s'agissait d'un énorme kyste du grand épiploon, probablement un lymphangiome kystique. ***M. Fèvre***, rapporteur, y ajoute une observation personnelle. Les kystes du grand épiploon ne sont pas exceptionnels (une soixantaine de cas). Ce sont presque toujours des lymphangiomes, des hémangiomes ou des kystes dermoïdes. L'extraction en est plus ou moins difficile suivant que le kyste est central ou marginal. La symptomatologie est faite d'augmentation de volume du ventre, d'altération de l'état général, puis de douleurs. Le diagnostic est rarement posé avant l'opération.

Artérite des deux membres inférieurs. — ***MM. Du-Bourguet*** et ***Perrignon***, de Troyes (Armée), ont observé l'apparition d'une artérite aiguë chez un jeune soldat atteint d'une dysenterie à bacilles de Shiga. Il fut fait une artériectomie qui fut insuffisante et suivie d'une amputation de la cuisse gauche. De l'autre côté, sympathectomie puis amputation de la jambe droite. La mort survint après des infarctus pulmonaires. (Rapport de M. SAUVÉ.)

Fracture transcotyloïdienne du bassin. — ***M. Cadenat*** rapporte une observation de ***M. Maurice Gandy***. Il s'agissait d'une fracture transcotyloïdienne avec luxation pelvienne de la tête fémorale. En réalité M. Cadenat se demande si l'incidence radiographique ne suffit pas à créer un faux aspect de luxation et de réduction. La tête est restée en place sous l'auvent cotyloïdien demeuré aussi en place ; le fond seul du cotyle était déplacé.

M. Grinda a également communiqué des observations de

fracture de la cavité cotyloïdienne avec ou sans luxation de la tête fémorale. Ces cas ont été traités selon la méthode de Böhler, un des cas a récidivé, la tête s'étant lentement reluxée.

M. Leveuf rappelle que la tête fémorale demeure toujours en contact avec le fragment supérieur iléal. Il ne s'agit donc pas d'une luxation vraie mais d'une pénétration. Celle-ci se mesure en repérant les situations respectives du bord de l'iléon et du trochanter.

Traitement de l'exstrophie vésicale. — *M. Fèvre* a utilisé plusieurs fois l'opération de Coffey, implantation de l'uretère dans le côlon sigmoïde. Trois cas, opérés des deux côtés, ont donné deux guérisons et une mort. A propos de ces interventions, M. Fèvre fait quelques réflexions sur la technique opératoire et sur les résultats. Il estime que les opérations de plastie ne sont pas favorables, et que à condition de n'opérer que des enfants suffisamment âgés, le Coffey peut donner des résultats intéressants.

A propos d'un cas de torsion des annexes saines. — *M. Basset*, rapporte l'observation d'une jeune fille vierge de vingt et un ans qui fit à plusieurs reprises des crises douloureuses abdominales. Une plus violente fut caractéristique, avec des intervalles de calme complet entre les paroxysmes douloureux. Le diagnostic fut fait par le toucher rectal et l'intervention montra une torsion de la trompe autour du pédicule utéro-ovarien. Ablation des annexes. Guérison.

Cancer du rein chez l'enfant. — Un cas opéré par *M. Martin*, précocement et soumis à des séances de télécuriethérapie a donné lieu à une guérison maintenue depuis plus de deux ans.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 7 octobre 1938

Prophylaxie post-opératoire des cancers du sein. — *M. Joly* se base sur une expérience qu'englobe le traitement de 250 cancers du sein par radiothérapie pour recommander l'irradiation systématique par petites doses de rayons X données tous les trois mois, pendant deux ans, sur le champ opératoire et les groupes ganglionnaires tributaires. Chez les malades traités par cette méthode 74 % n'ont pas de récidive après 5 ans.

Histaminothérapie des rhumatismes. — *M. R.-J. Weissenbach* rappelle d'abord que l'emploi de l'Histamine dans le traitement des rhumatismes, proposé par Deutsch sous forme d'ionisation n'a pris la prodigieuse extension qu'on lui connait aujourd'hui, qu'après que lui-même avec L. Perles eurent démontré que les résultats étaient identiques si on faisait pénétrer l'histamine par une série d'injections intradermiques, méthode de choix, à la portée de tout praticien, M. Weissenbach, expose ensuite, la technique, les indications et les contre-indications de la méthode. Il insiste sur ces dernières qui sont trop souvent méconnues. Il termine en montrant que la simplicité et la remarquable efficacité de l'histaminothérapie en font le procédé de choix dans le traitement de la douleur, de la contracture, et de l'impotence que commandent celles-ci au cours d'un grand nombre de syndromes rhumatismaux, dont il précise la discrimination.

Ionisation à l'histamine. — *M. Marcel Joly* pense que l'action analgesique de l'histamine ne se manifeste qu'à la condition que cette substance pénètre par l'épiderme. Il n'existe pas de meilleur mode de pénétration épidermique que l'ionisation. Introduite par ce procédé l'histamine agit avec une constance parfaite sur toutes les myalgies, avec un succès moins assuré dans les névralgies, les arthralgies et certains états anaphylactiques.

Asthme et histamine. — *M. Ed. Joltrain* expose les rapports entre l'asthme et l'histamine. La crise d'asthme est un phénomène d'ordre anaphylactique. Elle a à sa base la crise hémoclasique de Widal, l'histidine qui existe normalement dans notre organisme se transforme facilement en histamine, il y a une corrélation étroite entre les phénomènes de choc colloïdoclasique et la mise en liberté des substances histaminiques. L'injection d'histamine à l'homme réalise le tableau clinique du choc hémoclasique et tout choc s'accompagne de mise en liberté de substances histaminiques. Les injections d'histamine produisent des éosinophilies, exerçent sur les muscles bronchiques une action constrictive et pour certains auteurs détermineraient du broncho-spasme décelable à la radioscopie. Certains auteurs ont trouvé, bien que ce résultat soit discutable de l'histaminémie dans la crise d'asthme. Le rôle de l'histamine ou d'une substance voisine apparaît donc probable dans la détermination du choc hémoclasique ou d'une crise d'asthme dont il n'est que le prélude. L'histaminothérapie était donc logique pour essayer de désensibiliser l'organisme à l'histamine. Au contraire de l'autosérothérapie, méthode de Widal, Abrami et Joltrain, qui donne des résultats plus intéressants dans l'asthme, que dans l'urticaire, l'histaminothérapie dans l'asthme n'a pas donné beaucoup de résultats. L'ère thérapeutique chimique de l'asthme s'ouvre néanmoins aux chercheurs.

Histamine et urticaire. — *A. Gajdos* estime que l'histamine constitue un facteur thérapeutique important dans les urticaires récidivantes. La guérison est obtenue dans plus de la moitié des cas. Se basant sur ces résultats thérapeutiques et sur les observations expérimentales, l'auteur discute le rôle de l'histamine dans la pathogénie des urticaires. Il considère cette substance avec le Professeur N. Fiessinger, comme un intermédiaire chimique entre les facteurs étiologiques les plus variés et les éruptions ortiées. Quant au mécanisme d'action du traitement à l'histamine, il s'agit très probablement d'une désensibilisation progressive de la peau.

Séance du 22 octobre 1938

M. Fildermann présente une jeune fille qu'il a traité par des injections de salicylate de soude pour un vaste angiome qui recouvrait le pariétal, la région temporale et les deux paupières. Il envoyait un prolongement dans le vestibule et un autre dans le voile du palais.

Une ramification se trouvait dans l'orbite, il déterminait la protrusion du globe oculaire et donnait des troubles qui ont obligé le malades à renoncer aux études. Huit injections de 30 c. c. de salicylate de soude à 20 % ont amené l'oblitération scléreuse de tout le réseau.

Le dérèglement thermique et vaso-moteur des œdèmes aigus du cerveau. — *M. Th. Alajouanine* expose un synthèse anatomo-clinique de certaines reactions graves consécutives à des interventions chirurgicales ou médicales, l'hyperthermie rapide et le désordre vaso-moteur généralisé, allant jusqu'à l'hémorragie intestinale, sont les signes cliniques essentiels, les lésions consistent constamment en œdème cérébral aigu généralisé avec souvent congestion viscérale diffuse, il envisage la pathogénie nerveuse de cette perturbation grave de la régulation centrale thermique et vaso-motrice.

M. Lesné estime que cet état se retrouve également dans le syndrome malin de nombreuses infections de l'enfance. Il semble avoir beaucoup de rapports avec les phénomènes anaphylactiques.

Diagnostic et traitement de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. — *M. Lesné* expose que les épreuves de réaction à la tuberculine et la radiographie pulmonaire ont démontré *que la primo infection tuberculeuse était fréquente et curable chez l'enfant. L'enfant est toujours contaminé par un tuberculeux cracheur de bacilles*, qu'il faut dépister dans son entourage (parents, grands-parents, nourrice, domestiques, maître d'école, etc.). *La primo infection est très souvent latente et découverte par le virage de la cuti ou percuti réaction pratiqués systématiquement.* D'autres fois, il y a des signes cliniques (fièvre, amaigrissement) accompagnés ou non de signes radiologiques. *Une poussée d'érythème noueux* repose sur la notion de contage, sur la réaction à la tuberculine et sur la présence de bacilles de Koch dans le liquide gastrique. La prophylaxie antituberculeuse chez l'enfant peut se résumer ainsi : éloigner des enfants les tuberculeux contagieux et dépister la primo-infection par la cuti-réaction pratiquée systématiquement au moins une fois par an ? Si la réaction est positive, la radiographie deviendra utile pour compléter le diagnostic.

La primo-infection de l'enfant est curable, même dans les formes fébriles ou à lésions radiologiquement apparentes, par des mesures hygiéniques, éviter les surinfections, donner une bonne alimentation, prescrire une cure de repos et d'air à la campagne ou à la montagne.

M. Hinaut est du même avis que M. Lesné sur les traitements qu'il propose dans ces cas.

M. Georges Rosenthal regrette que dans les écoles les jeunes enfants ne subissent pas systématiquement la cuti-réaction une ou deux fois par an.

Traitement des adhérences viscérales et viscéro-pariétales. — *M. G. Pascalis* montre qu'il est possible en utilisant

les greffes épiploïques libres de prévenir les adhérences post-opératoires, soit entre viscères soit entre viscères et parois et d'en obtenir lorsqu'elles sont installées la guérison définitive.

M. Rosenthal demande si les champs caoutchoutés ne diminuent pas les chances d'adhérences post-opératoires.

M. Haller recommande à la suite de Walther, les champs imbibés de sérum salé chaud, la section et la péritonisation des adhérences au cours des interventions chirurgicales.

Contre l'abandon rapide des pneumothorax incomplets. — *M. G. Rosenthal* dans des cas où les insufflations paraissaient être devenues négatives a eu la sensation d'un plan d'arrêt du trocart de l'aiguille de Kuss. Ce plan fait d'une fausse membrane de la plèvre pariétale refoulée doit être perforée, ce qui donnait immédiatement les oscillations manométriques positives des insufflations normales. Ces faits expliquent une partie des paradoxes du pneumothorax artificiel

G. LUQUET

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le rein des cirrhotiques

MM. Noël Fiessinger et André Varay tentent de préciser (*La Presse Médicale*, 14 septembre 1938) l'état du rein au cours des cirrhoses.

On peut conclure, disent-ils, que l'exploration rénale par la méthode de Rehberg permet de reconnaître *inconstamment* une certaine diminution — jamais considérab e comme au cours des néphrites — de la filtration glomérulaire de l'eau. Il n'est pas sûr, d'autre part, que la quantité — et peut-être la qualité — de l'eau éliminée ne puisse elle-même retentir sur le fonctionnement du glomérule en dehors de toute participation active.

Le rein n'offre pas, chez les cirrhotiques, d'altérations constantes susceptibles d'expliquer un symptôme ou un syndrome, pas plus l'opsiurie que les rétentions aqueuses.

« Est-ce à dire que l'on doive considérer les éliminations rénales comme normales chez les cirrhotiques ? Peut-on séparer dans l'économie les fonctions de deux organes aussi importants que le foie et le rein dans leurs éliminations ? Certes non, et dans une maladie comme la cirrhose, il faut raisonner, non par organes isolés, mais par fonctions et considérer les problèmes physio-pathologiques sur un plan plus général.

« Cette conception s'adapte mieux aux hypothèses et aux travaux modernes. Elle s'accorde par exemple avec la conception d'un facteur toxique, telle que le soutient le Professeur Loeper, qui retrouve ainsi les idées de Roger sur le rôle possible des autolysats hépatiques vis-à-vis du rein Elle permet également d'envisager le problème du métabolisme de l'eau sous un angle nouveau. L'un de nous a montré la complexité du mécanisme de la diurèse aqueuse, d'où il ressort qu'il convient de considérer, autant que l'organe éliminateur, la substance éliminée et, autant que sa quantité, sa qualité. »

Les troubles de la diurèse au cours des ictères

Si les troubles du transit de l'eau au cours des affections hépatiques ont été l'objet de nombreuses études ce sont surtout les cirrhoses qui ont retenu l'attention des chercheurs.

Les ictères ont été l'objet d études beaucoup plus fragmentaires. MM. Marcel Brulé et Jean Cottet publient un travail sur cette question (*La Presse Médicale*, 20 août 1938).

Bien que de pathogénie encore obscure, disent-ils, les troubles du métabolisme de l'eau au cours des ictères n'en restent pas moins utiles à étudier et l'épreuve, si simple, de la diurèse provoquée donne d'importantes indications pour le diagnostic et le pronostic.

Reins et hypertension artérielle

La question des rapports reins-hypertension, est aussi vieille que controversée : partisans et adversaires des origines rénales de l'hypertension ou du retentissement de l'hypertension sur le rein ont opposé et opposent leurs arguments dans une discussion qui dure encore.

Sans vouloir prétendre clore cette discussion, il semble permis actuellement, disent MM. Langeron et R. Dehouck (*La Presse Médicale*, 8 octobre 1938, d'en entrevoir au moins l'orientation.

Les acquisitions récentes confirment, écrivent les deux auteurs dans leurs conclusions, en la précisant, l'importance classique du rein dans l'hypertension.

Le rein peut faire de l'hypertension, il peut la subir, il réagit contre elle en l'exagérant ; toute hypertension, suffisamment intense et durable, s'accompagne de troubles fonctionnels et de lésion au niveau du rein ; l'examen clinique doit établir le bilan rénal de tout hypertendu, le pronostic dépend pour une large part de cet état ; la thérapeutique, en agissant sur le rein, est capable d'améliorer notablement l'hypertension, sinon en réduisant constamment, du moins en faisant disparaître une des causes de son aggravation ainsi que les manifestations par lesquelles elle se signale à l'intéressé.

C'est donc essentiellement en fonction du rein que le clinicien doit considérer l'hypertension.

L'insuffisance rénale par oligurie habituelle absolue ou relative

M. Jean Cottet a étudié (*La Presse Médicale*, 13 août 1938) l'influence des variations de la diurèse aqueuse sur le taux de l'urée sanguine.

Il existe une insuffisance rénale, se traduisant par l'augmentation tant de l'urée sanguine que du rapport uréique hémato-urinaire, pour laquelle, en l'absence de tout antécédent néphritique et de tout signe urinaire ou clinique de néphrite, il semble bien difficile d'invoquer une cause autre que le surmenage imposé aux reins par la sécrétion habituelle d'une urine trop concentrée du fait de l'insuffisance de la diurèse aqueuse par rapport à la quantité des excreta d'origine alimentaire à éliminer.

Il s'agit là d'une insuffisance rénale bien différente, tant par ses conditions d'apparition que par son aspect clinique, de celle du début de la néphrite chronique azotémique.

Du point de vue hygiénique, il importe, pour éviter le surmenage des reins, que la ration hydrique soit suffisante pour que l'urine ne soit pas trop concentrée. A cet égard, les volumes d'urine des vingt-quatre heures généralement indiqués comme normaux (1.200 à 1.500 c. c. pour l'homme et 900 à 1.200 c. c. pour la femme) sont insuffisants pour des sujets dont l'alimentation est celle que comporte une activité normale ; il y a intérêt à ce que leur diurèse habituelle atteigne au moins 1.500 c. c. en vingt-quatre heures.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'anémie pernicieuse de la grossesse

On sait que des anémies graves, suivies même de terminaison mortelle, peuvent se développer à l'occasion de la grossesse ou de l'accouchement. L. Abramson en a observé 9 cas entre 1933 et 1937 (*Acta medica scandinavica*, 3 septembre 1938).

Dès le premier examen on a l'impression de se trouver en face d'un état particulièrement grave ; la température est élevée et naturellement on pense à une infection puerpérale.

L'examen du sang révèle une anémie d'un degré élevé avec des valeurs d'hemoglobine variant entre 15 et 36 %.

La question qui se pose est de savoir si l'anémie pernicieuse gravidique est une maladie spéciale ou si elle représente simplement une variété de l'anémie pernicieuse. Il est vraisemblable qu'elle dépend de l'intoxication gravidique, qui s'attaquerait à la moelle osseuse ; l'absence des symptômes d'hémolyse ne plaide pas en faveur d'une destruction primitive des éléments du sang.

Le traitement à base hépatique fut le seul à donner des résultats tout à fait satisfaisants.

Transplantation d'orteils dans les mutilations de la main

J.-F.-S. Esser rappelle, dit le *Bollettino e atti della reale academia medica di Roma* (septembre-decembre 1937), qu'il a réalisé cette transplantation pendant la guerre. Il a réussi dans une douzaine de cas.

Il rapporte deux cas personnels dans lesquels il a restauré le pouce en se servant du gros ou du second orteil. Il a même poussé l'ingéniosité et l'habileté jusqu'à prendre une partie du métatarse pour obtenir une articulation.

Le choc anesthésique

Bernard B. Raginsky expose, dans les *Transactions of the international college of surgeons* (juillet 1938), la question des états dépressifs des centres vaso moteurs et respiratoires pendant et après l'anesthésie.

Après en avoir exposé le mécanisme, il énumère ses nombreux essais thérapeutiques dont les résultats furent divers. Il recommande la strychnine pour son action stimulante sur le système nerveux, la digitale pour son effet immédiat sur le myocarde, l'adrénaline et l'éphédrine pour leur effet constricteur, l'inhalation d'acide carbonique et l'injection de picrotoxine pour la stimulation du centre respiratoire.

Signalons plus particulièrement l'efficacité de la picrotoxine dans les états comateux d'origine barbiturique.

Le traitement chimiothérapique de la blennorragie

Vigoni a traité 102 cas de blennorragie, dont la presque totalité au Dispensaire intercommunal antivénérien de Bruxelles (*Scalpel*, 30 juillet 1938).

La clientèle se recrute essentiellement dans les classes laborieuses, pour lesquelles le travail passe avant les soins, ce qui explique l'irrégularité et par suite la prolongation du traitement ; il était donc intéressant d'essayer l'action du traitement par les sulfamides.

10 cas ont été traités uniquement par le para-amino-phényl-sulfamide : 16 comprimés les deux premiers jours, 12 comprimés les trois jours suivants et 8 comprimés pendant les sept jours suivants. La restriction des liquides ingérés est un complément de la cure.

Il s'agissait d'urétrites antérieures aiguës, vérifiées microscopiquement et dont le début datait de un à quinze jours.

9 malades ont pu terminer la cure aux doses prescrites, mais 7 ont présenté des signes légers d'intolérance (céphalée, asthénie, inappétence, troubles digestifs), le 10e a suspendu le traitement au cinquième jour pour vertiges et tendances lipothymiques.

5 malades étaient et sont restés guéris ; 2 ont fait une rechute ; 1 a vu reparaître l'écoulement dès la suspension du traitement ; 1 n'a été influencé en rien.

Le traitement donne une guérison rapide une fois sur deux, au prix de quelques inconvénients, qui nécessitent la surveillance médicale.

Le meilleur pourcentage de guérisons confirmées a été obtenu par l'association sulfamide et grands lavages.

L'acide formique en tuberculose pulmonaire

L'acide formique a été utilisé par Guido Ravalico (*Minerva medica*, 14 juillet 1938) en dilution à 1/1.000.000 dans le sérum physiologique chez 30 tuberculeux.

Trois injections d'un dixième de centimètre cube, à quinze ou vingt jours de distance, a donné 83 % d'améliorations.

Il s'agit vraisemblablement d'une action directe sur le bacille de Koch, mais cependant assez marquée pour recommander ce traitement aussi simple qu'efficace.

J. Lafont.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Sédimentation globulaire et rhumatisme aigu

La vitesse de sédimentation, disent MM. L. Béthoux et R. Genin (*Arch. des Maladies du cœur et des vaisseaux*, septembre 1938), est augmentée au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Cette augmentation n'est pas spécifique ; elle s'observe également au cours des diverses arthropathies aiguës fébriles (rhumatismes infectieux, poussées aiguës de goutte articulaire).

La vitesse de sédimentation ne constitue donc pas un critérium diagnostique de la maladie de Bouillaud, sauf cependant quand cette affection provoque des poussées évolutives de rhumatisme cardiaque.

Durant l'évolution de la maladie de Bouillaud confirmé, elle subit des variations en rapport avec les poussées évolutives de cette affection, ses diverses localisations, l'influence plus ou moins active de la thérapeutique.

D'après leur expérience qui repose sur une trentaine de cas, MM. Bethoux et Genin estiment qu'un indice de sédimentation horaire au dessus du chiffre normal 10 indique encore un processus infectieux latent, capable de se réveiller sous des influences diverses et mal connues ; aussi ne conseillent-ils la mobilisation et l'exercice modéré que lorsque l'indice de sédimentation est resté à 10 ou au-dessous une semaine au moins ; s'il se maintient à ce taux deux semaines encore, soit trois semaines en tout, ils autorisent le lever définitif et, dans ces conditions, n'ont jamais observé de rechutes prématurées.

Indications cliniques de la théophylline-éthylène-diamine

Le Docteur Fournier, les précise dans son étude (*Paris Médical*, 2 avril 1938) :

L'aminophylline ou théophylline-éthylène-diamine (caréna) est une xanthine caractérisée physiologiquement par :

une action vaso-dilatatrice coronarienne,
une action myocardiaque (toni-cardiaque),
une action diurétique,
une action eupnéique.

De ces diverses activités résultent ses quatre grandes indications cliniques :

1) Comme médicament du spasme vasculaire et particulièrement des systèmes coronaires (angine de poitrine, algies précordiales, infarctus du myocarde).

2) Comme médicament cardiotonique (insuffisance cardiaque).

3) Comme médicament diurétique (insuffisance rénale et cardio-rénale).

4) Comme médicament eupnéique (asthme cardiaque, dyspnée des cardio-rénaux, dyspnée de Cheyne-Stokes).

Les voies d'administration les plus employées sont la voie buccale (comprimés) et rectale (suppositoires), les injections intra-musculaires étant réservées aux cas d'urgence.

L'auteur termine en rappelant les différentes formes et associations de caréna : comprimés, gouttes, suppositoires, ampoules intra-maculaires et intra-veineuses ; caréna-ouabaïne (comprimés et ampoules intra-veineuses) et caréna-trinitrine (dragées à noyau mou).

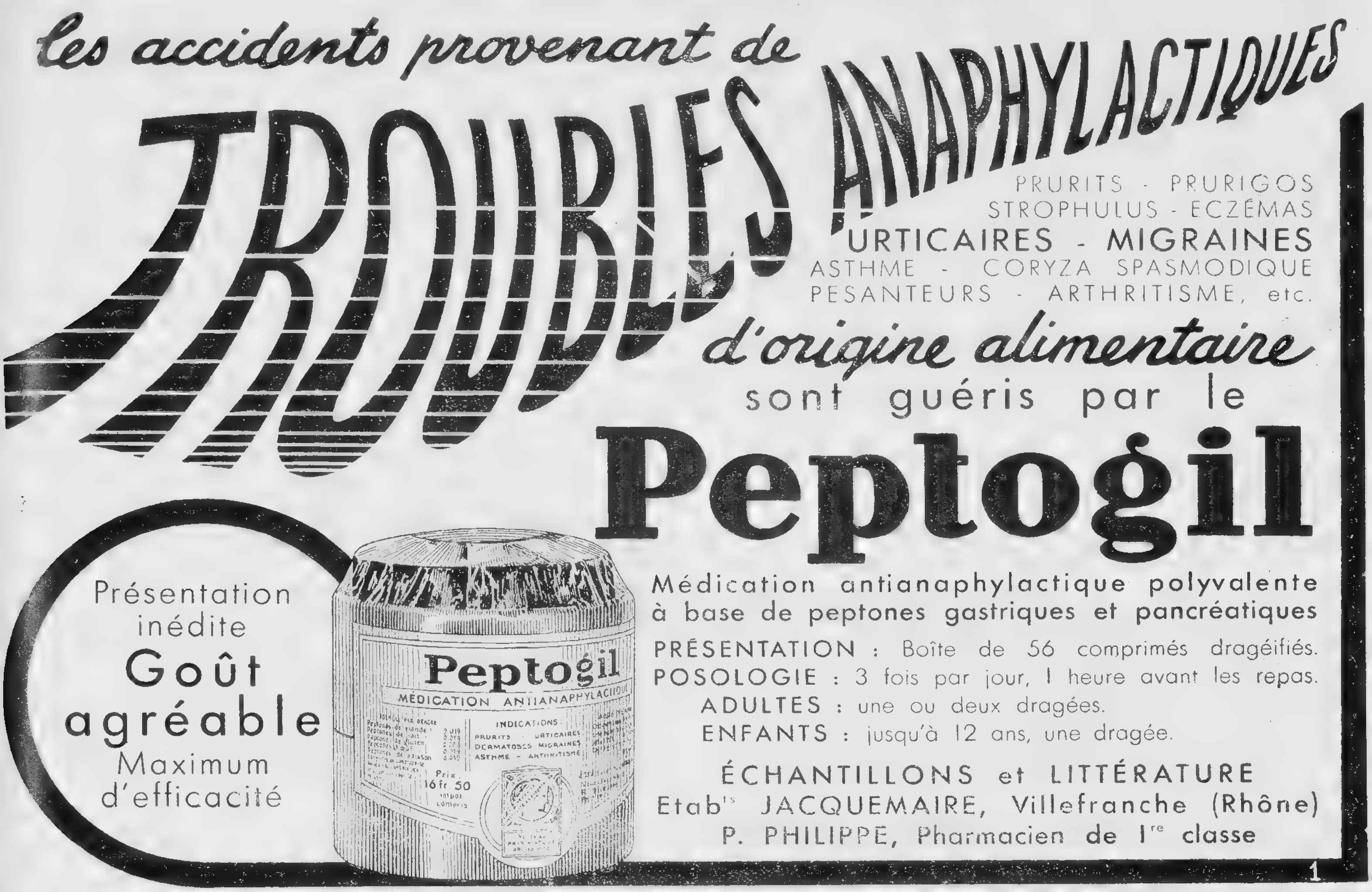
ECHOS & GLANURES

Séance de rentrée de la Faculté de médecine de Paris. — *Depuis 1866, les séances solennlles de rentrée n'ont plus lieu. « Notre Faculté parisienne en est réduite à dire à ses élèves, à la rentrée : la porte est ouverte, passez à la caisse ; et à la fin de l'année : la grille est close et la caisse est fermée ». Et parce qu'il le déplorait infiniment, Amédé Latour composa et publia* (1) *le discours qui, selon lui, aurait dû être dit en l'année 1872. A soixante quinze ans de distance, ce discours serait encore opportun :*

Vous êtes jeunes, c'est charmant, mais ce bonheur vous passera trop vite. Dans deux ou trois lustres vous aurez probablement d'autres idées que celles que vous affirmez aujourd'hui. Ce qui vous restera toujours, c'est l'instruction que vous devez puiser ici. Pour arriver à n'être qu'un simple étudiant en médecine, l'Etat, la Société ont exigé de vous des épreuves qu'elles n'exigent d'aucun autre aspirant à des fonctions quelconques. Il faut que vous soyez doublement bacheliers pour que vous puissiez être admis à la cinquième inscription et au premier de vos examens. Qu'est-ce que cela prouve ? Que vous êtes, dans notre belle société française des sujets de choix. Or, des sujets de choix doivent se montrer l'élite de la jeunesse. Intelligents comme vous l'êtes ; instruits comme vous l'avez prouvé ; bien élevés comme vous devez aspirer à le montrer, allez-vous assimiler par vos démonstrations tumultueuses aux malheureux mais terribles ignorants de Belleville ou de Montmartre ?

A quoi donc aurait servi que vos familles eussent fait l'énorme sacrifice de votre éducation et de votre instruction si vous deviez agir comme de pauvres incultes et de malheureux illettrés ? Si vous aimez la République, comme je le crois, vous ne devez pas la desservir, et c'est lui être nuisible que de laisser croire qu'elle ne peut vivre qu'au milieu des agitations et du tumulte, car vous troublez les consciences, vous alarmez les intérêts, vous pertubez les affaires, et vous donner aux ennemis

(1) *L'Union médicale*, 12 octobre 1872.



les accidents provenant de
TROUBLES ANAPHYLACTIQUES
PRURITS - PRURIGOS
STROPHULUS - ECZÉMAS
URTICAIRES - MIGRAINES
ASTHME - CORYZA SPASMODIQUE
PESANTEURS - ARTHRITISME, etc.
d'origine alimentaire
sont guéris par le
Peptogil
Présentation inédite
Goût agréable
Maximum d'efficacité
Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQUE
Médication antianaphylactique polyvalente à base de peptones gastriques et pancréatiques
PRÉSENTATION : Boîte de 56 comprimés dragéifiés.
POSOLOGIE : 3 fois par jour, 1 heure avant les repas.
ADULTES : une ou deux dragées.
ENFANTS : jusqu'à 12 ans, une dragée.
ÉCHANTILLONS et LITTÉRATURE
Etab^ts JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
P. PHILIPPE, Pharmacien de 1re classe
1



LAXAMALT
TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION
AUCUNE CONTRE-INDICATION
50% huile de paraffine
50% extrait de malt
LABORATOIRES LICARDY
38, B^d Bourdon
NEUILLY-PARIS

de l'ordre actuel le prétexte de s'écrier : vous voyez bien que la République n'est pas possible sans désordre et sans anarchie ?

Allons, mes enfants, vos aspirations sont généreuses, intelligentes et humaines, il ne faut pas les laisser confondre avec les instincts et les appétits grossiers de la foule cupide ; la délicatesse de vos sentiments vous rejetterait bientôt à la queue d'une démagogie licencieuse et effrénée, alors que vous devez marcher à la tête de la démocratie éclairée et sagement progressive.

Apprenez de bonne heure à savoir bien vous conduire, si vous désirez plus tard être appelés à conduire les autres.

Bien vous conduire, en ce moment, c'est sérieusement étudier, c'est vous instruire aux leçons de vos maîtres, auxquels vous n'avez pas à demander ce qu'ils pensent en politique ou en philosophie, mais ce qu'ils peuvent et doivent vous apprendre en science médicale et en pratique de l'art.

Si vous êtes républicains, comme vous le dites, vous devez aimer la liberté, et si vous aimez la liberté vous devez la respecter chez tous, et surtout chez vos maîtres.

Laissez à la superstition l'intolérance, la persécution au fanatisme. La véritable philosophie est douce et tolérante. Cette philosophie, c'est l'anatomie, la physiologie et la clinique qui vous l'apprendront. Ces sciences souveraines vous diront de quelles absurbes et dangereuses chimères on nourrit, on flatte on pervertit le peuple en lui faisant croire à une égalité possible des aptitudes, des intelligences, des fonctions et des rémunérations, alors que vous rencontrerez partout, sous votre scalpel et sous votre microscope, l'inégalité fatale, organique et physiologique.

Et alors, vous vous rappellerez cette grande pensée de Descartes que si l'humanité peut être améliorée, ce n'est que par la médecine. Alors aussi, la généreuse ambition vous viendra de devenir médecin dans toute la grandeur et la noblesse de ce titre. Vous comprendrez alors que ce n'est pas en dépensant votre temps, votre argent et votre santé dans les brasseries et les caboulots du boulevard Saint-Michel, que ce n'est pas en venant chanter de temps à autre la « Marseillaise » dans le grand amphithéâtre de la Faculté, ou en imitant le chant du coq, ou en consumant votre activité dans des agitations stériles et souvent compromettantes, que vous apprendrez la science médicale si difficile, si longue et si complexe.

Science sociale par excellence, jeunes gens, mais non dans les sens brutal, ravageur, otageur et pétroleur, d'une démagogie ivre de sang et d'alcool, mais humaine, sagement progressive, basée sur la diffusion de l'instruction et des lumières, le seul et nécessaire moteur de cette faculté qui distingue l'homme des bêtes, la perfectibilité.

Vous ne pouvez pas faire qu'intellectuellement, industriellement et moralement, l'homme n'ait pas passé par l'âge de la pierre, l'âge du bronze et l'âge du fer ; que des milliers et des milliers de siècles n'aient séparé ces diverses périodes de l'humanité, car la nature ne fait rien avec brusquerie, *natura non facit saltus* ; eh bien, ce que les entrailles de la terre vous révèlent de ces transformations lentes et de ces progrès successifs de l'homme primitif, pourquoi ne l'accepterions-nous pas comme nécessaire dans les progrès des sciences et des institutions politiques et sociales ? Où en sommes-nous sur ce point ? Peut-être encore à l'âge de la pierre ; travaillez, c'est votre droit et votre devoir, à abréger les périodes qui vous séparent de l'idéal que vous rêvez, tâchez qu'elles ne soient pas aussi longues que celles qui se sont écoulées entre les habitations lacustres de nos ancêtres et le Parthénon de Phidias ; mais croyez bien que ce n'est pas par les explosions volcaniques des révolutions que le progrès s'accomplit, au contraire, elles le retardent fatalement.

Enfin, chers élèves, que cette année qui commence soit aussi le commencement d'une sérieuse modification dans vos habitudes et dans vos mœurs scolaires. Soyez prudents, calmes, attentifs. Vous ne viendrez plus, n'est-ce pas, vous ameuter, dans le grand amphithéâtre, au nombre de mille ou douze cents, contre un professeur tout seul en butte à vos huées, à vos sifflets, à vos outrages. Vous commettriez là une violation inique du droit, un abus odieux de la force, et vous, jeunesse loyale et généreuse, vous ne pratiquerez pas l'abominable maxime du chancelier allemand : La force prime le droit ! Vous vous éloignerez de ces meneurs d'intrigues, de ces fauteurs de bruit et de scandale, de ces déplorables fruits secs de nos écoles qui, arrivant par hasard ou par surprise au titre de docteur, ne jouent plus dans la société que le rôle dangereux et terrible de déclassés, de méconnus, et qui feraient brûler Paris pour obtenir une sous-préfecture.

Plaidoyer pour les maisons de tolérance. — *C'est le Docteur J.-P. Robert, directeur du Bureau d'hygiène de Carcassonne, qui le prononce* (PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE, octobre 1938) :

Dans le numéro de juillet de *La prophylaxie antivénérienne*, le Docteur Marcel Pinard s'est élevé violemment contre les maisons de tolérance. Il les accuse de provoquer la débauche, de favoriser la propagation des maladies vénériennes et de constituer des ateliers d'apprentissage pour les prostituées. De telles conclusions sont discutables et sans faire partie « des escadrons puissants de la cavalerie de Saint Georges », dont parle l'auteur, on peut valablement défendre une institution, imparfaite certes, mais dont la valeur sociale se mesure au fait qu'elle comporte plus d'avantages que d'inconvénients. Si l'on admet que la prostitution est dans l'état actuel des mœurs un fléau qu'on peut seulement endiguer et non supprimer, il faut bien choisir entre une prostitution surveillée et une prostitution non surveillée. Dans ces deux cas, suivant que les prostituées opèrent isolément ou en groupe, il y aura d'un côté les maisons de tolérance et les isolées en carte, et de l'autre les maisons dites de rendez-vous et les prostituées clandestines. Supprimer la maison de tolérance n'est donc pas supprimer la prostitution, mais seulement une partie de la prostitution ; est-ce la partie la

---

plus nocive, tout le problème est là. Examinons donc successivement les trois chefs d'accusations portés par le Docteur Pinard.

La maison de tolérance — écrit-il — multiplie les tentations et provoque le rapport sexuel. Elle ne me paraît pas plus le favoriser que la maison de rendez-vous ; si certains lui donnent la préférence, c'est seulement pour courir moins de risques, mais le besoin et non la sécurité est le *primum movens* de l'acte sexuel, sauf peut-être pour les bordées qui, commencées au spectacle sans préméditation, se terminent assez souvent au lupanar, dont l'estampille officielle importe peu, car les cafés aux serveuses faciles ne manquent pas plus de troupes joyeuses que les établissements autorisés. Seule, la modicité des prix de certaines maisons de tolérance peut attirer une clientèle peu fortunée que la perspective de grosses dépenses rendrait continente, mais dans un milieu social plus élevé, la maison clandestine offre par contre l'avantage, souvent recherché, de la discrétion. La maison de tolérance ne paraît donc pas plus que la maison de rendez-vous, être une cause de débauche : elle l'est assurément bien moins que la femme de la rue : celle-ci ne se contente pas de satisfaire le désir, elle le fait naître. L'homme qui se glisse dans une maison close y est conduit par des sens exacerbés ; au contraire, celui qui se promène dans la rue, s'amuse dans un dancing, ou se repose dans un café, celui-là peut être intéressé subitement par une femme qui lui plaît et dont les œillades, les invites et même les frôlements réveillent en lui un instinct assoupi qu'il a la possibilité de satisfaire sans délai. Ajoutons que bien des timides qui ne se résoudraient jamais à pousser la porte d'une maison de tolérance sont la proie facile des racoleuses qui leur enlèvent l'angoisse des premiers pas et poussent la perversité jusqu'à entraîner de tout jeunes gens trop souvent victimes de leurs premiers désirs. La véritable provocation à la débauche est là dans le racolage scandaleusement étalé dans certaines villes où, en plein jour, en plein centre, des prostituées se livrent sans arrêt à leur odieux trafic.

La maison de tolérance, beaucoup moins tentatrice que la prostituée libre, mérite-t-elle d'autre part le deuxième grief du Docteur Pinard et favorise-t-elle la propagation des maladies vénériennes ? Ceci est proprement insoutenable : autant vaudrait affirmer l'inutilité et même la nocivité de l'examen médical. Que la surveillance soit imparfaite, que des pensionnaires y échappent, que des lésions contagieuses ne soient point reconnues, tout cela est vrai, mais il n'est pas moins évident que tous les chancres ne sont pas nains, que toutes les syphilides ne passent pas inaperçues et que la visite médicale, sans prétendre offrir une garantie absolue, donne une sécurité que ne peuvent revendiquer les autres formes de la prostitution. Dans les villes moyennes de province tout au moins, car Paris n'est pas toute la France, les fraudes sont facilement déjouées et le contrôle est aisé. Les statistiques fournies par le Docteur Pinard à l'appui de sa thèse ne sont guère convaincantes : outre qu'on peut leur opposer d'autres statistiques où le pourcentage des syphilis contractées dans les maisons surveillées est beaucoup plus réduit (1), il faudrait pouvoir établir, pour leur accorder une valeur certaine, l'indice de contamination par rapport aux coïts pratiqués, ce qui est impossible ; il est incontestable que dans les villes où la prostitution clandestine est traquée, la plupart des rapports sexuels payants ont lieu dans les maisons de tolérance et l'afflux de clients augmente de ce fait le nombre des contaminations, d'où le pourcentage par rapport aux autres sources de contagion : les statistiques ne peuvent donc donner qu'une approximation assez vague et nous indiquent seulement que dans les cas les plus défavorables, les maisons surveillées sont responsables d'une contamination syphilitique sur quatre cas de syphilis acquise. Sans doute serait-il insensé de nier qu'elles ne puissent être la cause de petites épidémies : il suffit pour cela d'une prostituée atteinte de lésion contagieuse passée inaperçue ou éclose après la visite médicale, mais les abolitionnistes ont-ils réfléchi au fait que les épidémies y seront toujours plus facilement dépistées et plus rapidement jugulées qu'ailleurs, soit que la visite médicale suivante révèle la lésion, soit que les dénonciations permettent une enquête et une action immédiate. A ce sujet, les réunions d'information réciproque entre médecins régimentaires et médecins du service sanitaire, sont particulièrement heureuses ; dès qu'un militaire est atteint de maladie vénérienne, il est interrogé et dénonce toujours facilement la femme de maison, si elle est la cause de son affection : le médecin du service sanitaire, immédiatement alerté, examine la prostituée et l'hospitalise s'il y a lieu. Est-ce avec les femmes des rues, des dancings et même des maisons de rendez-vous,

(1) Celle du Docteur Touraine notamment, portant sur plus de 600 cas de syphilis, accuse 5 % des cas pour la prostitution surveillée et 40 % des cas pour la prostitution clandestine. (*Presse Médicale*, 15 mai 1937.)

aux présences irrégulières, que pareille enquête pourrait être menée avec succès. Croit-on d'ailleurs que les tenanciers se soucient beaucoup de laisser leurs pensionnaires sans traitement et de garder ainsi des femmes contagieuses qui ne peuvent leur attirer qu'ennuis et mauvais renom ?

Bien plus, seule la maison de tolérance, parce que surveillée, peut-être mise dans l'obligation de fournir à ses clients tout un matériel prophylactique qu'on chercherait vainement ailleurs : de fait, presque toutes, dociles aux ordres de la police et des services d'hygiène, possèdent lavabo et bidet le plus souvent à eau courante avec pommades prophylactiques, préservatifs, etc... Ceux qui ont entrevu dans quels infâmes taudis sans aération, sans eau, certaines filles des rues se livrent à la prostitution sur un immonde grabat, ne peuvent s'empêcher de regretter que toutes les prostituées ne soient dans les chambres claires et modernes des maisons surveillées. Peut-être faut-il faire une exception pour les maisons d'abatage dont parle le Docteur Pinard et qui évidemment semblent peu propices à une sérieuse prophylaxie ; ce sont là maisons exceptionnelles et qui pourraient d'ailleurs ne pas être tolérées ; qui empêche, en effet, les Pouvoirs publics d'édicter que les maisons de tolérance ne peuvent occuper qu'un nombre limité de prostituées ? Parce que les municipalités autorisent ces maisons, elles acquièrent un droit d'ingérence dans leur fonctionnement et peuvent les réglementer à leur guise : les tenanciers accepteront toujours les mesures imposées, par la salutaire crainte que leur inspire le retrait d'autorisation et les maires peuvent, s'ils le veulent et comme ils le veulent, améliorer les conditions sanitaires des maisons de tolérance.

Restent contre celles-ci les arguments moraux : ils sont de poids, mais celui qu'invoque le Docteur Pinard paraît être le moindre. La maison de tolérance, écrit-il, est un atelier d'apprentissage de la prostitution. L'apprentissage ne se fait-il pas plutôt au dancing et dans les maisons clandestines où de jeunes femmes, pressées de besoins d'argent, sont conduites par des amies déjà initiées ? La prostitution demande-t-elle d'ailleurs un si long apprentissage ? Dès que la femme à connu plusieurs hommes au contact desquels elle a perdu la naïveté et la pudeur de l'adolescence, elle n'a plus grand chemin à faire pour se prostituer : quelques fréquentations douteuses, le goût de l'oisiveté et de la parure y suffisent et la compétence dans le métier s'acquiert rapidement et facilement. Beaucoup plus grave et plus important est le rôle de la maison de tolérance dans la traite des femmes : il est de fait que ces maisons entretiennent sur tout le territoire et grâce à une troupe hiérarchisée de trafiquants, un ignoble marché. Si les maisons étaient supprimées, ce marché cesserait-il ? Il est probable qu'il s'organiserait d'une autre manière et les grands profiteurs de la protitution céderaient sans doute la place à une poussière de petits souteneurs, travaillant pour leur propre compte et opérant dans une région limitée ou même dans une seule ville. Quant aux tenanciers de maisons surveillées, ils deviendraient automatiquement tenanciers de maisons clandestines, camouflées, si la loi les interdisait, en débits de boisson, dancings, salon de massage, de manucure, etc... L'expérience de Grenoble, fort discutée, n'a pas donné de résultats assez nets pour que les abolitionnistes puissent crier victoire et penser avoir ruiné le proxénétisme, parasite des passions humaines. L'exemple de l'étranger n'est pas plus probant : les Etats-Unis traînent dix millions de syphilitiques et pullulent de prostituées clandestines : quelques résultats heureux ont peut-être été enregistrés dans certains pays nordiques, mais ils tiennent à la mentalité particulière d'une population disciplinée qui se prête volontiers aux prescriptions des règlements et répond facilement aux appels de la propagande officielle. En France, avec l'indiscipline foncière qui caractérise notre nation, combien de prostituées se présenteraient régulièrement et spontanément à une visite sanitaire facultative. S'il en était ainsi, comment expliquer le grand nombre de maladies vénériennes dans un temps où les facilités de traitement sont partout multipliées. Les mêmes mesures ne sauraient valoir pour des pays différents : la prostituée française — le Docteur Pinard le dit lui-même — ne cherche qu'à échapper à la visite médicale, raison de plus pour exercer une surveillance rigoureuse. La réglementation officielle de la prostitution ne déshonore pas notre pays, comme certains l'écrivent ; l'Etat ne consacre pas le vice parce qu'il surveille les personnes qui exploitent un instinct naturel et que beaucoup ne peuvent réprimer ; l'Etat ne porte pas atteinte à la dignité humaine de celles qui par leur avilissement l'ont perdue volontairement : la prostituée ne mérite ni sévérité inutile, ni indulgence excessive et l'incarcération reste en cas de maladie contagieuse l'unique moyen de protection ; la plupart des filles publiques se moquent des sentiments élevés et se soucient assez peu de leur santé : sensibles seulement à l'argent et à la souffrance physique, elles n'interrompent leur commerce que si la douleur le leur rend impossible. Alors que presque toutes les manifestations syphilitiques sont indolores, comment croire que sans réglementation et sans coercition, le traitement nécessaire sera instauré et régulièrement suivi ? L'Etat, dira-t-on enfin, encourage le proxénétisme et permet à une multitude d'intérêts inavouables de se maintenir et de prospérer ; cela est certes vrai, mais toute forme de prostitution a ses profiteurs et il n'est pas sûr que la concentration qu'entraîne le système des maisons de tolérance soit plus immorale que la dissémination d'innombrables « souteneurs au détail » qui parasiteraient les prostituées clandestines isolées. Et d'ailleurs, n'est-ce pas dans la maison de tolérance que les filles publiques sont le mieux protégées contre les exigences et les brutalités de leurs exploiteurs et le sort des filles de rues est-il plus enviable que celui des pensionnaires de maisons ?

Puisqu'il est vain d'espérer supprimer une tare inhérente à la vie en société et au fond de la nature humaine, la logique commande de surveiller la prostitution et, en dépit des affirmations des abolitionnistes et malgré l'immonde trafic auquel les maisons de tolérance donnent lieu, ces maisons représentent la forme la moins nocive de la prostitution parce que, là seulement, une surveillance sanitaire peut réellement s'exercer et réduire ainsi les dangers de contamination.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 46 — 12 NOVEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

***Paris*. Thèses de médecine**. — 8 novembre. — M. LAGARDE : Amélie-les-Bains dans le traitement des infections de l'appareil urinaire. — M. BRÉANT : Contribution à l'étude du traitement des perforations ulcéreuses en péritoine libre par la gastrectomie large d'emblée. — M. DAVERNE : Le traitement de la polyomyélite antérieure aiguë par la diélectrolyse transcérébro-médullaire d'iode. — M. CAHOUR : Etude sur le niveau intellectuel des prostituées.

9 novembre. — M. LAMBERT : Les ictères non calculeux au cours de la lithiase vésiculaire. — M. BOJKOVSKI : Contribution à l'étude de la morti-natalité et de la mortalité infantile obstétricale.

10 novembre. — Mme SIGUIER : Les régimes alimentaires et la fonction rénale chez le nourrisson.

16 novembre. — M. DESOUTIERES : Etude comparée de quelques substances hypotensives présentes dans l'organisme. — M. LAURENTIN : Contribution à l'étude de l'insuffisance respiratoire dans la sclérose pulmonaire. — M. BERNSTEIN : Rôle de l'insuffisance hépatique et de la tuberculose dans la ptose gastrique. — M. POIRIER : La préservation de l'enfance contre la tuberculose par le placement familial (œuvre Grancher). Ses résultats médico-sociaux. — M. DU CHALARD : Contribution à l'étude de la pathogénie de la sprue et de ses rapports avec l'anémie pernicieuse. — Mlle SAUTTER : Tuberculose pulmonaire et travail. — Les sels d'or sont-ils un adjuvant ?

17 novembre. — M. CHARDAC : Sur les leucémies chroniques et mononucléaires clairs.

Cours de thérapeutique. — Par suite d'empêchement, le cours de M. le Professeur HARVIER qui devait commencer le lundi 7 novembre, commencera le lundi 14 novembre même heure, même lieu.

Clinicat. — Ont été nommés chefs de clinique :

Clinique de la tuberculose : MM. Herrendschmidt, Le Melletier, Bouet et Dugas (ancien chef de clinique de M. le Professeur Laubry).

Clinique obstétricale : Mme Lœwe.

Clinique d'oto-rhino-laryngologie : Mme Chaput, MM. Cernéa, Broutman.

Clinique chirurgicale Vaugirard : M. Neyraud.

Clinique chirurgicale Cochin : M. Bloch.

Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte : M. Genty.

Clinique urologique Necker : MM. Leroy et Bayle.

Clinique neuro-chirurgicale : MM. Le Beau et Loisel, Mlle Rappoport.

Clinique des maladies mentales. — *Cours élémentaire de séméiologie psychiatrique.* — 20 novembre : Généralités. Examen d'un psychopathe (M. LÉVY-VALENSI). — 27 novembre : Hallucinations (M. BOREL). — 4 décembre : Idées délirantes (M. BOREL). — 11 décembre : Syndromes d'excitation (M. LÉVY-VALENSI). — 18 décembre : Syndromes de dépressions (M. LÉVY-VALENSI). — 8 janvier 1939 : Troubles mentaux de l'épilepsie (M. CEILLIER). — 15 janvier : Syndromes confusionnels (première leçon) (M. BOREL). — 22 janvier : Syndromes confusionnel (deuxième leçon) (M. BOREL). — 29 janvier : Obsessions. Phobies. Impulsions (M. CODET). — 5 février : Perversions. Toxicomanie (M. CODET). — 12 février : Syndromes démentiels (première leçon) (M. CÉNAC). — 19 février : Syndromes démentiels (deuxième leçon) (M. CÉNAC). — 26 février : Psychiatrie infantile (M. BARUK). — 5 mars : Médecine légale psychiatrique (M. CEILLIER).

Ce cours facultatif public, est destiné particulièrement aux internes et externes dispensés du stage. Ce cours aura lieu tous les dimanches à 9 h. 1/4, à l'hôpital psychiatrique Sainte-Anne (1, rue Cabanis, Paris-XIVe), à partir du dimanche 20 novembre 1938.

A 10 h. 30, leçon clinique de M. le Professeur Henri CLAUDE.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie gynécologique), en sept leçons, par MM. les Docteurs P. ABOULKER et J.-C. RUDLER, prosecteurs, commencera le lundi 12 décembre 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (V^e).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Entretiens familiers d'endocrinologie gynécologique. — Chaque vendredi, à l'hôpital Léopold Bellan, MM. Marcel FERRIER et Léon POULIOT dirigeront la discussion d'un sujet mis par eux à l'ordre du jour.

Réunion à 9 h. 30, salon du service d'endocrinologie, entrée : rue Jules-Guesdes (XIVe arr.).

Le premier entretien aura lieu le vendredi 18 novembre. Le sujet proposé sera : « Le syndrome d'hyperfolliculinisme ».

Les applications thérapeutiques de l'ozone. — Le mardi 20 décembre et les jours suivants, à 11 heures, dans le service de M. L. GÉRARD, à Beaujon-Clichy, M. P. AUBOURG fera une troisième série de conférences théoriques et pratiques sur l'ozonothérapie, avec présentation de malade.

Mardi 20 décembre : L'ozone médical : production, posologie, modes actuels d'applications cliniques. — mercredi 21 décembre : Action bactéricide et antitoxinique de l'ozone. Modifications du sang et des urines en cours et en fin de traitement (165 malades). — Jeudi 22 décembre : Action de l'ozone sur les plaies et suppurations en chirurgie générale et en chirurgie spécialisée, voies urinaires, stomatologie, otologie (149 cas). — Vendredi 23 décembre : L'ozone dans les formes cliniques de la colibacillose (119 cas). — Samedi 24 décembre : L'ozone en médecine (72 cas), en gastro-entérologie (85 cas), en dermatologie (22 cas), en parasitologie (27 cas), dans les intoxications aiguës (13 cas).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de stomatologistes des hôpitaux. — Séance du 27 octobre 1938. — Epreuve écrite. *Question sortie.* — Symptômes et diagnostic de la syphilis linguale acquise.

Questions restées dans l'urne. — Signes, diagnostic et traitement des ostéophlegmons mandibulaires ; manifestations bucco-pharingées des maladies du sang, étude clinique et diagnostic.

Concours de l'internat (12 décembre 1938). — Jury après acceptation : Médecins : MM. Caroli, Jacquet, Cain, Escalier, Ameuille et H. Bénard. — Chirurgiens : MM. Madier, Fey, Soupault, Couvelaire, Picot, Lallemand (O.-R.-L.), Cleisz et Desmarest.

Concours de Prosecteur à l'Amphithéâtre des Hôpitaux. — *Leçon d'anatomie.* — Première séance : « L'artère

vertébrale jusqu'au trou basilaire (exclus). — Ont obtenu : MM. Chevalier : 22 ; Caby : 20 ; Léger : 26 ; Huguier : 27.

Deuxième séance : « Le nerf obturateur ». — Ont obtenu : MM. Judet : 27, ; Delinotte : 26 ; Roux : 26.

Physiologie. — « La circulation veineuse (sans la circulation pulmonaire). — Ont obtenu : MM. Léger : 16 ; Huguier : 16 ; Judet : 17 ; Roux : 15 ; Delinotte : 17.

Epreuve écrite. — « Volvulus du côlon pelvien ». — Ont obtenu MM. Delinotte : 25 ; Léger : 26 ; Huguier : 29 ; Judet : 29 ; Roux : 28.

Médecine opératoire : Ligature de l'artère fémorale dans le canal de Hunter ; désarticulation tarso-métatarsienne dite de Lisfranc. — Ont obtenu : MM. Huguier : 28 ; Roux : 22 ; Judet : 29 ; Delinotte : 28 ; Léger : 21.

Sont déclarés admissibles : MM. Judet : 104 points ; Huguier : 100 ; Delinotte : 96 ; Roux : 91.

Concours de stomatologiste des Hôpitaux. — Classement des candidats à l'issue des épreuves anonymes d'admissibilité.

M. Bornet : épreuve écrite, 27, consultation générale, 15, consultation spéciale, 15, total : 57 ; M. Cernéa (P.) : 23, 20, 13, total : 56 ; Mme Cernéa : 20, 13, 16, total : 49 ; Mme Chaput, 26, 20, 13, total : 59 ; M. Fromaigeat, 21, 15, 8, total : 44 ; M. Gencel, 27, 13, 18, total : 58 ; M. Hennion, 23, 15, 12, total : 50 ; M. Lambert, 19, 12, 6, total : 37 ; M. Lepoivre, 13, 15, 13, total : 41.

Sont proclamés admissibles : Mme Chapet, MM. Gencel, Bornet, Cernéa.

Epreuve de nomination : Epreuve orale théorique : Lésions traumatiques des dents. Etude clinique et thérapeutique. — Ont obtenu : Mme Chapet, 18 ; MM. Cernéa, 18 ; Gencel, 16 ; Bornet, 15.

Hôpitaux de Lyon. — Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes des hôpitaux : MM. Maillet, Michaud, Roche, Clert, Fontan, Mazare, Trouiller Michel, Blondet, Accassat, Marion, Gallet Maurice, Bertaud, Naudin, Duroux, Dechavanne, Mousselon, Pont, Moirecourt, Vignon Léo, Roy, de Mourgues, Stagnara, Pellanda, Vignon Georges.

Admis aux suppléances d'internes : MM. Goursolle, Masson, Chauviré, Picot, Neyra, Mlle Dechavanne, MM. Genoud, Gautier, Reverey ; Mlle Mathieu : MM. Rabaste, Augay, Barrut, Bonnaymé, Grégoire, Garnier, Tignel, Philippe Jean, Angel, Muller, Berthier, Tissot, Robin, Grange, Lefèvre, Boutin, Fond.

Hôpitaux de Nîmes. — Un concours pour la nomination de deux chirurgiens adjoints s'ouvrira au mois d'avril 1939. Ce concours est ouvert aux praticiens exerçant à Nîmes avant le 30 avril 1937.

Inscriptions avant le 31 mars 1939, au Secrétariat des hospices, 5, rue Hoche, à Nîmes.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-chef à Pierrefeu (Var) est vacant par suite du départ de Mme le Docteur Francès appelée à un autre poste.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

IIIe Congrès national de la médecine et du sports. — Le IIIe Congrès national de la médecine et du sport aura lieu à Gênes du 12 au 14 novembre 1938.

Les thèmes suivants seront à l'ordre du jour : Réduction de la capacité professionnelle par lésions internes de l'organisme consécutives à la pratique du sport. — Réduction de la capacité de travail par traumatismes de l'appareil locomoteur.

Congrès des brucelloses (Oran, 3, 4 et 5 avril 1939). — La Fédération des Sociétés des sciences médicales de l'Afrique du Nord a mis à l'ordre du jour de son prochain Congrès l'étude des brucelloses en Afrique du Nord. Ce Congrès tiendra ses assises à Oran, les 3, 4 et 5 avril 1939, sous la présidence du Docteur Jasseron. Huit rapports ont été prévus :

1° *Epidémiologie des brucelloses.* — *a)* En général : Professeur Lisbonne (Montpellier) ; *b)* en Algérie : M. Mercier (Oran) ; *c)* en Tunisie : MM. Burnet et Balozet (Tunis) ; *d)* au Maroc : MM. Vélu (Casablanca) et Faure (Armée).

2° *Identification bactériologique des brucelloses* : Professeur Lisbonne (Montpellier).

3° *Diagnostic bactériologique des brucelloses* : M. Duffau (Oran).

4° *Formes cliniques des brucelloses* : MM. Parienté et Méchali (Oran).

5° *Complications des brucelloses* : *a)* biothérapique : Professeur Lebon (Alger) ; *b)* chimiothérapique : M. Anduze (Oran).

7° *Brucelloses animales* : MM. Vélu et Zottner (Casablanca).

8° *Prophylaxie des brucelloses* : *a)* en Tunisie : M. Burnet ; *b)* au Maroc : MM. Vélu et Faure ; *c)* en Algérie : M. Jarry (Armée).

Chacun de ces rapports sera suivi d'une discussion et de communications.

Des conférences seront faites par des maîtres de la métropole.

A l'occasion du Congrès, de nombreux voyages touristiques sont organisés, les uns ferroviaires vers le Maroc et l'Algérie, les autres automobiles vers le Sud Oranais ; enfin, deux voyages aériens sont prévus, l'un autour du Grand Erg occidental, l'autre vers le Hoggar, avec séjour à Tamanrasset.

Renseignements : secrétaire général, Docteur René Solal, 16, boulevard Joffre, Oran.

VIE PROFESSIONNELLE

Association française des Femmes médecins. — La prochaine réunion de l'Association française des femmes-médecins aura lieu le vendredi 18 novembre, à 17 heures : visite de la Fondation Heucqueville (centre d'adoption ; pouponnière), 87, boulevard Montmorency, Porte d'Auteuil.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Tactique opératoire des glandes endocrines, par G. Jeanneney et P. Foucault. (*La tactique opératoire*, publiée sous la direction de M. Robineau et W. Stern). Un vol. in-8° de 190 pages avec 126 figures dans le texte, 65 francs. Gaston Doin, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Dans ces dernières années, la chirurgie s'est attaquée aux glandes endocrines à la suite des travaux de Mandl, d'Oppel, de Leriche et des auteurs de cet ouvrage. Ce volume, spécialement consacré à la chirurgie des glandes endocrines vient donc utilement compléter la collection des Tactiques opératoires qui rend tant de services au Corps médical.

La chirurgie endocrinienne a fait surabondamment ses preuves dans les maladies du corps thyroïde, et si elle est encore à l'étude dans les affections d'autres glandes à sécrétion interne, c'est que nos connaissances sur celles-ci sont encore bien imprécises.

Cette chirurgie nécessite non seulement une technique spéciale mais encore une tactique opératoire qui s'adapte à chaque cas considéré, ainsi qu'aux indications médicales. Dans ce sens on trouvera dans l'ouvrage de Jeanneney et Foucault une mise au point complète et moderne de cette chirurgie : pour chaque glande, après un rappel anatomique sont étudiés les signes cliniques et les tests d'hyperfonctionnement et d'hypofonctionnement glandulaire. De ces notions sont clairement déduites les indications opératoires. Dans chaque cas enfin les meilleures techniques sont étudiées ; parfois même plusieurs méthodes sont successivement envisagées et discutées, avec les renseignements, les « tours de main » pratiques qui les rendent applicables à toutes les éventualités.

Un des chapitres les plus importants est consacré à la chirurgie de la glande thyroïde, puis de la parathyroïde. La chirurgie de l'hypophyse représente un chapitre tout à fait nouveau, dans lequel il a été tenu compte des travaux modernes. A propos de la chirurgie surrénalienne, les auteurs ont étudié les indications chirurgicales dans l'hypertension et dans les artérites.

Les techniques des greffes testiculaires et opératoires dites de revitalisation sont également étudiées, comme celles des greffes ovariennes.

Enfin, des chapitres de mise au point sont consacrés à la chirurgie de l'épiphyse, de la glande mammaire, du pancréas-endocrine, de la rate et du thymus ; c'est-à-dire que toutes les glandes endocrines sont envisagées. Une illustration abondante et très ingénieuse éclaire le texte en le complétant.

Cet ouvrage, qui présente une importance indiscutable, représente une mise au point complète des connaissances que tout chirurgien doit posséder sur la pathologie, et la technique et la tactique opératoire des glandes endocrines.

DIVERS

La philosophie grecque, par Charles Werner. Un vol. in-8 de la Bibliothèqu eScientifique. 40 francs. Payot, 100, boulevard Saint-Germain, Paris.

Depuis l'époque où l'auteur a soutenu sa thèse de doctorat sur « Aristote et l'idéalisme platonicien, il n'a pas cessé d'étudier la philosophie grecque, qu'il considère comme la source et le modèle de toute vraie conception de l'univers. C'est le résultat de cette étude qu'il donne aujourd'hui sous la forme d'un ouvrage d'ensemble, en espérant qu'il sera utile à tous ceux qui aiment et cultivent la philosophie.

Cet ouvrage s'attache aux grandes doctrines dont il essaie de retracer les traits essentiels. Il s'efforce de montrer le lien des systèmes, le développement qui fait de la philosophie grecque un tout harmonieux.

La table des matières du livre montre comment M. Charles Werner a traité son sujet :

La philosophie grecque et la pensée de l'Orient.

La première philosophie de la nature : *les philosophes grecs avant Socrate* : La substance universelle : L'école de Milet et Héraclite. — Pythagore et son école. — Parménide et l'école éléate. — Les corps élémentaires : Empédocle. — Leucippe et Démocrite. — Anaxagore. — La réflexion critique : Les Sophistes.

La sagesse : *Socrate* : L'intelligence universelle. — L'âme humaine. — La science. — La science comme vertu. — L'unité de la science et de l'action.

L'idée : *Platon* : Le monde intelligible. — L'âme et sa destinée. — La réhabilitation du monde sensible.

La Forme : *Aristote* : La forme et la matière. — La nature et le hasard. — L'âme et le corps. — Dieu. — Le bonheur humain.

Le règne de Tibère, par G.-P. Baker. Traduction A. Legeix. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec 3 croquis : 30 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Tibère ne présente pas qu'un intérêt politique. Il a toujours été et il reste le plus grand problème psychologique de l'Histoire. G.-P. Baker s'est penché sur ce problème avec un souci de vérité qui rend son raisonnement, ses arguments pour ou contre Tibère, particulièrement convaincants.

Les têtes chez elles, par Andrée Martignon. Un vol. de la Collection « Les Livres de nature ». Prix : 18 francs. Editions Stock, 6, rue Casimir-Delavigne, Paris.

Cette collection « Les Livres de nature », dirigée par Jacques Delamain, comprend déjà 47 volumes, dont certains ont connu un beau succès. En lisant celui d'Andrée Martignon, on comprend ce renouveau du goût public pour les choses de la nature.

TRAVAUX ORIGINAUX

Action pharmaco-dynamique de quelques substances (adrénaline, éphédrine, méthyl β-acéthylcholine, nitrite d'amyle) sur la tension artérielle des sujets âgés

Par MM.

Jean OLMER et **J. GUÉRIN**

Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux

de Marseille

Nous avons, dans un précédent article paru ici-même (1) exposé les constatations que nous avons pu faire sur le niveau tensionnel des femmes de plus de soixante ans et les relations existant entre la tension artérielle d'une part, l'athérome et les lésions rénales de l'autre.

Il nous a paru aussi intéressant d'explorer chez ces sujets l'état du système nerveux végétatif dont le rôle est très souvent incriminé à l'heure actuelle dans la pathogénie de l'hypertension artérielle.

Les avis diffèrent sur le sens du déséquilibre vago-sympathique observé.

Pour Adler, Lian, Stoïcesco et Vidrasco, il y aurait en pareil cas sympathicotonie. Vieller, Mosbacher signalent au contraire de la vagotonie. Enfin pour Danielopolu et Carnisol, il y aurait intrication des deux ou vago-sympathicotonie.

L'un de nous avec Carbonel (2) a antérieurement pratiqué l'exploration du système nerveux végétatif dans l'hypertension artérielle par des injections intramusculaires de 1/4 ou 1/2 mgr. d'adrénaline et a constaté 22 fois sur 24 un fléchissement de la tension artérielle à la suite de l'injection. Pellissier, pratiquant l'épreuve à l'adrénaline chez des hypertendus note dans 80 % des cas, une baisse de la tension.

Nous avons repris chez le vieillard nos recherches précédentes sur l'action de l'adrénaline. Nous les avons complétées par l'étude de trois autres substances ayant une action sur le système vago-sympathique :

L'éphédrine,
Le méthyl β-acéthylcholine (ou hypotan),
Le nitrite d'amyle.

Pour mieux interpréter les résultats que nous obtenions, nous avons au préalable, vérifié l'action pharmaco-dynamique de ces différentes substances chez quatre jeunes sujets hospitalisés pour des affections n'ayant aucun retentissement sur l'état du système nerveux végétatif.

Action chez les sujets jeunes normaux

1° *L'adrénaline.* L'adrénaline est un sympathicomimétique pur agissant sur les terminaisons du sympathique et non sur les centres.

Cependant Danielopolu admet que l'action de l'adrénaline est amphotrope, qu'elle agit sur le sympathique à dose forte et sur le vague à faible dose. C'est cette action vagotrope qui se manifesterait lorsque l'adrénaline est injectée par voie intra-musculaire.

Jean Olmer et J. Carbonel injectent 1/4 ou 1/2 mgr. d'adrénaline par voie intra-musculaire à des individus normaux, ne trouvent 4 fois sur 9, aucun changement notable et 5 fois sur 9 une diminution de la tension artérielle de 1 cm. à 1 cm. 1/2 en moyenne apparaissant entre la 5e et la 15e minute et revenant à son taux initial en 20 ou 30 minutes.

Reprenant cette épreuve chez quatre individus normaux, nous avons trouvé dans les 4 cas, après injection de 1 mgr. d'adrénaline, par voie intra-musculaire un abaissement de 1/2 ou 1 degré de la tension maxima survenant de 5 minutes à 15 minutes après et remontant au taux initial au bout d'une demi-heure environ.

2° *L'éphédrine.* Sous forme de chlorhydrate, l'éphédrine est un sympathicomimétique mixte, exerçant une action excitante non seulement sur le sympathique mais aussi sur les muscles lisses. A dose moyenne, elle donne de la vaso-constriction et de l'hypertension qui se montre de 5 à 7 fois plus durable que celle provoquée par l'adrénaline.

Aux doses fortes, l'hypotension succède à l'hypertension.

Chez les individus normaux, nous avons obtenu par injection intra-musculaire de 3 cgr. d'éphédrine, dans les 4 cas une augmentation de la tension artérielle de 1 degré 1/2 à 2 degrés 1/2 débutant au bout de quelques minutes, avec maximum au bout d'une demi-heure ou 1 heure et retour au chiffre initial entre 2 et 4 heures.

3° *La méthylacétylcholine.* — La méthylacétylcholine préparée en ampoules de 1 c. c. contenant 2 cgr. de produit sous le nom d'hypotan, est un hypotenseur beaucoup plus actif que l'actétylcholine, un artério-dilatateur et un excitant du parasympathique et de la musculature lisse.

Chez les individus normaux, après injection sous-cutanée de 2 cgr. de produit, nous avons observé dans les quelques minutes qui suivent une hypotension atteignant son maximum de 5 à 15 minutes après, l'abaissement du chiffre de la maxima atteint de 2 à 3 degrés 1/2 et celui de la minima de 1 à 1 degré 1/2, le chiffre tensionnel redevient normal au bout d'une à 3 heures.

4° *Le nitrite d'amyle.* Classiquement considéré comme un hypotenseur-type, d'action rapide, il est en réalité suivi, après inhalation, d'une hypertension réflexe, qui se prolonge pendant quelques instants.

L'épreuve chez les individus normaux nous a donné un abaissement immédiat du chiffre de la maxima, de 4 à 6 degrés et de la minima de 2 à 3 degrés. Dans la minute environ qui suit l'inhalation, on note une élévation de la tension maxima de 1/2 à 1 degré qui peut durer quelques minutes, suivie ensuite d'un léger abaissement tensionnel de 1 degré environ. La tension artérielle revient à son chiffre normal environ 30 minutes après.

Action de ces diverses substances chez la femme au-dessus de 60 ans

Nous avons pratiqué les quatre épreuves chez 25 femmes. Chez 24 autres, nous n'avons pu pratiquer, suivant les circonstances que 3, 2 ou même une seule de ces recherches.

Nous indiquerons nos résultats en distinguant, comme nous l'avons fait précédemment, trois grandes classes de tension artérielle, suivant que la maxima est comprise :

Entre 10 et 16,
entre 16 et 22
au-dessus de 22.

I. — Tension maxima de 10 a 16

A) *Action de l'adrénaline* (épreuve pratiquée 10 fois).

Technique de l'épreuve : prise de la tension au Pachon 2 fois de suite ; la malade étant couchée depuis un certain temps, injection de 1 mgr. d'adrénaline intra-musculaire, prise de la tension une minutes après, puis 3 minutes, 5 minutes, 15 minutes, 30 minutes, 1 heure, 2 heures, 3 heures, 6 heures, 12 heures et 4 heures après, on a noté chaque fois la tension maxima, la minima et l'indice.

Résultats : Élévation de la maxima de 4 degrés : 1 fois (malade hyperthyroïdienne, diabétique).

Abaissement de la maxima de 1 degré : 4 fois,
» » 2 degrés : 4 fois,
» » 3 degrés : 1 fois,

L'hypotension atteint son maximum vers la 15e ou la 30e minute. La tension revient à son taux initial entre 30 minutes et 3 heures après.

Pour la minima : abaissement de 1 degré : 5 fois.
pas de modification : 4 fois.
élévation de 1 degré : 1 fois.

(1) *Progrès médical*, 17 septembre 1938.
(2) Jean Olmer et J. Carbonel. — *Presse Médicale*, 11 avril 1934.

B) *Action de l'éphédrine* (épreuve pratiquée 9 fois).
Résultats :

Augmentation de la tension maxima de 1 degré : 1 fois,
» » » 2 degrés : 5 fois,
» » » 3 degrés : 2 fois,
» » » 4 degrés : 1 fois.

le maximum est atteint vers la 15e ou la 30e minute. La tension a repris son taux initial entre 1 heure et 3 après après.

Pour la minima : élévation de 1 degré : 5 fois,
» de 2 degrés : 1 fois,
par d'élévation : 3 fois.

C. *Action de la méthylacétylcholine* (épreuve pratiquée 5 fois).
Résultats :

Tension maxima abaissement de 2 degrés : 3 fois,
» » » de 3 degrés : 2 fois,
Tension minima : abaissement de 4 degré : 5 fois.

L'abaissement est obtenu en 15 ou 30 minutes et la tension reprend son taux initial entre 1 heure et 3 heures.

D. *Action du nitrite d'amyle* (épreuve pratiquée 4 fois).
Résultats :

Abaissement immédiat de la maxima variant entre 3 et 5 degrés : de la minima entre 1 et 3 degrés.

Élévation de la tension maxima de 1 à 2 degrés, notée 3 fois sur 4 survenant entre la 1re et la 3e minute après l'inhalation. Le taux initial est retrouvé 30 minutes après, précédé 3 fois sur 4 d'une nouvelle diminution du chiffre de la maxima de 1 degré.

Tension maxima de 16 a 22

A. *Action de l'adrénaline* (épreuve pratiquée 23 fois).
Résultats :

T. maxima. — Dans un cas, élévation de 1 degré au bout de 20 minutes, avec chute ultérieure du chiffre de la tension de 2 degrés commençant 1 heure après, se maintenant pendant 6 heures (tension artérielle : 16-7-4 : maladie d'Hodgson avec insuffisance mitrale). Dans un cas, après une chute tensionnelle de 1 degré survenant 5 minutes après, la tension est revenue à son taux initial 15 minutes après pour remonter ensuite de 2 degrés au bout de 30 minutes (tension artérielle : 19-9-5, myocardite scléreuse avec insuffisance cardiaque).

Dans tous les autres cas (21 sur 23), abaissement :

de 1 degré : 3 fois,
de 2 degrés : 6 fois,
de 3 degrés : 11 fois,
de 4 degrés : 1 fois,
de 5 degrés : 2 fois.

L'abaissement maximum est atteint entre la 15e et la 60e minute, le plus souvent dans la 30e minute.

La tension a repris son taux initial dans près de la moitié des cas 2 à 4 heures après; dans l'autre moitié, c'est au bout de 24 heures que la tension est revenue à son chiffre antérieur.

T. minima. — Élévation de 1 degré : 3 fois,
Abaissement de 1 degré : 8 fois,
» » 2 degrés : 3 fois,
pas de modification : 9 fois.

B) *Action de l'éphédrine* (épreuve pratiquée 15 fois).

T. maxima. — Élévation débutant dans les 5 minutes suivant l'injection :

Élévation de 1 degré : 7 fois,
» 2 degrés : 3 fois,
» 3 degrés : 2 fois,
» 4 degrés : 1 fois,
» 5 degrés : 2 fois.

suivie d'une hypotension pouvant débuter de 30 minutes à 3 heures après l'injection, en moyenne une heure, et se prolongeant quelquefois jusqu'à 24 heures après.

Cet abaissement secondaire du chiffre tensionnel a pu atteindre :

1 degré : 3 fois,
2 degrés : 4 fois,
3 degrés : 1 fois,
4 degrés : 2 fois.

T. minima. — Élévation de 1 degré : 6 fois,
de 2 degrés : 2 fois,
Pas de modification : 7 fois.

C. — *Action de la métylacétylcholine* (épreuve pratiquée 3 fois).
Résultats :

T. maxima. — Abaissement dans la minute qui suit l'injection ayant son maximum entre la 5e et la 15e minute et remontant à son taux intial entre la 2e et la 7e heure en moyenne, quelquefois cependant seulement après (surtout lorsque la tension était comprise entre 20 et 22).

Abaissement de 2 degrés : 1 fois,
» 3 degrés : 2 fois,
» 4 degrés : 6 fois,
» 5 degrés : 3 fois,
» 7 degrés : 1 fois.

T. minima. — Abaissée de 1 degré : 7 fois
» de 2 degrés : 5 fois
non modifiée : 1 fois.

D. — *Action du nitrite d'amyle*
(épreuve pratiquée 15 fois).

Résultats : Abaissement immédiat de la T. A. pouvant varier entre 3 et 10 degrés. Stade hypertensif secondaire variant entre 1/2 et 3 degrés, manquant dans 5 cas sur 15, suivi d'un abaissement du chiffre tensionnel variant entre 1 et 4 degrés, pouvant se prolonger suivant les cas une demi-heure, 1 heure ou même plusieurs heures après.

3. Tension maxima de 22 et au-dessus

1. — *Action de l'adrénaline* (épreuve pratiquée 14 fois).

Résultats : Abaissement tensionnel débutant dans les 5 premières minutes qui suivent l'injection, atteignant son maximum pour les chiffres extrêmes entre la 5e et la 120e minute, le plus souvent vers la 30e minute et n'étant jamais revenu à son chiffre initial 2 heures après.

Dans tous les cas, où nous avons repris la tension 24 heures après elle n'était jamais revenue à son chiffre initial.

T. maxima. — Abaissement de 2 degrés : 2 fois,
» 3 degrés : 5 fois,
» 4 degrés : 3 fois,
» 5 degrés : 2 fois,
» 6 degrés : 1 fois,
» 9 degrés : 1 fois.

T. minima. — Abaissement de 1 degré : 5 fois
» 2 degrés : 3 fois
pas de modification : 4 fois
élévation de 1 degré : 2 fois.

2. *Action de l'éphédrine* (épreuve pratiquée 12 fois).

Dans 3 cas, élévation de la T. maxima de 1 degre suivie ensuite d'un abaissement de la tension au-dessous de son chiffre initial. Dans tous les autres cas, abaissement de la T. maxima sans élévation préalable, se maintenant toujours après 2 ou 3 heures, et n'ayant quelquefois pas regagné son chiffre initial 24 heures après.

T. maxima. — Abaissement de 2 degrés : 2 fois,
» 3 degrés : 3 fois,
» 4 degrés : 6 fois,
» 5 degrés : 1 fois.

T. minima. — non modifiée : 3 fois
abaissée de 1 degré : 3 fois
» de 2 degrés : 3 fois
élevée de 1 degré : 3 fois
élevée de 1 degré puis
abaissée de 1 à 2 degrés : 2 fois.

3° *Action de la méthylacétylcholine* (épreuve pratiquée 9 fois).

Abaissement de la T. maxima atteignant son maximum entre la 5e et la 30e minute.

Le taux n'était jamais revenu à la normale 2 ou 3 heures

après, l'hypotension se prolonge souvent pendant plus de 24 heures.

T. maxima. — Abaissement de 4 degrés : 5 fois,
» 5 degrés : 2 fois,
» 7 degrés : 1 fois,
» 11 degrés : 1 fois,

T. minima. — Abaissement de 1 degré : 5 fois,
» 2 degrés : 2 fois,
» 3 degrés : 1 fois,
» 4 degrés : 1 fois,

4° *Action du nitrite d'amyle* (épreuve pratiquée 4 fois).

Abaissement immédiat variant entre 6 et 9 degrés, absence du stade hypertensif dans 2 cas, dans les deux autres, élévation du chiffre primitif de la maxima de 1 degré.

Chute secondaire de la tension toujours observée se poursuivant pendant plus de 2 heures après l'inhalation, atteignant 1 à 2 degrés.

Conclusions

Nous pouvons dégager de nos recherches les conclusions suivantes :

2° Alors que chez les sujets jeunes normaux et chez les sujets âgés dont la tension maxima est inférieure à 16, l'injection intramusculaire de 1 mgr. *d'adrénaline* n'entraîne qu'une baisse minime et très passagère de la tension, chez les sujets âgés dont la tension est comprise entre 16 et 22 et surtout chez ceux dont la T. maxima est supérieure à 22, cette même injection entraîne un abaissement tensionnel important (pouvant aller jusqu'à 9 centimètres) et durable (souvent plus de 24 heures).

2° L'injection intra-musculaire de 3 cgr. *d'éphédrine* provoque chez les sujets jeunes et chez les sujets âgés dont la tension maxima est supérieure à 16 une élévation de la tension maxima de 1 degré à 2 degrés 1/2 avec retour à la normale en moins de 2 heures. Chez les sujets dont la tension maxima est comprise entre 16 et 22, l'éphédrine provoque une élévation tensionnelle parfois minime, mais qui peut atteindre 5 degrés et qui est suivie d'une hypotension secondaire (jusqu'à 4 degrés) persistant parfois 24 heures.

Enfin chez les sujets dont la tension maxima est supérieure à 22, on a constaté 3 fois sur 12 une hypertension modérée suivie d'hypotension compensatrice, et 9 fois sur 12 une hypotension d'emblée, ayant pu atteindre jusqu'à 5 degrés, sans que le niveau tensionnel normal ait été toujours retrouvé après 24 heures.

3° Par contre la *méthylacétylcholine* en injection (2 cgr. de produit en ampoules de 1 c. c.) provoque chez tous les sujets un abaissement tensionnel qui peut être seulement plus marqué et qui est surtout plus durable chez les hypertendus.

4° Enfin *le nitrite d'amyle* donne un abaissement tensionnel immédiat chez tous les sujets ; mais celui-ci est suivi d'hypertension compensatrice chez les sujets jeunes et chez les vieillards à tension normale. Chez ceux dont la tension maxima est comprise entre 16 et 22, le stade hypertensif secondaire manque dans un tiers des cas (5 fois sur 15) et on constate un troisième stade d'hypotension pouvant se prolonger plusieurs heures. Enfin chez les sujets dont la tension maxima est supérieure à 22, le stade hypertensif secondaire est très modéré ou fait défaut 2 fois sur 4 et l'on constate comme dans le cas précédent une hypotension tardive pouvant se prolonger plusieurs heures.

Ces résultats prouvent bien que le système nerveux végétatif est déréglé chez les vieillards hypertendus et que ce facteur neurovégétatif doit, même chez de tels sujets, jouer un rôle dans la pathogénie de l'hypertension.

La bronchite capillaire, une fois arrivée à sa phase d'asphyxie, est une maladie incurable par le traitement habituel : révulsif, toni-cardiaques, oxygène, saignée. Elle peut être guérie par la transfusion de sang précédée d'une saignée abondante, à condition que le traitement soit pratiqué au début de la phase d'asphyxie, c'est-à-dire avant que la broncho-pneumonie ne soit trop étendue.

Encéphalite de la scarlatine Ophtalmoplégie transitoire

Par **CH. SARROUY** (Alger)

L'encéphalo-myélite est une complication qui, sans être exceptionnelle, est plutôt rare au cours de la scarlatine. Ce fait ressort très nettement des travaux modernes, tout particulièrement de l'étude de M. Th. Comby (1) et de la thèse plus récente de Germaine Rambert (2) inspirée l'an dernier par M. Marquézy.

Pourtant ces complications ont été plus discutées que toutes les autres localisations nerveuses des maladies infectieuses notamment par J.-D. Rolleston en 1927 ; ceci probablement parce que certaines d'entre elles peuvent être légitimement rapportées à des manifestations otitiques ou néphritiques de la scarlatine. A l'heure actuelle, et après avoir fait la part qui revient à la restriction précédente, la réalité de l'encéphalomyélite scarlatineuse semble à beaucoup ne plus devoir être mise en doute.

Bien que la symptomatologie de cette encéphalite soit assez riche, ce qui s'explique aisément par la diffusion des lésions, G. Rambert a décrit des formes cliniques multiples suivant la prédominance d'un symptôme : formes paralytique, cérébelleuse, ataxique, névritique, convulsive, psychosique, etc... L'observation de Schachter illustre particulièrement cette dernière forme (3).

Les formes oculaires semblent par contre avoir été assez rarement rencontrées à l'état pur, soit que plusieurs symptômes oculaires se retrouvent chez le même malade : paralysie de la sixième et de la troisième paire, névrite optique, lésions du fond d'œil, etc., soit que les manifestations oculaires fussent associées à d'autres manifestations nerveuses, cérébelleuses, médullaires ou autres. Une des plus intéressantes à cet égard est celle rapportée par Lemière et Laplane (4) et qui comportait un ptosis bilatéral, une perte complète bilatérale des mouvements d'élévation des globes oculaires, une limitation de la convergence, un œdème papillaire avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Ajoutons également que ces divers symptômes neurologiques ont évolué quelques jours après un syndrome infectieux très intense et au décours d'une scarlatine particulièrement grave.

Pourtant la complication nerveuse de la scalartine peut s'observer après une atteinte légère de la maladie, tout comme les complications rénales. C'est le cas d'un enfant que nous avons suivi récemment au cours d'une petite épidémie de scarlatine qui a sévi à Alger pendant l'automne et l'hiver de 1937-1938. Ce qui caractérise cette observation, en plus de la bénignité de l'affection causale, c'est d'une part la pureté de la manifestation ophtalmoplégique et d'autre part surtout l'allure transitoire de la paralysie oculo-motrice, qui s'est répétée pendant plusieurs jours de suite et même après la guérison apparemment complète, à l'occasion d'une première sortie.

***

OBSERVATION. — S..., Jean, 5 ans, est atteint d'une scarlatine franche avec angine rouge et éruption généralisée le 19 décembre 1937. L'évolution se fait sur un mode bénin et huit jours après le début des premiers symptômes le malade est apyrétique, il est considéré comme entrant en convalescence.

Le 7 janvier 1938, soit 19 jours après le début de l'éruption, la fièvre remonte à 38°, puis le lendemain à 39°. Il s'agit d'une complication ganglionnaire cervicale, sans autre manifestation rhino-pharyngée qu'une gorge rouge dans son ensemble. C'est un bubon scarlatineux siégeant à droite dans la région angulo-maxillaire et un peu en arrière. Du volume d'un œuf de pigeon, ce bubon entraîne un certain degré de raideur de la nuque qui est douloureuse spontanément et surtout dans les mouvements de latéralité. La tumeur ganglionnaire est bien limitée, elle entraîne peu de péri-adénite, sa palpation est douloureuse. Les phénomènes rétrocèdent en trois jours, tandis que la température se rapproche de la normale.

(1) M. Th. COMBY. — Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. Paris, 1935, Masson et Cie.

(2) G. RAMBERT. — Les encéphalo-myélites de la scarlatine. Thèse Paris, 1937. Amédée Legrand, éditeur.

(3) M. SCHACHTER. — *La Pediatria Del Medico Pratico*, vol. X, n° 2, 1935.

(4) LEMIÈRE et LAPLANE. — *Gaz. des hôp.*, n° 106, décembre 1933, p. 1761.

Au même moment débute la desquamation au niveau des mains et des pieds.

Deux jours après, le 12 janvier, soit vingt-quatre jours après le début de la scarlatine, le petit malade se plaint assez brusquement dans l'après-midi, d'une céphalée violente, surtout frontale, puis il accuse de la diplopie. Les parents très inquiets constatent que l'œil droit regarde en dedans. Examiné quelques instants après cet enfant présente en effet une paralysie oculo-motrice du droit externe, à droite, avec strabisme interne. Les autres nerfs craniens sont indemnes, notamment les IIIe, IVe, Ve et VIIe paires. D'ailleurs l'examen neurologique complet est négatif ; il n'y a entre autre aucun signe clinique de réaction méningée, pas de symptôme cérébelleux.

L'examen des yeux pratiqué par M. le Professeur Toulant montre que les réflexes pupillaires sont normaux, que la vision est parfaite, qu'il n'y a pas de névrite optique. On ne note à l'examen du fond d'œil qu'une légère congestion de la papille.

Le liquide céphalo-rachidien contient 15 éléments par millimètre cube, 0 gr. 30 d'albumine par litre ; la réaction de Bordet-Wassermann y est négative.

Cette ophtalmoplégie dure quelques heures puis rétrocède complètement pour se reproduire le lendemain pendant un temps plus court et le surlendemain pendant quelques instants seulement.

L'examen complet de cet enfant ne montre aucun fait digne d'être retenu ; il n'y a aucun stigmate de spécificité héréditaire. Il n'y a rien non plus à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

* * *

Chez cet enfant le diagnostic de scarlatine ne se discute pas (angine, éruption, desquamation). De plus, l'affection a évolué au cours d'une petite épidémie et nous en avons suivi un autre cas dans la même maison.

Le diagnostic de paralysie oculo-motrice est non moins évident. Il nous paraît intéressant cependant de souligner le caractère intermittent de l'ophtalmoplégie, comme si l'on assistait à un véritable spasme. D'ailleurs lors de la première sortie du jeune malade, celui-ci a accusé spontanément un trouble visuel léger et passager. Inquiète la mère nous l'a conduit immédiatement. A ce moment l'enfant ne présentait pas de diplopie ni de strabisme, mais l'incident ainsi signalé peut bien être interprété comme une diplopie très fugace favorisée par les mouvements oculaires forcément plus rapides dans la rue qu'à la maison. Le fond d'œil à ce moment était normal. Il n'y avai pas non plus d'albumine dans les urines.

En somme nous pouvons dire que cet enfant a été atteint d'une encéphalite bénigne au décours de la convalescence d'une scarlatine compliquée de bubon cervical. La localisation très pure sur le noyau de la sixième paire crânienne peut cependant prêter à une discussion étiologique.

Les relations de l'encéphalite et de la scarlatine sont si évidentes que l'on est en droit de leur attribuer la même cause, en l'occurrence le virus scarlatineux.

Cependant le noyau du moteur oculaire externe est particulièrement sensible à la syphilis, même à la syphilis héréditaire. Malgré l'absence de stigmates certains de spécificité il est permis d'y songer avec quelque vraisemblance. Ceci d'autant plus que nous avons eu l'occasion d'observer avec notre maître M. le Professeur Gillot et Dupuy d'Uby (1) une fille de six ans qui, hérédo-spécifique certaine, a présenté successivement à l'occasion d'une varicelle puis, un an après, à l'occasion d'une grippe, un syndrome encéphalitique avec paralysie extrinsèque et intrinsèque du moteur oculaire commun. Ces faits venaient d'ailleurs à l'appui d'un travail de Jean Sedan, de Marseille (2), paru quelques mois auparavant et que nous ignorions à ce moment.

Enfin une troisième hypothèse, déjà soulevée d'ailleurs, mais qui n'a pas été prouvée, c'est l'existence d'un virus neurotrope particulier qui s'associerait au virus de la scarlatine pour déterminer les complications nerveuses. Mollaret a soutenu en France la possibilité de ce biotropisme qui n'a pas été confirmé encore par l'expérimentation.

Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'on puisse souscrire à une des conclusions de G. Rambert, à savoir la possibilité, dans certaines conditions, au cours de la scarlatine et d'une manière plus générale au cours de nombreuses maladies infectieuses, du « fléchissement des moyens de protection du névraxe dont la cause et le mécanisme nous échappent encore ».

(1) V. Gillot, Ch. Sarrouy et P. Dupuy d'Uby. — A propos des complications nerveuses de la varicelle. *La Presse Méd.*, n° 90, 9 nov. 1932.
(2) J. Sedan. — Papillites aiguës post-grippales chez des syphilitiques méconnus. *Revue d'oto-neuro-oculistique*, mai 1932, p. 341.

CLINIQUE MÉDICALE

La gastralgie des aortiques (1)

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

Les troubles gastriques dont souffrent les aortiques, à l'inverse de ceux que présentent les mitraux, sont essentiellement des syndromes douloureux. Leur cause est non seulement dans l'aorte elle-même, mais souvent aussi dans la coronaire. Episodiques, ils peuvent en imposer pour une colique hépatique ; plus durables, quotidiens et même rythmés par les repas, ils peuvent simuler les gastropathies les plus organiques.

L'observation suivante est assez typique :

M. X..., âgé de 62 ans, avait déjà pendant la guerre été soigné pour des troubles dyspeptiques, puis pour un ulcus, enfin pour une crise hépatique. Ses douleurs apparaissaient 2 à 3 heures après les repas, elles duraient autant et même plus, et s'accompagnaient de nausées, d'une certaine gêne rétrosternale et d'un peu de ballonnement. C'était un homme assez corpulent, gros mangeur, grand buveur, très nerveux, toujours en proie à l'agitation des affaires ou des soucis intimes. On pratiqua une radiographie de l'estomac qui ne révéla rien d'anormal, si ce n'est une certaine hyperkinésie. Le cœur et l'aorte étaient bien, à l'écran radioscopique, un peu élargis, mais cet accroissement paraissait en rapport avec la taille (1 m. 80) et le poids (97 kg.) du malade. L'urée sanguine ne dépassait pas 0,43 °/₀₀. La tension était de 17/6. Divers traitements gastriques avaient été mis en œuvre sans grand résultat. Brusquement, en pleine nuit, ce malade accuse une forte douleur et, cette fois, cette douleur semble bien être thoracique et rétrosternale ; elle est très violente, sorte d'écrasement thoracique, siège à gauche et n'est calmée ni par le repos, ni par la chaleur, ni même par la morphine. Elle revient, aussi violente, la nuit suivante. Le sphygmomanomètre montre l'effondrement de la pression artérielle, l'auscultation des bruits réguliers mais sourds. Une fièvre légère s'installe et des frottements péricardiques apparaissent. Le groupement de tous ces symptômes imposait le diagnostic d'infarctus du myocarde mais cet infarctus n'avait pris sa vraie figure qu'après trois semaines de réactions épigastriques vraiment impressionnantes et d'allure bien peu coronarienne.

On peut voir des accidents semblables dans les aortites rhumatismales ; en voici un exemple :

Mlle C..., 24 ans, est atteinte d'aortite rhumatismale avec double souffle aortique. Elle accuse des troubles dyspeptiques et aussi des réactions douloureuses véritables. Vers 5 heures du soir, et dans la nuit, vers 1 heure du matin elle ressent une douleur en barre, franchement épigastrique qui lui paraît tantôt localisée à l'estomac, tantôt au côlon, suivant qu'elle s'atténue par l'émission de gaz rectaux ou buccaux. Elle a aussi parfois de simples brûlures ; et fréquemment, durant une heure, un assez fort gonflement. Elle est calmée par les alcalins, ce qui montre le rôle de l'estomac dans ce syndrome. Pourtant les crises se doublent d'une sensation d'angoisse qui dépasse les bornes de la simple dyspepsie et elles disparaissent au moins momentanément par l'iodure et le bromure associés. Ce sont donc bien des douleurs d'origine aortique, quelle que soit leur allure gastrique.

Le rythme qu'impose à ces douleurs l'absorption du repos, est souvent plus frappant encore ; l'apparition de l'anémie leur donne un autre caractère et conduit alors parfois au diagnostic de néoplasme.

Un malade, que nous avons observé à Tenon, avec Mougeot se plaignait de douleurs violentes chaque jour sitôt après les repas et pendant deux heures ; quelques hémorragies gastriques avaient fait d'abord croire à un ulcus pylorique. Elles

(1) Leçon faite à la clinique de l'hôpital Saint-Antoine et recueillie par Mme Langle.

entraînèrent une anémie assez forte et assez durable (2.000.000 de globules rouges) et l'on fit alors le diagnostic de néoplasme gastrique. L'anachlorhydrie d'ailleurs fut révélée par le tubage. La radiographie de l'estomac restant entièrement négative. Mais celle des vaisseaux et du cœur fut suggestive. Elle révéla une aorte large, opacifiée, allongée en huit de chiffre, croisant le rachis de gauche à droite, à la hauteur de la 1e vertèbre dorsale.

Caussade publia jadis dans la thèse de Bollot, en 1913, un bel exemple de ces douleurs rythmées, imputables à une aortite ; il s'agissait d'un homme de 50 ans, souffrant depuis longtemps de digestions pénibles, de douleurs survenant 2 ou 3 heures après les repas, de vomissements glaireux et alimentaires contenant des aliments ingérés la veille. Il n'y avait, à cette époque, aucune anorexie, mais une anachlorhydrie complète. Deux ans après le début de ses troubles la physionomie gastrique s'accentuait encore par l'apparition d'un syndrome de sténose pylorique véritable que confirma la radiographie. Malgré l'absence de liquide résiduel, on considéra comme certain le diagnostic de lésion pylorique ; mais, six mois plus tard, la sténose avait disparu et l'anachlorhydrie avait fait place à l'hyperchlorhydrie. Le néoplasme, si néoplasme il y avait, persistait bien longtemps et l'ulcère, si c'était un ulcus, était bien fantaisiste. Comme le foie était petit, la rate accrue on pensa alors à une cirrhose. Et tout à coup une nuit, le malade ressentit une douleur vertébrale vraiment poignante qui était bien celle d'une aortite. Une radiographie révéla une ectasie de l'aorte et le malade mourut d'hémorragie quelques mois plus tard. A l'autopsie on constata une fissure sur la partie descendante de la crosse aortique.

Certaines crises sont épisodiques et simulent la colique hépatique. Rien de plus démonstratif à ce sujet que l'histoire de cet homme d'affaires, de 54 ans, qui est pris brusquement, le 1er novembre 1935, à 9 heures du matin, d'une douleur irradiant dans l'épaule droite, le dos, et la 6e vertèbre dorsale et dont les paroxysmes évoluent sur un fond de douleurs continu. Au bout d'une heure il vomit le repas pris la veille, puis de la bile ; il a des gaz et sa température monte à 38°. Comme il avait eu, autrefois, deux crises analogues imputées à la lithiase biliaire il pensa à une nouvelle crise de foie et alla consulter un gastro-entérologue. Celui-ci s'orienta vers le cœur. Il fit un électrocardiogramme et constata un décalage de ST, une onde Q profonde en 2e et 3e dérivation et une inversion de T. Ces modifications considérables et ces troubles des complexes ventriculaires lui affirmèrent la coronarite, qui était bien la cause de ces accidents aigus, pseudo-lithiasiques.

L'épigastralgie des coronarites est d'ailleurs connue depuis longtemps ; elle a été bien étudiée par Soulié dans un numéro de *Nutrition*. Elle peut ainsi que je viens d'ailleurs de le montrer revêtir la forme paroxystique ressemblant à la colique hépatique ou l'allure d'un ulcus comme je l'ai rappelé plus haut. Elle peut aussi prendre l'allure chronique d'une simple hyperchlorhydrie avec douleurs tardives assez discrètes et supportables mais renouvelées. Témoin le cas de ce libraire de 45 ans, gros mangeur, actif, fort et bien portant jusque-là ; et qui, depuis 14 mois ressent dans le courant de l'après-midi un malaise épigastrique qui devient bientôt une douleur vraie. Le Docteur Lumière avec lequel je vis le malade demande un examen radiologique qui reste à peu près négatif « estomac un peu gros et tendu ». L'auscultation ne fait percevoir que quelques extra-systoles et une certaine rudesse aortique qui ne sont pas très convaincantes. Je demandai un électro-cardiogramme qui fut très concluant et révéla une onde de Pardee tout à fait typique. Rien dans l'histoire, ne pouvait faire penser à une affection cardiaque. L'état de ce malade qui résistait aux médicaments gastriques a été grandement amélioré par l'acétylcholine, l'ail et l'aminophylline.

* * *

Voilà toute une série d'observations de gastralgies, de douleurs tantôt rythmées, tantôt intermittentes, tantôt uniques et épisodiques, tantôt chroniques, récidivantes qui affectent l'allure de manifestations tardives discrètes ou fortes, érosives ou ulcéreuses. Il en est d'autres où la brûlure est la seule manifestation. C'est une brûlure œsophagienne, un pyrosis qui succède souvent à l'effort. Cette brûlure œsophagienne faite après un repas ou un effort est un équivalent d'angor à un type œsophagien. Elle traduit encore une manifestation aortique.

Le Professeur Monge, de Marseille, dans un article fort intéressant a donné de ces brûlures d'effort une bonne description. Il signale l'histoire d'un homme de 63 ans, qui est pris brusquement 3 heures après les repas pendant une partie de bridge, d'une brûlure vive siégeant à l'épigastre, un peu à droite de la ligne médiane. Cette brûlure remonte le long de l'œsophage. Elle persiste une heure environ, reprend vers 2 heures du matin, et est accompagnée de vomissements alimentaires. On pense à l'ulcus, puis à une intoxication alimentaire. Bientôt le patient présenta des sueurs froides et ses doigts se cyanosèrent. Aussi l'idée d'une affection cardio-aortique vint-elle à l'esprit. La tension artérielle s'affaissa à 11-7 au lieu de 18-8 et un souffle systolique fut nettement constaté. L'électrocardiogramme enfin révéla une onde très profonde, se relevant lentement et une inversion de l'onde T.

* * *

Les causes. Les crises que je viens de signaler ne surviennent pas toujours sous la seule influence du repas. Il n'est pas sans intérêt d'en rechercher les causes provocatrices. Et ces causes sont multiples :

La première est le tabac ; les douleurs s'atténuent quand on le supprime, elles reparaissent quand on le reprend, ce qui n'est pas d'ailleurs suffisant pour en fixer l'origine aortique.

D'autres surviennent après les intoxications alimentaires par gibier, poisson ou saucisson. Un homme de lettres de 65 ans, cité par Laubry souffre, après l'ingestion d'huîtres de douleurs ressemblant à une colique hépatique, et présente des vomissements et de la diarrhée fétide. La maladie dure 5 jours, pendant lesquels les troubles digestifs vont s'atténuant. Elle semble toxique, mais la tension a subitement baissé de 20-10 à 11-10 et l'électro-cardiogramme montre l'onde T inversée et la ligne ST curviligne. Il s'agit d'une coronarite dont la crise est une une crise de spasme déclenchée par l'intoxication alimentaire. Il faut donc se méfier d'une coronarite derrière ces manifestations d'apparence toxique.

Enfin une troisième cause occasionnelle est l'effort après le repas. Et il est de nombreux malades qui souffrent de l'estomac lorsqu'ils font un travail fatiguant, quand ils marchent vite après leur repas. Chez eux la radiographie peut révéler un estomac normal, mais une aorte élargie. Et l'on a cité un malade dont les crises étaient quotidiennes en semaine alors qu'elles faisaient défaut le dimanche où il se reposait après le repas et ne se fatiguait pas.

La fréquence. La fréquence des gastralgies, au cours des aortites: est très grande. Sur 30 aortiques de mon service, j'ai relevé sept fois des troubles digestifs. Muller, Huchard, Hautecœur et Carrière, chez 30 aortiques qu'ils ont observés, notent six fois seulement de simples malaises et quatorze fois des douleurs vraies (proportion inverse de celle observée chez les mitraux). Je crois donc que, Leared, Rendu et Peter, ont eu raison de faire une distinction très nette entre les mitraux qui sont simplement gênés, et les aortiques souffrant de douleurs vraies. Il y a lieu d'adjoindre aux aortiques les coronariens, ainsi que l'ont montré les quelques observations précédentes.

En résumé, nous voyons la dyspepsie des aortiques se manifester :

Par des brûlures, brûlures spontanées ou brûlures d'effort sorte d'équivalents angineux.

Des douleurs épisodiques qui simulent la colique hépatique et même, si elles sont violentes, la perforation d'un ulcus. Ces douleurs se manifestent surtout chez les coronariens.

Des douleurs plus durables et renouvelées faisant songer à un spasme pylorique passager mais renouvelé.

Des douleurs rythmées, quotidiennes qui simulent l'ulcus ou le néoplasme pylorique.

Enfin, parfois aussi, des crises douloureuses extrêmement aiguës et intenses, assez brèves mais d'une durée de trois jours et permanentes pendant ces trois jours avec sensation de barre

épigastrique et vomissements qui font penser au tabès pour peu que le malade soit syphilitique, ou qu'il présente le signe d'Argyll-Robertson, ce qui est fréquent chez les aortiques.

* * *

Le diagnostic. Le diagnostic de ces gastralgies d'origine aortique est difficile. Le caractère des malaises ou des douleurs ne suffit pas à les différencier des lésions vraies de l'estomac. Seul l'examen attentif du cœur et des vaisseaux permettra de les envisager, sinon de les affirmer. Il faut porter attention aux irrégularités du pouls, aux extrasystoles. Celles-ci sont fréquentes, il est vrai, chez les simples aérophages et un de mes malades, âgé de 80 ans, qui se soigne depuis l'âge de 45 ans pour athéromasie est un simple aérophage intrasystolique. L'extra-systole pourtant peut être un des signes précurseurs de la coronarite, et Vaquez, Clerc, Lian sont d'accord sur ce point. Donzelot les a même réalisées expérimentalement.

L'étude du chimisme gastrique n'est pas un meilleur élément de diagnostic car les résultats en sont variables. Je trouve pourtant 2 cas d'hyperchlorhydrie pour 1 cas d'hypochlorhydrie et parfois des variations notables à quelques jours de distance, ce qui est important. J'insiste sur cet examen qui est pratiqué rarement, de même que sur l'examen cytologique, car on répugne à introduire un tube de Faucher dans l'œsophage lorsque l'on doute de l'intégrité de l'aorte.

La radiographie gastrique ne révèle qu'une banale hyperkinésie mais peut montrer un spasme pylorique. Et le diagnostic n'en est guère éclairé.

Je ne conseille pas de pratiquer la *gastroscopie* bien qu'elle soit de plus en plus à l'ordre du jour. Moutier, Debray ou R. Chevalier (de Lyon) sont d'accord pour le rejeter dans la plupart des cas d'aortite. Néanmoins, ils ont pu faire de temps en temps quelques constatations intéressantes et accidentelles et tout d'abord l'intensité des battements gastriques, qui sont attribuables souvent à l'hypertension des malades. Ensuite le changement comme par éclipse de la coloration de la muqueuse gastrique, un peu comme un pouls capillaire gastrique ; enfin plus rarement l'hyperplasie de la muqueuse. Mais jamais cette myxorrhée si fréquente chez les mitraux.

L'autopsie de ces malades serait instructive si dans toutes les affections cardio-vasculaires on avait pu examiner l'estomac. Il n'y a que de rares relations d'autopsie. Elles signalent une rougeur ou une pâleur de la muqueuse gastrique, quelques lésions d'artérites sous-muqueuse ou péri-aortique. L'athérome cœliaque dont je parlerai plus tard, est un satellite fréquent de la coronarite cardiaque et de l'aortite.

* * *

Exploration. — En clinique l'exploration méthodique de l'appareil cardio-vasculaire peut permettre de rapporter à leur véritable origine, les troubles dyspeptiques de l'aortite : l'aorte, à l'écran radioscopique, apparaît souvent élargie, plus ou moins opaque et sinueuse, et le ventricule gauche, hypertrophié.

L'étude simultanée des pouls radial et fémoral, que nous avons poursuivie avec Mougeot, nous a montré parfois une précession du pouls fémoral, celui-ci étant en avance sur le pouls radial. Mougeot est revenu avec Laubry et Valser sur le mécanisme de ce phénomène. Le sang traverse plus rapidement le conduit rigide d'une aorte athéromateuse et calcaire que celui d'une aorte souple et élastique qui amortit et ralentit le cours du sang. Il est quelques cas où une ectasie aortique volumineuse provoque par contre un retard du pouls fémoral sur le pouls radial.

L'auscultation du cœur révèle souvent mais non toujours de signes caractéristiques. Mais la coronarite lui échappe. Il faut pour l'affirmer l'étude de la tension et l'électro-cardiogramme.

L'effondrement brusque de la tension artérielle est en effet un élément capital de diagnostic. Et les petites modifications même minimes de l'électro-cardiogramme sont spécifiques. Elles révèlent une coronarite en puissance : l'élargissement de Q. R. S. ; le crochetage de R ; la profondeur de S et l'inversion de T.

J'ajoute qu'une élévation de température, plus ou moins accentuée est un signe important et classique, de coronarite : le frottement péricardiaque aussi. Mais ils ne sont pas constants.

Pathogénie. — Pour expliquer les troubles gastriques chez les aortiques, on a parfois invoqué l'aérophagie, plus ou moins bien supportée suivant l'état nerveux du malade. Certes l'aérophagie est particulièrement gênante pour les aortiques mais elle ne peut expliquer tous les cas.

Les variations de la tension artérielle pendant la digestion sont aussi intéressantes, ainsi que je l'ai dit déjà en 1911. Cette tension chez un sujet normal monte d'abord, s'abaisse ensuite et remonte dans les trois heures qui suivent les repas. Si un sujet normal supporte bien ces variations, un aortique les supporte mal et les algies gastriques correspondent aux deux points culminants de la courbe de tension digestive.

Enfin il faut incriminer les réflexes à point de départ aortique qui se font par le vague surtout et que favorisent ou accentuent les lésions de névrite ou de *cardio-névrite*. Celles-ci sont fréquentes chez les syphilitiques. Peut-être il y a-t-il parfois irritation simple du pneumogastrique, par l'aorte malade. Tout cela peut produire une manifestation spasmodique, sécrétoire, douloureuse au moment des repas ou après eux.

Quant au rôle de certains poisons alimentaires mis en circulation par la digestion, il doit être dans l'avenir envisagé, car certains comme la tyramine, ont, une action vaso-constrictive et peuvent certes provoquer des crises dans le cours de la digestion. Or, la tyramine est souvent à un taux élevé dans le sang de ces malades.

* * *

Le traitement de cette variété de réactions gastriques est simple et peut se résumer ainsi :

1° Petits repas ;

2° Repos après les repas ;

3° Quelques gouttes de liqueur ammoniacale anisée, contre les gaz.

Et surtout le traitement de l'affection cardio-aortique. Celui-ci sera suivant les cas l'ouabaïne intraveineuse ; la morphine, la papavérine pour calmer la crise ; l'iodure de potassium et la diiodothyrosine pour la prévenir. Je ne conseille pas l'acétylcholine parce qu'elle excite le vague ; elle paraît souvent contre-indiquée car l'excitation du vague est souvent responsable des accidents. Je préférerais l'ail ou la trinitrine aux doses classiques. J'en ai obtenu d'assez bons résultats d'autant que l'ail et la trinitrine aident encore à l'évacuation des gaz.

VARIÉTÉS

L'eau de Dalibour

(Note sur son histoire et son orthographe)

Par MM. **A. SÉZARY** et **Ch. FELSENSWALB**

C'est sous ce nom qu'on trouve désignée dans le récent Codex la solution de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc (soluté sulfezincique composé) que jusque là on appelait eau d'Alibour. C'est pour familiariser nos lecteurs avec cette nouvelle orthographe que nous voulons leur rappeler ici les raisons de cette modification.

Ce soluté de sulfate de cuivre et de zinc composé fut formulé il y a plus de deux siècles en France et remis en honneur par Sabouraud en 1898 comme traitement spécifique de l'impétigo.

Sabouraud en attribuait l'invention à Alibour, médecin du roi Henri IV. Mais il s'agit là d'une confusion, née de la dénomination impropre que l'on donna longtemps à ce soluté (1).

Il y eut effectivement au seizième siècle un médecin réputé,

(1) L'étude historique complète est faite dans les excellents articles de Dorveaux (*Bulletins des Sciences pharmaceutiques*, 1915, n° 7-8, p. 234) et de Cortier (*Ibidem*, 1924, n° 12, p. 640).

nommé Ailleboust et parfois Alibour, qui mourut en 1594. Mais aucun de ses biographes ne mentionne ce soluté parmi ses titres à la reconnaissance de ses contemporains.

L'auteur réel de cette préparation fut un chirurgien des armées de Louis XIV, plus exactement chirurgien-major de la gendarmerie, Jacques Dalibour, reçu maître en chirurgie en 1677, membre libre de l'Académie royale de chirurgie (il n'en fut pas membre titulaire parce que, suivant les armées du grand roi, il ne pouvait résider à Paris), qui mourut en 1735.

Jacques Dalibour exploitait quelques remèdes secrets de sa composition lorsqu'il imagina en 1700, pour traiter les plaies de guerre, son fameux soluté. Ce soluté, qui devait être appelé plus tard eau d'Alibour, aurait donc du être correctement désigné sous le nom d'eau de Dalibour ou, à la rigueur, eau Dalibour.

Pour expliquer cette aberration, il faut se souvenir qu'à l'époque de Dalibour, l'orthographe des noms propres était peu respectée et que le nom du chirurgien militaire se trouva en divers écrits modifié de plusieurs façons. Cependant, dans les actes officiels, c'est le nom de Dalibour qui existe seul. Il n'en demeure pas moins que, pendant deux siècles, le soluté conserva le nom d'eau d'Alibour.

Le fils de Jacques Dalibour fut également maître en chirurgie et popularisa en Normandie le remède inventé par son père.

Sa fille, mariée à un apothicaire nommé Jaussin, eut un fils également pharmacien, qui exploita les remèdes secrets de son grand-père maternel et fit paraître des annonces dans le *Mercure de France* en 1760 concernant la fameuse « eau d'Alibout » (*sic*). On voit combien l'orthographe des noms propres était peu respectée à l'époque. D'ailleurs, une année plus tard, dans le même journal, on retrouve une annonce concernant les remèdes de feu M. Dalibour, ancien chirurgien-major de gendarmerie, et parmi eux l'eau Dalibour.

Mais bientôt, la composition du soluté cessa d'être secrète. Sous le nom d' « eau de merveille » ou eau d'Alibour, il fut employé d'abord dans la thérapeutique vétérinaire. Peu après en 1739, dans un traité de médecine humaine, on orthographie correctement eau de Dalibour, que l'on recommande contre les plaies par coups d'épée ou d'armes blanches, mais on en donne une formule un peu fantaisiste. En 1757, on en trouve une formule plus exacte, mais on l'appelle « eau souveraine ».

C'est surtout le formulaire magistral de Cadet de Gassicourt, paru en 1812, qui fit connaître la formule de ce soluté. Mais il lui est donné le nom d'eau d'Alibour, qui parut dès lors consacré définitivement.

Dans le Traité de pharmacie théorique et pratique de Virey, paru en 1819, la composition en est rappelée avec l'indication, à côté des poids anciens (livres, onces et grains), de leur équivalence approximative en poids du système métrique :

Sulfate de cuivre	20 grammes
Sulfate de zinc	70 grammes
Safran gâtinais pulvérisé	4 grammes
Camphre	10 grammes
Eau	2 litres

Cette formule fut reproduite dans presque tous les formulaires du XIXe siècle, où le soluté est appelé eau d'Alibour, ou d'Alibourt, ou d'Alibouet (noms sous lesquels en effet avait été jadis désigné Jacques Dalibour dans des écrits non officiels). Sabouraud l'y trouva et en conseilla l'emploi, non pas à l'état pur, mais après dilution au tiers avec de l'eau.

Le nouveau Codex a rétabli l'orthographe exacte du nom de l'inventeur, en appelant « eau de Dalibour » le soluté de sulfates de cuivre et de zinc composé. Il en donne deux formules différentes :

1° Eau de Dalibour (*soluté faible de sulfates de cuivre et de zinc*) :

Sulfate de cuivre	1 gramme
Sulfate de zinc	3 gr. 50
Teinture de safran	1 gramme
Alcool camphré	10 grammes
Eau distillée Q. S. p.	1 litre

2° Eau de Dalibour forte (*soluté fort de sulfates de cuivre et de zinc*) :

Sulfate de cuivre	10 grammes
Sulfate de zinc	35 grammes
Teinture de safran	1 gramme
Alcool camphré	10 grammes
Eau distillée Q. S. p.	1 litre

La première préparation (soluté faible) est celle que l'on emploie habituellement, le plus souvent étendue de trois parties d'eau ; c'est celle que délivre le pharmacien sur prescription d' « eau Dalibour » ou d' « eau de Dalibour », sans autre mention. Le soluté fort n'est pas d'un usage courant : on doit le considérer comme une solution mère, qu'on emploiera diluée dix fois plus que le premier (c'est-à-dire étendu avec 30 parties d'eau).

Rétablissons donc définitivement l'orthographe exacte du nom d'un chirurgien, inventeur d'un soluté antiseptique si utile aujourd'hui dans la pratique dermatologique.

ACTUALITÉS

XLVIIe Congrès de l'Association française de chirurgie

Le quarante-septième Congrès français de chirurgie devait avoir lieu comme de coutume, le premier lundi d'octobre ; la folie des hommes en décida autrement, et c'est seulement le 17 octobre qu'eut lieu sa séance inaugurale, sous la présidence du Professeur Imbert (de Marseille).

A côté de M. Paul Valéry, de l'Académie française, avaient pris place, Georges Duhamel qui demeure un des nôtres sous le climat familier de la vieille maison universitaire, le recteur Roussy, doyen d'hier, Tiffeneau, doyen d'aujourd'hui, Serge Gas, directeur de l'Assistance publique, le médecin général Rouvillois, les Professeurs Hartmann, Forgue, Leriche, Lambret, J.-L. Faure, Bérard, Begouin, Auvray, P. Duval, R. Grégoire, Lenormant ; médecins généraux Gay-Bonnet et Maisonnet, Mouchet président du prochain Congrès, etc... Moins d'amis étrangers que les années précédentes, mais de nombreux chirurgiens belges aux cœurs français, les Professeurs Lambotte, Danis, Oppelmans, Hustinx, les Docteurs S. Spehl, L. Desjardin, Loicq, Herman, Delchef, Mayer, etc., représentants de la Société belge de chirurgie.

Dans son discours inaugural, le Professeur Imbert, en une belle langue classique, évoque l'histoire de la formidable évolution, ou plutôt de l'hallucinante révolution scientifique, qu'il vit se dérouler depuis l'époque où il était étudiant à la Faculté de Montpellier, jusqu'au jour où il fut le premier doyen de la jeune Faculté de médecine de Marseille. Découvertes fécondes en résultats tangibles, mais aussi déboires déconcertants dont il est difficile de dresser le tableau, tandis que nos yeux sont éblouis par la vision des conquêtes nouvelles, comme l'ont été ceux de nos prédécesseurs, il y a cinquante ans, par l'œuvre de Pasteur.

Le discours de Paul Valéry fut plus long que celui d'un habituel président de ces assises transitoires. Nul ne songea à s'en plaindre. La voix un peu sourde et quelque peu voilée de l'Académicien atteignait mal les derniers degrés du vieil amphithéâtre des Ecoles de chirurgie. Nous en avons retenu une magnifique évocation du chirurgien, ouvrier d'art, véritable poème sur la main, organe extraordinaire. Tandis que dans toute la série animale, l'homme est sans doute le seul être qui soit capable de faire un nœud de fil, acte banal, mais qui offre de telles difficultés à l'analyse intellectuelle que les ressources de la géométrie la plus raffinée doivent s'employer pour ne résoudre qu'imparfaitement les problèmes qu'il peut suggérer...

Henri Mondor, secrétaire général, sut en d'harmonieuses périodes remercier l'éminent écrivain, qui venait quelques instants auparavant, en une péroraison énergique, de déclarer que, si l'on était à l'heure actuelle, trop souvent le témoin des derniers moments d'une civilisation qui semble vouloir finir dans le plus grand luxe des moyens de détruire, et de se détruire, il était bon de se tourner vers les hommes qui ne retiennent des découvertes, des méthodes et des progrès techniques, que ce qu'ils peuvent appliquer au soulagement et au salut de leurs semblables.

C'est là un éloge dont nous devons tirer quelque fierté.

I. Première question mise à l'ordre du jour, **Traitement des fractures fermées et récentes du rachis**.

Traitement des fractures sans troubles nerveux (Charbonnel). — La méthode de réduction en hyperlordose constitue un progrès certain ; les méthodes classiques d'immobilisation prolongée, ne visent aujourd'hui que des contre-indications de la première technique (polyblessés, fractures multiples). La greffe osseuse, perd beaucoup de ces avantages devant la méthode dite, de Bölher.

Traitement des fractures avec troubles nerveux (Sicard). — Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'existe aucun signe certain d'une lésion totale de la moelle. La paraplégie plus que totale de Babinski en extension, la loi de Bastian n'ont pas de valeur absolue. Aucun traitement ne peut agir quand la moelle est sectionnée, son incapacité de régénération est complète. Tous les traitements peuvent réussir quand les troubles relèvent simplement de l'œdème médullaire. Des travaux récents, il semble que l'on puisse dégager deux notions utiles : Nécessité de ne pas rester inactif devant une fracture de rachis compliquée de fracture quelle qu'elle soit ; Le traitement doit-être aussi précoce que possible.

Nombreux orateurs inscrits à la discussion.

Tandis que Schotte (de Gand) insiste sur l'avantage des injections épidurales ou paravertébrales, qui permettent à la fois d'éliminer les troubles fonctionnels, et de dépister en matière d'accident du travail les simulateurs, Oljenick (Amsterdam) insiste sur les avantages de la ponction lombaire qui permet de différencier la section transversale vraie de l'hématomyélie ou de la contusion avec œdème.

Lambret (Lille) n'a jamais été très satisfait de la méthode dite, de Bœlher, en position ventrale et rappelle qu'il a utilisé, dès 1922, la réduction en hyperlordose.

Phélip (Vichy), au contraire, a eu toute satisfaction de la réduction suivant la technique du chirurgien viennois.

Jacobovici (Bucarest), Oltramare (Genève), Grinda (Nice), Mayer (Bruxelles) rapportent tour à tour leurs statistiques et leurs observations.

Il semble que la plupart des chirurgiens demeurent partisans d'une méthode ecclectique, Delchef (Bruxelles), Trèves (Paris), Delagenière (Le Mans), Leriche, Fontaine, Jung (Strasbourg) insistent sur les grands avantages que procure l'infiltration novocaïnique. Si dans les cas bénins, elle constitue la méthode de choix, les divergences commencent, dans les cas graves où il convient de demeurer éclectique dans le choix de la technique à employer.

Rœderer (Paris), dans une communication fort judicieuse, rappelle combien les anomalies vertébrales peuvent ressembler à l'image de vertèbres fracturées, et combien il est nécessaire de multiplier les radiographies sans incidence et intensité variable.

II. **Sarcomes des muscles et des coulées conjonctives des membres**, Pierre Moulonguet (Paris), Eugène Pollosson (Lyon).

Tumeurs malignes qui se développent soit dans le corps des muscles, soit dans les espaces celluleux séparant les muscles les uns des autres, coulées conjonctives. Les auteurs, abandonnant toute bibliographie imprécise, basent leur travail sur 138 observations étudiées avec soin.

Le meilleur classement des néoplasies conjonctives peut logiquement être fait suivant la substance sécrétée ou différenciée par leur cellule : sarcomes fibroplastiques, rhabdo-myosarcomes, sarcomes lipoplastiques, sarcomes ostéoplastiques.

Le pronostic de ces tumeurs, quel que soit leur siège, est mauvais. Au point de vue chirurgical : il est indiqué de pratiquer l'ablation systématique de toute tumeur conjonctive dite bénigne. Quand la notion de malignité est confirmée : traitement physiothérapique ou sanglant.

Les sarcomes des membres ne présentent qu'une radio-sensibilité très relaitve. Il ne semble pas que le radium ait une grosse supériorité sur la radiothérapie dans le traitement de ces tumeurs.

Certaines formes de sarcome angioplastique, certains sarcomes lipoplastiques apparaissent comme radio-sensibles tandis que la radio-résistance des sarcomes ostéoplastiques, des sarcomes et cellules mésenchymateuses est évidente.

Si l'on doit intervenir dans les sarcomes des parties molles, il faudra faire un sacrifice qui s'étende bien au delà des lésions apparentes des articulations de la hanche, de l'épaule, interscapulo-thoracique soit même inter-iléo-abdominale.

Ces conclusions furent également celles de Gordon-Taylor, invité du Congrès, et de Tixier (Lyon) qui, pendant une longue période de sa vie chirurgicale, a cru à la possibilité d'une chirurgie économique, mais auquel une longue expérience a appris l'inutilité et les dangers des interventions limitées.

III. **Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical.** — Jean Patel (Paris) Pierre Moiroud (Marseille).

S'il restait encore à prouver qu'un microbe dont le parasitisme est d'ordinaire bénin peut être tout à coup d'une nocivité redoutable, le meilleur exemple serait donné par l'histoire clinique des septicémies à staphylocoques. Patel et Moiroud étudient successivement une partie clinique (c'est que l'on connaît le mieux de la question) la partie biologique et indiquent les directives d'un traitement trop souvent décevant.

Formes aiguës, subaiguës et chroniques. Les premières ont parfois l'aspect d'une maladie infectieuse sévère et ne peuvent être identifiées que par l'hémoculture. Dans les formes à allure moins aiguë, on peut distinguer deux groupes de faits différents, les staphylococcies malignes de la face, et les septicémies à déterminations métastatiques précoces.

Les formes dites chroniques à évolution prolongée ne sont souvent que l'aboutissant d'un épisode aigu.

L'aspect divers et le nombre des traitements proposés démontre leur efficacité relative.

La transfusion, qui agit en augmentant les moyens de défense de l'organisme, n'est pas sans danger immédiat, tandis qu'après son emploi peuvent apparaître des phénomènes de choc d'une brutalité déconcertante. Il paraît sage de conclure avec Harvier, qu'elle est, dans certains cas, susceptible d'exercer une action stimulante sur l'organisme infecté.

Choc, qui peut avoir d'autre part, une action utile et qu'on a cherché à obtenir par l'emploi des métaux colloïdaux, électrargol ; dans le même ordre d'idée, a été utilisé le carbone intraveineux.

Peut-être est-il plus logique de s'adresser, à la vaccinothérapie, à l'anatoxinothérapie qui s'attaqueraient électivement à la septicémie elle-même. Dans les formes osseuses ostéomyélite (Grégoire-Debré), la vaccination a donné des résultats inconstants. L'anatoxine semble, gros avantage, d'être une innocuité très grande, et posséder un pouvoir antigène (Ramon). Il semble bien que l'anatoxine est le meilleur médicament que nous ayons maintenant contre les staphylococcies (Debré-Simon).

La chimiothérapie, dont les résultats apparaissent comme intéressants, a utilisé le mercurochrome par voie veineuse (Young, 1926), par voie artérielle (de Fourmestraux-Frédet, 1936). Leriche (1938) a injecté directeemnt du mercurochrome dans le cœur au cours de septicémies à staphylocoques. Ses malades ont présenté une amélioration temporaire, aucun n'a guéri.

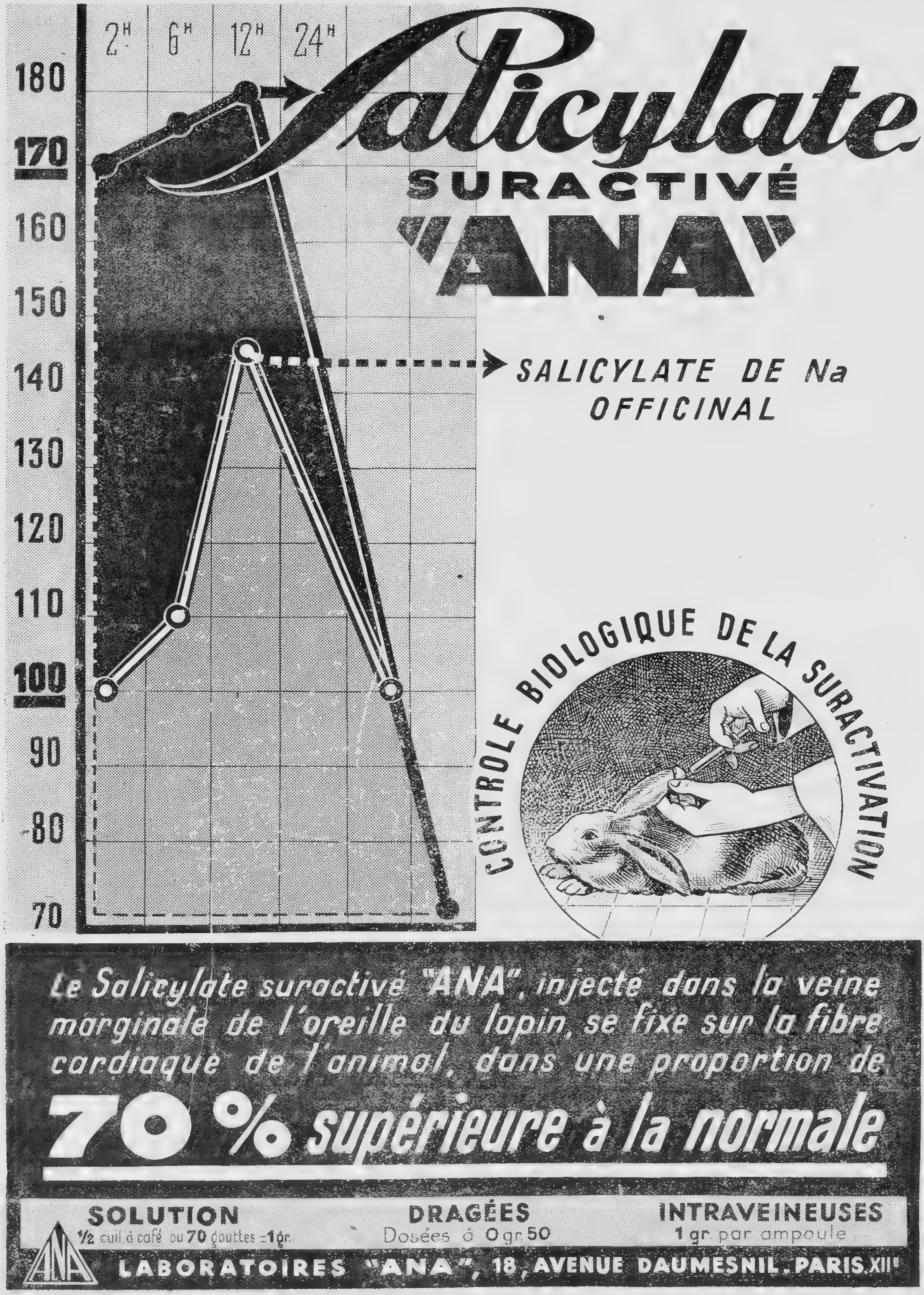
L'étude des composés organiques soufrés, la découverte récente de certains corps azoïques, a donné un renouveau à la chimiothérapie par injection.

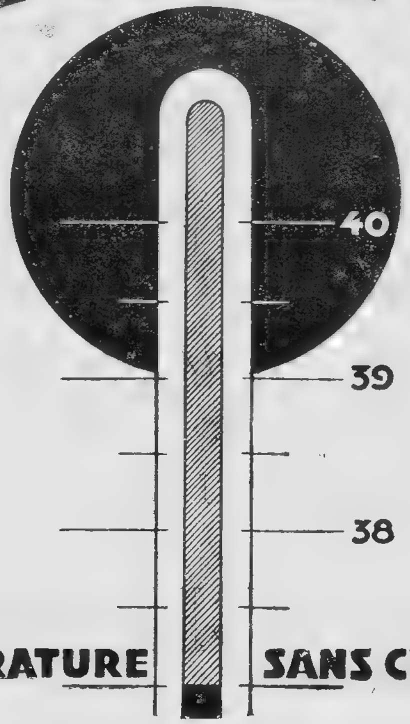
Le traitement chirurgical vise un double but, l'arrêt de l'ensemencement de l'organisme, l'évacuation des collections métastatiques. Il semble bien qu'à l'heure actuelle la tendance soit la suivante : lutte immédiate contre l'ensemencement de l'organisme, et évacuation retardée des collections métastatiques.

A la suite de ce travail riche en conséquences immédiatement pratiques, communications de R. Debré (Paris), qui montre la difficulté ou l'on a souvent a différencier la septicémie vraie de la bactéricémie passagère. Tout effort thérapeutique doit tendre et empêcher une infection avec ou sans bactériémie de devenir une septicémie. Pour Leveuf (Paris), s'il s'agit d'une septicémie vraie, aucun traitement ne peut à l'heure actuelle arrêter l'évolution fatale ; sérum, anatoxine, bactériophage demeurent impuissants, et sur 13 cas de septicémie vraie, il a eu 13 morts. Leriche (Strasbourg) estime que nous savons somme toute peu de chose sur les septicémies à staphylocoque, celui-ci se montre tantôt un saprophyte assez inoffensif, tantôt un hôte très dangereux. Ici comme toujours il faut considérer tour à tour le microbe et le terrain. Tous les hommes ne sont pas égaux devant le microbe, c'est la une notion évidente trop souvent oubliée.

Discussion qui fut parfois quelque peu confuse : Ulrich (Paris), Jeanneney (Bordeaux), Vanlande (armée), Sauvé (Paris). Ce dernier, avec une grande logique, résume l'opinion générale en déclarant que si le traitement bactério ou sérothérapique ne doit pas être oublié, il convient surtout de se souvenir que pour éviter toute dissémination au niveau du foyer initial, celui-ci doit être supprimé au bistouri électrique ou au galvano-cautère.

A la suite de l'Assemblée générale du jeudi 20 octobre, projections de très beaux films relatifs à la chirurgie centrale


2H 6H 12H 24H
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
Salicylate
SURACTIVÉ
"ANA"
SALICYLATE DE Na
OFFICINAL
CONTROLE BIOLOGIQUE DE LA SURACTIVATION
Le Salicylate suractivé "ANA", injecté dans la veine marginale de l'oreille du lapin, se fixe sur la fibre cardiaque de l'animal, dans une proportion de
70 % supérieure à la normale
SOLUTION
1/2 cuil. à café ou 70 gouttes = 1 gr.
DRAGÉES
Dosées à 0 gr. 50
INTRAVEINEUSES
1 gr. par ampoule
ANA
LABORATOIRES "ANA", 18, AVENUE DAUMESNIL, PARIS XIIe


40
39
38

(de Martel) ; transfusion de sang conservé (Jeanneney) ; fractures du rachis (Mallet-Guy). Communications de Marc Iselin (Paris) : Apicolyse extra-fasciale. — Transplantation des muscles sains sur les groupes musculaires paralysés. (Massart, Paris). — Hémorragies utérines fonctionnelles. (Grégoire et Béclère, Paris). — Technique du forage de la prostate (Luys, Paris). — Résultats éloignés de la résection de la hanche (Verbrugge, Anvers).

L'exposition d'instruments et d'appareils de radiographie groupait, dans la salle des Pas perdus, un grand nombre d'exposants.

L'organisation matérielle du Congrès de l'Association française de chirurgie qui comprend aujourd'hui 1.400 membres de langue et de pensée française, fut excellente malgré les difficultés de l'heure, et fait honneur au secrétaire et au bureau du Congrès. Le banquet du Claridge sous la présidence du Professeur Hartmann, fut fort brillant, et, tour à tour, à la suite du Professeur Imbert, nos amis belges suisses, espagnols et hollandais, tinrent a affirmer leur foi dans les destins de la chirurgie française. de Fourmestraux.

Les enseignements du Congrès de Médecine, 1938

A Marseille, les 10, 11, et 12 novembre 1938, vient de se tenir la XXVe session du Congrès français de médecine. L'ordre du jour comportait les rapports suivants :

I. La spirochétose ictérigène.

1° La spirochétose ictéro-hémorragique, épidémiologie, formes ictériques, par le Professeur J. Monges et J. Olmer, (de Marseille).

2° Les leptospiroses anictériques : leptospiroses méningée, rénale et fébrile pures, par le Professeur J. Troisier et le Professeur agrégé M. Bariéty (de Paris).

3° La spirochétose ictéro-hémorragique dans la France d'outre-mer, par MM. les médecins commandants Bordes et Rivoalen, professeurs agrégés du Service de santé colonial.

II. Les hypochlorémies.

1° Phénomènes physiopathologiques liés aux déficits chlorés par les Professeurs L. Ambard, J. Stahl et D. Kuhlmann (de Strasbourg).

2° Les hypochlorémies médicales, par le Docteur R.-S. Mach (de Genève).

3° Les hypochlorémies en clinique chirurgicale, par le Professeur Bourde (de Marseille).

4° L'hypochlorémie post-opératoire, par les Professeurs Bigwood, Mayer et Van Dooren (de Bruxelles).

III. Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte.

1° Introduction à l'étude de la thérapeutique des avitaminoses, par le Professeur J. Mouriquand (de Lyon).

2° Les bases du traitement des avitaminoses A, par le Professeur A. Chevallier (de Marseille).

3° Sur la thérapeutique des avitaminoses de l'adulte en pays tropical (béribéri, sprue), par le Professeur Toullec et le Docteur Riou (d'Hanoï).

4° Thérapeutique de l'avitaminose C, par le Professeur agrégé A. Giroux et le Docteur Leblond (de Paris).

5° La thérapeutique de la pellagre, par le Docteur J. Nitzulescu, Docent à la Faculté de médecine de Jassy (Roumanie).

6° La thérapeutique des avitaminoses D de l'adulte, par le Professeur H. Willstaedt (d'Upsal, Suède).

***

J'ai lu ces rapports. J'ai essayé de dégager ce qui m'a paru assuré ou suffisamment neuf et évocateur d'horizons nouveaux. Certains rapports en entier ou certaines parties, çà et là, je ne les ai pas résumés, renvoyant au texte, soit que celui-ci revête ou caractère d'intérêt relativement limité, soit qu'il exige la lecture directe.

Ce qui est entre guillemets est cité textuellement. Je l'ai seulement extrait du contexte, mais en m'appliquant à ne pas trahir la pensée de l'auteur. Le reste est pour ainsi dire une adaptation mais qui serre le texte d'aussi près qu'il est possible tout en lui appliquant la permanente critique d'un lecteur de bonne volonté.

La spirochétose ictéro-hémorragique

I. La spirochétose ictéro-hémorragique : épidémiologie. Formes ictériques. (par J. Monges et J. Olmer, Marseille).

Les auteurs présentent un rapport très complet sur une question qui ne laisse pas que d'être assez classique. Le rôle du rat et celui des eaux, de la vase, de la boue ; les rapports du spirochètes ictéro-hémorragique avec d'autres spirochètes et surtout les aquicoles ; la liste des animaux réceptifs ; la répartition géographique qui est pratiquement universelle ; l'étude de la sporadicité, des épidémies, de la contagion ; le mode de contamination et la discussion sur la porte d'entrée ; le degré de réceptivité humaine ... tout cela, je le répète, est remarquablement classé et inventorié, mais tout à fait connu dans la ligne générale. Je renvoie pour les précisions au texte même.

***

Étude clinique des formes ictérigènes

A) La forme commune : Ictère infectieux a rechute fébrile. On en connaît le tableau schématique : incubation de durée variable ; début brusque par un syndrome infectieux et algique de deux à quatre jours ; ictère de teinte spéciale, « grenade mûre ». La participation rénale se traduit par la réduction de la diurèse. l'albuminurie, la cylindrurie, l'hyperazotémie. La réaction méningée est fréquente. Dès l'ictère la température s'abaisse en lysis, atteignant la normale en trois à quatre jours, sans que pour autant cèdent les phénomènes généraux ; cependant l'ictère s'atténue progressivement ; après douze à quinze jours d'apyrexie, on observe une réascension thermique à 39° ou même 40° qui va se prolonger près d'une semaine, sans que l'ictère réapparaisse ; puis la chute thermique définitive se produit.

Certains points méritent attention :

1° *Période d'incubation* : souvent imprécise quant à sa durée. Martin et Pettit disent six à huit jours, Inada cinq à sept et toujours moins de treize quand la porte d'entrée est cutanée, Costa et Troisier au moins onze. Pour de Lavergne en moyenne cinq jours pour la voie digestive, quinze pour la voie cutanée.

2° *Le syndrome infectieux et algique du début* : la fièvre du début qui dure en moyenne quatre à cinq jours peut durer plus (cinq à sept) ou moins (vingt-quatre heures) ce qui dans les deux cas serait de pronostic défavorable.

L'intensité du syndrome algique est surtout caractéristique. La *céphalée* est très accusée, coïncidant avec des vertiges, de l'agitation, de l'insomnie. Mais surtout les *myalgies* sont extrêmement pénibles, atteignant toutes les masses musculaires avec une prédilection pour les mollets et la nuque. C'est le « syndrome myalgique fébrile » de Bloch et Hébert. Les *ostéalgies* plus rares ont été signalées par Sacquépée et Guy Laroche.

Enfin, complétant ce syndrome infectieux et algique, l'*herpès* dans 20 % des cas, qui siège de préférence aux lèvres, mais parfois en d'autres régions.

3° *L'ictère* : très marqué, apparaissant au quatrième ou cinquième jour, au début de la rémission thermique. Il est vite généralisé, avec sa teinte spéciale due à la vasodilatation sous-jacente. Habituellement on note la rétention pigmentaire et saline. Cependant parfois l'imperméabilité rénale atténuerait la coloration des urines. Les selles sont en général décolorées, rarement de façon totale, et parfois pleiochroniques au début. La bradycardie est possible mais plus souvent il y a tachycardie malgré la rétention saline ce qui étonne, de même qu'à l'inverse la bradycardie a été vue (Abrami et Worms) dans des cas où il n'y avait pas d'hypercholalémie.

La dissociation est fréquente : 70 % de bilirubinurie sans cholalurie. Exceptionnellement on a vu l'inverse (Garnier et Reilly, Lemierre et Levesque).

L'hépato et la splénomégalie sont habituelles et modérées. Quelques cas où elles furent considérables.

4° *Les signes rénaux* : oligurie variable ; albuminurie allant de quelques centigrammes à plusieurs grammes ; présence dans les urines d'hématies et de cylindres. L'azoturie est très variable : Lemierre, Merklen, ont décrit une azoturie préictérique qui s'atténue rapidement pour faire place à l'hypoazoturie.

Un malade de Costa et Troisier éliminait 75 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures. Rimbaud cite 60 à 68 grammes.

L'oligurie et l'albuminurie, très précoces, ne se prolongent pas en général longtemps : à la fin du premier septénaire il se produit une débâcle urinaire, crise de bon pronostic.

5° *Les signes méningés* : très fréquente, l'atteinte méningée est plus ou moins apparente cliniquement. La ponction lombaire, la première semaine tout au moins, montre un liquide céphalo-rachidien hypertendu, modérément hyperalbumineux (dépassant rarement 0 gr. 60), discrètement hypochloruré. Le glucose

est normal (un seul cas de Halbron et Klotz, 1 gr. 30. Cytologie de moyenne abondance, d'abord à polynucléaires puis évoluant vers la mononucléose et la lymphocytose, parfois vues d'emblée. D'une façon générale l'hypercytose l'emporte sur l'hyperalbuminose, mais on a vu l'inverse. La réaction au benjoin colloïdal est normale le plus souvent. Pourtant on a vu la précipitation à droite (Harvier, Mollaret) et à gauche (Mollaret). Le Bordet-Wassermann est toujours négatif.

Il importe de souligner l'indépendance relative entre les signes méningés cliniques et les modifications du liquide céphalo-rachidien (c'est d'ailleurs ainsi pour toutes les réactions méningées connues). Enfin Mollaret récemment a insisté sur le fait que les modifications méningées ne reflètent nullement les phénomènes se passant dans le sang.

6° *Les signes sanguins* : à défaut, sous nos climats, de très grandes hémorragies, on note des épistaxis parfois abondantes, des gingivorragies, du purpura discret. Les hémorragies intestinales sont plus rares ; les hémoptysies, les hématuries exceptionnelles.

On discute sur le sens et la valeur des épreuves sanguines. Pagniez note le retard de la coagulation, la diminution et même la disparition de la rétractilité du caillot sanguin. Les plaquettes peuvent être à moins de 50.000. Garnier et Reilly n'ont pas retrouvé les modifications de la rétractilité du caillot. Ils trouvent le temps de saignement normal ou même abrégé .Mais Nolf et Firket le trouvent prolongé.

Ces modifications sont d'ailleurs en général transitoires.

Tout le monde s'accorde, depuis les travaux de Wilmaerts et Renaux, à considérer l'anémie comme habituelle. Souvent précoce, généralement progressive, atteignant son maximum au moment de la rechute fébrile. Plus ou moins intense suivant les cas, souvent à moins de 3.000.000 et même de 2.000.000. La valeur globulaire est en général un peu au-dessus de l'unité. On ne constate pas de modifications importantes de la forme et du volume des hématies. Pas d'hématies nucléées dans le sang circulant. Réparation lente.

Les rapporteurs ont observé une forme polyglobulique, à 6.480.000, fait unique dans la littérature.

La résistance globulaire n'est guère modifiée d'après Garnier et Reilly. Il y a toujours une leucocytose entre 10 et 20.000 avec polynucléose neutrophile à 80, 90 et jusqu'à 97 %. Garnier et Reilly ont noté parfois de la myélocytose assez nette, de bon pronostic.

Leucocytose et polynucléose s'observent dès le début de la période fébrile, diminuent pendant l'apyrexie pour s'élever à nouveau lors de la rechute et revenir définitivement à la normale à la convalescence.

7° *Les signes cutanés. Les modifications du système pileux.* A la période préictérique 20 % d'herpès (Wilmaerts et Renaux), parfois hémorragique.

Nolf et Firket ont décrit des éruptions érythématomaculeuses, du septième au huitième jour, lors de la défervescence thermique, et, plus rarement, le treizième et quatorzième jour, peu avant la rechute fébrile : 10 % des cas.

Martin et Pettit, mais surtout Pagniez, ont décrit une alopécie en clairière vers le vingt-cinquième jour de la convalescence (21 fois sur 26 dans la statistique de Pagniez).

8° *Les signes biologiques* : l'hyperazotémie est la règle. Sa présence au cours d'un ictère fait immédiatement songer à la spirochétose. Deux et trois grammes sont des chiffres courants, mais on a vu beaucoup plus sans qu'il y ait une valeur pronostique décisive à en tirer.

L'hyperazotémie est très précoce, souvent déjà préictérique. Elle se maintient ou s'élève pendant quelques jours puis s'abaisse progressivement .On sait que certains, avec Lemierre, ont pensé que le sommet de l'hypeazotémie coïncidait avec la défervescence fébrile (rôle hypothermisant de l'urée). On a noté aussi l'hyperazotorachie.

Boulin souligne l'élévation de la polypeptidémie. Cornil, Olmer et leurs collaborateurs ont vu que la créatinémie augmentait plus que la créatininémie (celle-ci parallèle à l'azotémie).

L'hypochlorémie a été notée par Merklen (surtout plasmatique), par Ravina, par D. Olmer et J. Olmer (surtout globulaire), par Brahic, Recordier et Vague (totale, au rapport érythro-plasmatique normal).

L'hyperglycémie a été vue dans les cas sévères par Olmer (jusqu'à 3 gr. dans un cas mortel .

La cholestérolémie est abaissée (Chabrol, Melnotte, Olmer). Elle est augmentée (Nicaud, Laudat, et Gerbeux ainsi que la lipidémie, avec augmentation du rapport lipidémie, cholestérolémie.

Lian et Frumusan ont observé une forte hyperfibrinémie (6 à 12 gr.).

9°. *L'évolution. La rechute fébrile* : la période d'apyrexie est de quatre à sept jours et la rechute se produit entre le quinzième et le vingtième jour de la maladie, mais parfois beaucoup plus tard (trente-deuxième jour dans un cas de Merklen). La réascension thermique peut réaliser plusieurs types (Nolf et Firket) : oscillation entre 38 et 39 pendant six à huit jours ; ascension rapide à 39° ou 40°, puis en quarante-huit heures retour à la normale ; ou bien courbe aplatie, arrondie, ondulation dont la maxima ne dépasse guère 38°5. Quelquefois cette rechute est à peine visible sur la courbe thermique.

Exceptionnellement d'autres symptômes accompagnent la recrudescence fébrile (un cas de Dargein et Bideau). Merklen et Adnot ont vu à la suite de la rechute fébrile une nouvelle crise urinaire ce qui est tout à fait insolite. Quelques observations (Ledoux et Retel ; Debray et Jonesco ; Garnier et Reilly) signalent trois rechutes au lieu d'une.

B) L'ICTÈRE GRAVE SPIROCHÉTOSIQUE. Bien étudié par Reilly dans sa thèse, cette forme est rare en France. Son début est celui de la forme commune mais plus accentué dans ses manifestations, en particulier souvent dans la réaction méningée. La brusquerie de la chute thermique au cinquième ou sixième jour, est souvent notée. L'ictère est parfois précoce, au deuxième ou troisième jour. Dans une observation de Bariéty et Albeaux-Fernet, il précédait les signes méningés. *Il est d'une rare intensité* (rétention pigmentaire jusqu'à 1/840 dans un cas record).

L'atteinte rénale est intense : oligurie extrême à 100, 150 cm3 par vingt-quatre heures. Albuminurie et cylindrurie de règle. Cependant l'azoturie est à 15 et même 20 grammes par litre.

L'azotémie est toujours très élevée et d'une façon précoce (Lemierre). L'observation de Garnier et Reilly est classique : 6 gr. 70 au dixième jour, 8 grammes au onzième, 9 gr. 20 au treizième au moment de la mort.

La prostration et l'abattement extrêmes aboutissent au coma terminal. Les hémorragies sont plus fréquentes et plus abondantes que dans la forme commune.

La mort survient du septième au douzième jour. Ce n'est que dans quelques formes prolongées (vingt à quarante jours, et même soixante-dix dans un cas de Pissavy) avec mort par urémie que l'on a pu noter la rechute fébrile.

Enfin dans quelques rares cas la crise urinaire survient qui annonce la guérison.

C) L'ICTÈRE INFECTIEUX BÉNIN SPIROCHÉTOSIQUE : en présence d'un ictère de type dit catarrhal ou infectieux bénin certains symptômes ou signes peuvent évoquer l'étiologie spirochétosique, que l'on sait possible et qui est prouvée par les recherches biologiques : anomalies des signes cliniques (myalgies et arthralgies, signes infectieux, herpès ; ictère flamboyant ; signes méningés ; troubles urinaires) ; azotémie élevée ; particularités étiologiques. Bien souvent c'est le laboratoire seul qui peut prouver le diagnostic de spirochétose.

Le pronostic de ces formes est en principe bénin. Brulé dans un cas a signalé à la suite une anémie importante rebelle au traitement.

D) AUTRES FORMES CLINIQUES :

— un cas de Bénard et Dumont simulait la *lithiase*

— début par *syndrome pseudo-péritonéal* (Izard et Tamalet, Noël Fiessinger et Castaigne).

— début par des *signes pulmonaires* assez fréquent (de Massary, Merklen, Brahic, Girard, Jacob et Gayet, J. Olmer) : frissons, toux, expectoration banale ou (assez souvent) rouillée ou sanglante. Parfois signes en foyer ou bronchitiques. Le spirochète a été décelé dans l'expectoration par de Massary, par Merklen et Waitz.

— *formes avec adénopathies*, discrètes (Sacquépée et Guy Laroche, Laignel-Lavastine, de Luna et Brahic).

— *formes apyrétiques*, le plus souvent peu graves. Un cas mortel de Herscher et Roberti.

— *forme de l'enfant*, rare.

E) COMPLICATIONS :

1° *Cardiaques et vasculaires* : rares, elles ont fait l'objet de peu de travaux depuis 1917 où Costa et Troisier rapportaient quatre cas de dilatation cardiaque aiguë. Cependant les travaux récents de Loeper, Schulmann et Lemaire, de Brodin, de Mollaret, de Marchal, Soulié et Roy, de Boulin, ont suscité un regain d'intérêt à leur égard.

— La *myocardite* spirochétosique est toujours une complication grave, débutant insidieusement du sixième au douzième jour. La mort habituelle dans les formes graves se fait par syncope ou par collapsus. La guérison se produisit cependant dans les quatre cas de Troisier, et chez le malade de Marchal, Soulié et Roy.

— Les *manifestations aortiques* sont exceptionnelles : une poussée d'aortite au quatrième jour (Garnier et Reilly) ; une


PULMOSÉRUM
BAILLY
TONIQUE
AFFECTIONS
BRONCHO-PULMONAIRES
LABORATOIRES A. BAILLY

insuffisance aortique fonctionnelle (Loeper, Schulmann et Lemaire).

Un cas de *phlébite* gauche au trente-deuxième jour est signalé par Laignel-Lavastine, Boquien et Sterne. De l'avis même des auteurs, le spirochète ne semble pas devoir être responsable de l'atteinte veineuse.

2° *Nerveuses et sensorielles.*

— *atteinte des nerfs périphériques* (polynévrites et névrites), signalées par les auteurs japonais.

— *paraplégies flasques* : généralement précoces, préictériques, du deuxième au quatrième jour. L'observation récente de M. Labbé, Boulin, P. Ulmann ne diffère que par des nuances des observations antérieures de Nolf et Firket, Creyx, Tamalet. Le syndrome de Landry a été vu en 1921 par Sala.

— D. Olmer et J. Olmer ont vu un Babinski bilatéral dans un cas pseudo-grave.

— Villaret, Bénard et Blum ont noté dans un cas des secousses myocloniques.

— La confusion mentale très marquée a été notée par Nolf et Firket, Kahn et Debré, Boidin et Dujarric de la Rivière.

— L'excitation maniaque par Baruk, par Hamburger (dans ce dernier cas chez un sujet cyclothymique).

— Les complications oculaires, mise à part l'hyperémie conjonctivo-ciliaire qui est plus un symptôme qu'une complication, consistent en *iritis* (6 cas sur 20 pour Weekers et Firket), généralement au moment de la rechute. Généralement guérison en quelques semaines. Mais on a vu quatre récidives en dix mois dans un cas de Weekers ; la complication par la névrite optique ou la choroïdite. Cette dernière est très rare. L'irido-cyclite tout à fait exceptionnelle (cas récent de Nicaud).

3° *Spirochétose ictérigène et néphrite chronique* : rapports douteux.

4° *Spirochétose ictérigène et cirrhose du foie* : observations dites curieuses mais surtout bien peu démonstratives.

5° *Spirochétose ictérigène et leucémie aiguë* : *une* observation (de J. Sicard) où le séro diagnostic était positif.

6° *Les associations microbiennes* : on a assez souvent constaté au cours d'une spirochétose, la *présence dans le sang d'un bacille paratyphique.*

— tantôt la spirochétose précède l'évolution d'une fièvre typhoïde (observation de Pagniez et Escalier) : rencontre fortuite vraisemblable.

— tantôt intrication des deux affections (observation de Troisier, Bariéty et leurs collaborateurs).

— tantôt simple bactériémie à bacille paratyphique B découverte par l'hémoculture (Widal et Weissenbach ; Ledoux et Retel ; Hamburger, Quellien et Baruk) : il s'agit d'un microbe de sortie.

On a signalé aussi l'association au staphylocoque (Widal et Abrami), au bacille d'Eberth (Garnier et Reilly), paratyphique A (Netter et Ribadeau-Dumas, Carnot et Weil-Hallé, Troisier).

Des *infections secondaires* peuvent également s'observer : la *parotidite* est assez souvent signalée.

7° *La mortalité de la spirochétose ictérigène* : importante au Japon où elle atteint 30, 40 et même 48 % suivant les auteurs. Sous nos climats la mortalité est beaucoup moins importante mais on manque de documents précis pour en fixer le pourcentage. Ce pourcentage est d'ailleurs très variable d'une année à l'autre, et suivant les pays. Au cours de l'épidémie de Burg : 76 cas, aucune mortalité ; au cours de l'épidémie de Lisbonne : 126 cas, 31 morts (20 %).

F) Moyens de diagnostic.

1° *Mise en évidence directe du spirochète* : dans les urines (Fiessinger), dans les crachats (Garnier et Reilly, de Massary, Merklen et Waitz), dans le liquide céphalo-rachidien tout au début, on a mis en évidence le spirochète. Les causes d'erreur l'emportent largement sur les possibilités diagnostiques pratiques.

2° *Inoculations à l'animal* : le cobaye est le réceptif de choix.

— *le sang* sera inoculé avant le sixième jour, à la dose de quelques centimètres cubes extemporanément par voie intra-péritonéale.

— *le liquide céphalo-rachidien*, dans les mêmes délais, culot de centrifugation repris dans quelques centimètres cubes de liquide.

— *les urines* fraîches, recueillies aussi aseptiquement que possible, à partir du quinzième jour. On centrifuge 300 c. c., on reprend 1/2 c. c. de culot dans 5 d'urine. On inocule sous la peau.

La maladie expérimentale du cobaye est souvent très fruste. Incubation d'une semaine en moyenne, hyperthermie avec hérissement des poils et aspect atone de l'animal.

Beaucoup plus rarement hémorragies nasales ou vulvaires et injection conjonctivale. L'ictère est un symptôme terminal, difficile à affirmer. Les urines sont rares, extrêmement contagieuses. L'animal meurt dans l'hypothermie. A l'autopsie, teinte ictérique de la face profonde des téguments et des muqueuses. Rechercher les infarctus, pleuro-pulmonaires surtout, de la graisse péritesticulaire, de la surrénale, de la muqueuse gastrique. Au foie, lésions variables pouvant aller jusqu'à la dégénérescence graisseuse avec nécrose. On mettra le spirochète en évidence dans le sang du cœur, dans les urines, dans certains viscères : surrénales, foie, rein.

3° *Le séro-diagnostic* : c'est, actuellement, la méthode la plus pratique et la plus fidèle. Il n'est possible qu'à partir du huitième jour. Dès 1917 il a été proposé par Martin et Pettit qui en ont fixé la technique. Un séro-diagnostic positif à un taux convenable est un indice sûr que le sujet a ou a eu la spirochétose. Quelques très rares cas ont été publiés de spirochétose authentique avec séro-diagnostic négatif. En pratique la réaction est très sûre. Elle peut être positive dans toutes les humeurs, en particulier dans le liquide céphalo-rachidien (toujours à des taux beaucoup plus bas que dans le sang), mais *c'est avec le sérum sanguin qu'il faut la pratiquer.* Elle est généralement positive à des taux très élevés, avec la possibilité bien connue de « phénomènes de zone ».

4° *La réaction des immunisines* : elle permet le diagnostic rétrospectif, comme le séro-diagnosite. Elle n'est pas d'usage courant.

G) Physiologie pathologique.

1° *La septicémie* : quelle que soit la porte d'entrée le spirochète pullule rapidement dans le sang. A la période préictérique, d'après les Japonais, l'inoculation au cobaye est positive dans 100 % des cas jusqu'au quatrième jour ; 91,6 au cinquième ; 85,7 au sixième ; 50 au septième ; elle l'est rarement après l'apparition de l'ictère.

2° *l'immunisation* s'établit rapidement. Dès le huitième jour (mais souvent plus tard) apparaissent les agglutinines. Plus tardivement la sensibilisatrice et la lysine. Vers le quinzième jour les immunisines.

3° *les localisations viscérales* : du sang, les spirochétes disséminent dans divers organes, où il est possible de les déceler, soit dans le parenchyme, soit dans les produits de sécrétion. Ils apparaissent rapidement dans le foie, les reins, les capsules surrénales ; et, après l'apparition de l'ictère, alors qu'ils abandonnent le foie et les surrénales, on les trouve dans le myocarde, l'intestin, les artères, les muscles, l'utérus, le testicule, le thymus. Après le quatrième septénaire ils ont disparu de tous les organes, sauf des reins qui les éliminent et dans lesquels Garnier et Reilly les ont une fois découverts au cent-troisième jour.

4° *les lésions* : dans le foie les lésions peuvent être très minimes voire nulles, ou de type dit hyperplasique. Le rein est plus atteint.

5° *les troubles fonctionnels. Les grands symptômes* :

a) *l'ictère* : très intense, l'hémolyse exagérée y aurait sa part de responsabilité à côté des troubles de l'excrétion hépatique.

b) *l'azotémie* : est pour partie d'ordre extra-rénal, selon la terminologie actuelle (désintégration des parenchymes).

c) *le syndrome méningé* : « s'explique par l'affinité du spirochète pour les méninges ».

d) *les symptômes nerveux* : imputables pour les uns à l'urémie, pour d'autres à l'insuffisance hépatique (au cas de formes graves dégénératives).

e) *les hémorragies* : « elles relèvent de l'hémogénie ».

***

Les auteurs cherchent ensuite, selon leur propre expression, à « faire la synthèse physiologique de ces divers symptômes ». Pour le rein, à défaut de synthèse, les analyses sont probantes. Mais pour le foie que d'intrications !

H) Traitement.

1° *non spécifique* : il doit demeurer très sobre et se borner à être doucement symptomatique.

2° *spécifique* : sérothérapie (Martin et Pettit). Peu utilisée en France où l'on a enregistré des cas « favorables » et des échecs peut être plus certains.

« On inoculera le premier jour 60-100 c. c. en plusieurs fois ; les deuxième-cinquième jours suivants, d'après les indications spéciales à chaque malade, 20 à 30 c. c. *pro die.* Dès que les lésions d'hépato-néphrite sont constituées, l'emploi du sérum ne paraît plus recommandable » (Pettit).

On utilise la voie musculaire, et s'il y a urgence la voie veineuse.

3° *prophylaxie* : Ido, Hoki, Ito et Wani ont tenté au Japon la vaccination, qui ne semble pas avoir d'intérêt ici. Signalons que la spirochétose est maintenant une maladie à déclaration obligatoire, « ce qui permettra, concluent les rapporteurs avec opti-

misme, à la fois de mieux connaître sa répartition et sa fréquence et de lutter plus efficacement contre sa dissémination ».

***

II. Les leptospiroses anictériques : leptospirose méningée, leptospirose rénale, leptospirose fébrile pure (par le Professeur Jean Troisier et le Professeur agrégé M. Bariéty, Paris).

Le terme de leptospirose a été proposé à la suite des travaux de Noguchi. Il gagne du terrain sur celui de spirochétose qui survivra d'ailleurs probablement. Nous aurons ainsi un mot de plus et il faut convenir qu'il est assez euphonique. Au demeurant cela n'a pas une bien grande importance. J'emploierai tantôt le mot nouveau, tantôt l'ancien, comme les rapporteurs eux-mêmes d'ailleurs.

Le rapport commence par un rappel *historique* établissant comment la notion d'une spirochétose méningée pure, d'abord pressentie puis observée en 1916 par J. Troisier (avec S. Costa), put être précisée tant dans ses traits cliniques que dans ses justifications biologiques. En 1933, J. Troisier et Y. Boquien (de Nantes) consacrent à la question une monographie de tous points remarquable et d'ailleurs à juste titre classique désormais. Mieux connue, cette détermination de la leptospirose a été diagnostiquée (souvent même cliniquement grâce à la connaissance du tableau brossé par Troisier) un peu partout où la spirochétose habituelle sévit. A côté de la leptospirose méningée anictérique, il faut faire place à d'autres formes anictériques : rénale, fébrile pure.

Étude clinique

1° Leptospirose méningée.

Début : presque toujours brusque, exceptionnellement en deux ou trois temps, après épisode d'allure grippale.

Le premier signe est la céphalée, accompagnée de rachialgie ou de simple « courbature » et d'une fièvre élevée d'emblée au voisinage de 40°. Parfois cependant la céphalée est précédée de quelques heures ou de quelques jours par de la rachialgie, des myalgies, des arthralgies. Ailleurs l'installation se fait par un grand frisson comme d'une pneumonie, ou par des symptômes rares et disparates : dyspnée *sine materia*, dysphagie, épigastralgie avec ou sans vomissements, diarrhée, douleur dans l'hypochondre droit.

Etat : très vite constitué.

a) *le syndrome méningé* : *céphalée* constante, très marquée, pouvant s'accompagner de troubles sensoriels variés ; *rachialgie*, très fréquente ; *myalgies* habituelles ; douleurs de divers types plus épisodiques, comme ce curieux *syndrome de douleurs paraombilicales ou épigastriques*, par crises très pénibles de quatre à cinq heures, avec nausées, et qu'on impute, après Sacquépée et Boidin, à une irritation du plexus solaire.

Les *vomissements* s'observent dans 80 % des cas.

La constipation est peu fréquente. La diarrhée est plus souvent notée, généralement dans les formes graves. Elle ne dure pas au délà du sixième jour.

L'examen montre la *raideur de la nuque*, le *signe de Kernig* et plus rarement les autres signes classiques des grandes réactions méningées.

L'hyperesthésie cutanée (et parfois musculaire) est très fréquente.

La raie méningitique est notée dans 27 % des cas. La congestion du visage est plus rare.

La durée est des plus variable. Habituellement une semaine, mais on a signalé dix-sept jours (Costa et Troisier), ou à l'inverse une après-midi (Meersseman) et même durée nulle (Costa et Troisier, le syndrome *clinique* méningé n'apparaissant qu'à la rechute).

b) *l'injection irido-conjonctivale* : « on ne saurait trop souligner la valeur sémiologique de l'injection conjonctivale. C'est bien un symptôme propre à la spirochétose, à toutes les formes d'ailleurs, mais qui trouve dans la méningite spirochétosique sa plus réelle importance » d'autant que « par ailleurs, il est tout à fait exceptionnel, d'après Guillain et J. Lereboullet, de le voir associé à une réaction méningée ».

On la note dans 40 % des cas, dès les premiers jours ou plus rarement au cinquième ou sixième et exceptionnellement plus tard (19me, Sacquépée et Boidin). Il peut réapparaître à la rechute ou y apparaître.

La durée en est longue, huit à quinze jours en moyenne, minimum quatre, maximum trente-neuf (Halbron et Klotz).

La *photophobie* existe aussi dans 40 % des cas, mais il n'y a pas association nécessaire entre injection conjonctivale et photophobie.

La douleur à la pression des globes oculaires est assez fréquente, les modifications pupillaires relativement rares. Un cas d'iritis (Troisier et Boquien), jamais de paralysies oculaires, un cas d'affaiblissement du cornéen (Guillain et J. Lereboullet), pas de modifications du fond d'œil dans les cas examinés à ce sujet.

c) *l'herpès* : 27 % des cas, le plus souvent précoce, mais c'est bien variable : du premier au huitième jour.

d) *le syndrome infectieux* : « toujours explicite ».

— *la fièvre* est d'emblée assez élevée, outre 38°5 et 40, soit qu'elle y atteigne dès l'abord, soit qu'elle y parvienne au troisième jour. On a pu noter un aspect diphasé précoce. Durée moyenne : sept à neuf jours.

— *dissociation du pouls et de la température*, par bradycardie, vraie ou relative, dans près de 50 % des cas.

e) *L'examen viscéral* : « renseignements accessoires ou contingents ».

— *examen neurologique* : réflexes tendineux généralement normaux. On les a vus assez souvent vifs, et, dans un cas, atténués ; réflexes cutanés peu modifiés (deux cas de phénomène de Babinski) ; jamais de paralysies.

— *troubles psychiques* : rares. Généralement prostration et hébétude, dans les formes graves, et c'est tout. Dans certains cas on a cependant pu parler de *formes psychiques ou mentales* : Sacquépée et Boidin, délire ; Favre et Mathieu, obtusion intellectuelle ; Guillain et J. Lereboullet, torpeur avec obnubilation sans désorientation ni confusion, asthénie, amnésie antérograde ; Troisier et Bariéty, légère excitation psychique avec inquiétude et dépression.

— *foie* : parfois un peu sensible à la palpation, rarement un peu gros. Parfois *point phrénique douloureux* droit (Costa et Troisier) ou bilatéral. Quelques cas d'urobilinurie, habituellement tardive et transitoire.

— *rein* : atteinte extrêmement discrète. Oligurie à la période d'état, puis crise polyurique en moyenne au douzième jour (minimum 3, maximum 26), avant la rechute. Parfois après le vingt-quatrième jour (Harvier), le vingt-huitième (Tapie). Albuminurie dans 40 % des cas, au début en général, le seizième jour dans le cas de Laignel-Lavastine, Boquien et Puymartin. Elle est modérée (= 0 gr. 30), de durée brève (sauf un cas où elle persista deux mois : Meersseman). Quelques cas d'hématuries microscopiques, de cylindrurie, de leucocyturie.

L'azotémie est habituellement normale ou peu élevée. Les auteurs du rapport citent pourtant un cas de Sacquépée et Boidin avec 3 gr. 33 mais il s'agissait alors, disent-ils, d'une forme « méningo-rénale ».

— *rate* : intumescence modérée à la percussion.

— *ganglions* : deux observations en mentionnent : microadénite générale avec prédominance épitrochléenne.

— *poumons* : quelques cas où existaient des signes de bronchite.

— *appareil cardio-vasculaire* : pression artérielle légèrement abaissée ; épistaxis discrètes signalées.

— *sang* : anémie légère souvent notée ; leucocytose moyenne (de 8.500 à 20.800) avec formule inchangée ou polynucléose légère suivie parfois d'une neutropénie modérée. Les études concernant les globulins et l'état de la crase sanguine sont demeurées fort embryonnaires.

f) *Le liquide céphalo-rachidien* :

— la *tension* est très souvent augmentée.

— *l'aspect* est généralement limpide, eau de roche. Parfois cependant on l'a vu opalescent ou trouble ou xanthochromique ou encore clair mais contenant en suspension des flocons fibrineux.

— *hypercytose* constante, mais variable d'un cas à l'autre et aussi suivant la date (maximum du quatrième au dixième jour : 6 à 1.330). La décroissance est plus ou moins rapide, mais de toute façon, après le quinzième jour, le chiffre est toujours inférieur à 75.

La cytose varie d'ailleurs d'une rachicentèse à l'autre : 340 et le lendemain 74 (Troisier et Boquien) ; 200 et 26 (Harvier et Mlle Wilm). Il existe une certaine concordance entre l'importance de la cytose et l'intensité des signes cliniques, mais sans rien d'absolu.

— *formule cytologique* : au début polynucléaire ou panachée. Après le dixième ou douzième jour lymphocytaire (elle peut l'être d'emblée). « Un liquide xanthochromique ou même peut-être une petite hémorragie méningée, ne s'oppose pas au diagnostic de spirochétose méningée ».

— *albuminose* : généralement beaucoup moindre que ne le voudrait l'hypercytose. « Il y a là un élément de diagnostic non négligeable ». On trouve par exemple 0 gr. 30 pour 148 éléments.

— *chlorures* : taux sensiblement normal.

— *glycorachie* : généralement normale, parfois élevée.

— *réactions biologiques* : Pandy négatif (légèrement positif

chez la malade de Guillain et J. Lereboullet) ; Weichbrodt négatif dans le cas où on l'a pratiqué ; benjoin normal le plus souvent (élargissement de la courbe de précipitation vers la droite dans le cas d'Harvier) ; Bordet-Wassermann négatif toujours, sauf dans le cas de Laignel-Lavastine, où il était partiellement positif au quatorzième jour.

g) *La rechute* : elle est *inconstante* dans la leptospirose méningée : 70 % pour Troisier et Boquien en 1933 ; 33 % dans des cas plus récents.

La date présente *une grande fixité*, disent les rapporteurs, qui ajoutent : elle survient, en moyenne, du quatorzième au vingt-troisième jour de la maladie. On peut cependant voir des rechutes très précoces (sixième, septième jour) ou tardives (vingt-neuvième, trente-quatrième jour, cette dernière étant d'ailleurs douteuse). On a vu parfois deux et même trois rechutes (Debray et Jonesco).

La durée de la rechute varie de six à douze jours. Elle est de huit à neuf habituellement.

Caractère capital : il s'agit d'une rechute totale et véritable, il y a reviviscence du syndrome méningé et de tous les symptômes qui lui font cortège.

Il y a cependant des *rechutes atypiques* : fruste, purement fébrile ; mono ou oligo-symptomatique ; névralgie phrénique droite (Costa et Troisier, Halbron et Klotz) ; algie cervico-brachiale gauche (Meersseman, Friess et Coumel).

h) *Convalescence* : maladie bénigne, la leptospirose méningée guérit toujours (jusqu'ici). Convalescence assez longue et parfois laborieuse. Quelques cas d'alopécie diffuse ou en clairière.

j) *Formes cliniques* :

— *méningo-subictérique,*

— *méningo-rénale,*

— *associée à l'infection éberthienne* (un cas de Troisier, Bariéty et leurs collaborateurs).

— *forme de l'enfant* : exceptionnelle, un cas avant 1935, trois cas cette année-là (J. Marie et P. Gabriel). Rien de bien particulier.

2° Leptospirose rénale.

« Existe-t-il des formes rénales pures de la spirochétose ? La question a été posée en 1933 par deux observations du Professeur Merklen et de H. Gounelle ». Mais, concluent les rapporteurs « en fait, la place nosologique de ces semblables mérite discussion ». Dans certains cas placés dans ce cadre il y a bien néphrite mais aussi une note méningée ou subictérique associée. Il est évident que ce ne sont pas des formes rénales pures (peut-être puis-je me permettre de suggérer qu'en les appelant formes à dominante rénale on pourrait clore une discussion qui paraît bien un peu byzantine). Dans d'autres cas le tableau est celui d'une hyperazotémie fébrile pure (cas de Caroli, de Benda) sans signes certains d'atteinte rénale par ailleurs. Là aussi on se demande s'il faut les classer comme rénales et si ce n'est pas tout à fait illégitime. Grave question.

3° Leptospirose fébrile pure.

La symptomatologie de l'infection spirochétosique peut se réduire au point de se révéler en clinique comme une maladie uniquement fébrile. Troisier, Bariéty et Macrez ont proposé de donner à ces formes le nom de leptospiroses fébriles pures (1935).

On peut en rapprocher la forme myalgique pure de Bloch et Hébert 1917, différents cas (à séro diagnostic positif) de Dévé, Lemierre et Laplane, Kourilsky et Mamou (1935) : formes pseudo-grippales, de Rimbaud (1937), de Prospéro Mino,. . .

A la vérité, en analysant les symptômes présentés par les malades, on constate souvent que le syndrome infectieux n'est pas absolument pur ».

Y a-t-il des formes tout à fait inapparentes. C'est possible. Ce n'est pas encore prouvé.

***

Pronostic général et bases communes du diagnostic expérimental

Le *pronostic* est excellent dans l'ensemble. C'est l'atteinte rénale qui serait la plus dangereuse.

Pour le *diagnostic* :

Cliniquement on accordera une réelle importance.

— aux circonstances étiologiques (profession, bains de rivière,. . .)

— à l'injection conjonctivale, à l'herpès, à la réaction panachée du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique.

— à la rechute.

Biologiquement.

— du deuxième au sixième jour : *inoculation* du sang et surtout *du liquide céphalo-rachidien*. On sait que la détection directe du spirochète par la méthode de Fontana-Tribondeau, n'a jamais été, jusqu'ici, positive, au cours de la leptospirose méningée pure.

— du septième au dix-neuvième jour : inoculation de l'urine ; *séro-diagnostic* dans le sang et dans le liquide. Il est toujours à un taux beaucoup moins élevé dans le liquide que dans le sang. Il peut même manquer dans le liquide alors qu'il est positif dans le sang.

***

Enfin sous la rubrique *Problèmes biologiques* les auteurs envisagent en terminant toute une série de questions du plus haut intérêt qu'on voudra bien lire dans le texte lui-même.

***

III. La spirochétose ictéro-hémorragique dans la France d'outre-mer (par les Médecins-commandants Professeurs agrégés Bordes et Rivoalen, Service de santé colonial).

Les auteurs ont fait un très beau rapport, très documenté, très clair, de lecture agréable. Ils montrent les difficultés du diagnostic clinique et épidémiologique, celles du diagnostic biologique, ce qui explique les incertitudes qui persistent. Ils indiquent les lignes générales « d'un travail de longue haleine qui exigera des progrès d'installation et toute une éducation du personnel chargé des enquêtes ». Il faudrait en particulier « que tous les laboratoires coloniaux soient à même d'effectuer le séro-diagnostic de Pettit d'une façon courante. »

Je ne saurais trop conseiller la lecture dans le texte *in extenso* de ce mémoire fort intéressant.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 novembre 1938

Sur 2.157 cas d'anesthésie à l'évipan. — *M. Laquière* a réuni cette statistique très importante d'anesthésies à l'évipan. Il a usé de doses situées entre 0 gr. 10 et 4 grammes. Très rarement (moins de 1 % des cas), il a fallu ajouter un anesthésique volatil. L'auteur estime qu'il n'y a que très peu de contre-indications. Le seul ennui, de peu d'importance d'ailleurs, est l'agitation au réveil (1/10e des cas).

A l'heure actuelle les produits français paraissent les meilleurs. (Rapport de M. Lardennois.)

Actinomycose pulmonaire à forme d'abcès chaud. — *M. Moulonguet* a observé un malade de 47 ans qui présenta un tableau de pleurésie purulente. Celle-ci fut drainée, mais malgré cela, il persista une collection suppurée intra-pulmonaire. Après pneumotomie, l'état général redevint meilleur, mais la fistule persistant incita au traitement ioduré qui fut suivi de guérison. L'auteur discute l'intérêt d'associer au traitement ioduré, le traitement chirurgical.

M. Robert Monod a vu dans deux cas l'aspergillose pulmonaire associée à un néoplasme.

Fonctionnement de la bouche après gastrectomie horizontale et abouchement iso-péristaltique. — *MM. Moure, Orsoni* et *Boncour* pensent que la section horizontale de l'estomac supprime très certainement la zone acidogène de l'organe chez l'homme. Le dépouillement vasculo-nerveux de la petite courbure, que les auteurs estiment nécessaire, empêche l'ascension de l'angle supérieur de la bouche, et supprime le fonctionnement glandulaire de la petite courbure. Une revue des anciens opérés montre que le fonctionnement de la bouche iso-péristaltique se fait de manière correcte ; la baryte s'accumule dans le fond du nouvel estomac, fond qui est formé par l'anse jéjunale. L'évacuation se fait rythmiquement un peu comme dans l'estomac normal. Sur un seul malade il y avait reflux dans l'anse duodénale.

M. J.-Ch. Bloch a fait des anastomoses iso péristaltiques. Il a observé en général l'apparition de reflux. Il pense que ce qui importe le plus c'est de ne pas modifier la direction normale de l'anse. L'anse duodéno-jéjunale va normalement de droite à gauche, il n'y a pas intérêt à en modifier la direction. L'auteur est fidèle au procédé de Polya.

M. Desplas estime qu'une anastomose correcte doit être faite le plus près possible de l'angle duodéno-jéjunal. En outre l'emploi des clamps paraît néfaste, ou au minimum inutile.

M. Senèque, avec ***M. Marx*** étudiant l'évacuation des estomacs gastrectomisés, ont vu que ces néo-estomacs se vident tantôt rythmiquement, tantôt après constitution d'un bas fond gastrique. Les contractions commencent toujours sur l'anse grêle anastomosée. Quant au reflux duodénal, il varie malgré que la technique employée soit exactement toujours la même, et on l'observe en moyenne dans 80 % des cas. Il ne gêne d'ailleurs pas l'évacuation.

L'orateur n'emploie jamais de clamps.

M. Moure pense que l'évacuation dépend étroitement de la manière dont se comporte l'anse efférente. La moindre gêne sur celle-ci se traduit par un vice de vidange gastrique.

Les résections modelantes du rebord cotyloïdien dans les arthrites sèches de la hanche. — ***M. Sorrel*** dit qu'on hésite habituellement qu'entre deux méthodes arthrodèse et résection arthroplastique, réglée par Whitmann. L'arthrodèse n'est qu'un pis-aller. La résection arthroplastique apparaît au contraire comme une excellente opération qui a donné des résultats excellents, mais c'est une intervention sérieuse, qui entraîne une mortalité appréciable, qui n'est pas applicable anx sujets fatigués ou tarés. D'autre fois les troubles ne sont pas assez importants pour que l'intervention soit justifiée.

Pour ces deux catégories de malades, Smith Petersen a préconisé la suppression du rebord cotyloïdien dans son segment antéro-inférieur avec ablation du segment correspondant, épaissi, de la capsule.

L'opération permet à la tête d'être à l'aise dans un cotyle agrandi. Elle est facile, peut être faite à la locale. Après une courte immobilisation, la marche peut être reprise rapidement après quelques jours. Six cas ont été opérés ainsi avec des résultats immédiats remarquables.

Smith Petersen dit que les résultats se maintiennent excellents.

M. Mathieu pense qu'il s'agit d'une opération mineure, légère, facile, qui ne doit être employée que dans des cas bien délimités ou s'il n'y a pas d'efflorescences inférieures de la tête. Le soulagement des malades ne peut être que temporaire et cette intervention ne doit pas entrer en balance avec l'opération de Whitmann.

A propos du syndrome de Volkmann. — ***MM. Leveuf*** et ***Funck-Brentano*** insistent avec exemples à l'appui sur le fait que l'artériectomie n'a aucune action sur le développement du Volkmann, même si elle est précoce. Elle soulage temporairement les troubles vasculaires mais la rétraction apparaît malgré tout le trentième jour.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 octobre 1938

Forme ganglio-pulmonaire pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — ***MM. Jean Troisier*** et ***Jean Ortholan*** publient l'observation d'une femme de 45 ans atteinte d'adénopathie cervicale et axillaire. La radiographie pulmonaire révèle simultanément des lésions pulmonaires micro-nodulaires et réticulo-diffuses, complètement latentes cliniquement. A première vue, cette poly-adénite paraissait d'origine tuberculeuse, d'autant plus que le mari de la malade venait de présenter une poussée évolutive bacillifère. Néanmoins, ce diagnostic classique ne pouvait être accepté sans réserve : la réaction à la tuberculine rigoureusement négative, les inoculations expérimentales de ganglion biopsié (cobaye, lapin et poule) sans résultats et l'histologie avec des réactions épithéélioïdes sans caséose permettaient d'évoquer à juste titre la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Ajoutons que l'évolution régressive vers la guérison est également en faveur de ce diagnostic.

Il y aurait donc une forme ganglio-pulmonaire pure de la maladie de Besnier-Bœck, sans lésion osseuse, ni cutanée, ni oculaire.

L'autonomie vraisemblable de la maladie reste à démontrer par les méthodes expérimentales.

M. Bezançon discute la réalité des lésions micro-nodulaires dans ce cas.

M. Flandin pense que la maladie de Besnier-Bœck n'est probablement qu'un syndrome qui pourrait être parfois de nature tuberculeuse et parfois d'origine lépreuse.

M. Jacob fait remarquer l'extrême fréquence des cuti-réactions négatives dans cette affection.

M. Launay insiste sur son pronostic habituellement bénin.

Un nouveau cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire. — ***MM. Lejard*** et ***Canetti*** rapportent l'observation d'un adolescent qui, venu consulter pour de l'asthénie, est trouvé porteur d'une adénopathie inguinale et médiastinale volumineuse. Son état reste stationnaire pendant six mois, puis survient une dissémination granulique dense dans les deux champs pulmonaires qui ne se traduit par aucun signe général et regresse complètement en cinq mois. Le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann est démontré par la coexistence d'un iritis, la structure purement épithélioïde et giganto-cellulaire de deux biopsies ganglionnaires sans caséification, le résultat négatif de l'inoculation et la négativité constante des réactions tuberculiniques. Elles ne deviennent faiblement positives que deux mois après la guérison des lésions pulmonaires.

A ce propos, les auteurs insistent sur l'importance des manifestations ganglio-pulmonaires dans la lymphogranulomatose bénigne. Ils montrent que l'adénopathie médiastinale est plus fréquente que l'ensemencement micro-nodulaire des poumons. Ils soulignent d'autre part que, chez leur malade, les réactions négatives à la tuberculine coexistait avec l'existence de séquelles d'un chancre d'inoculation. Il s'agirait d'une anergie tuberculinique.

M. Bezançon s'élève contre le diagnostic de granulie froide porté chez ce malade ; les lésions radiologiques ne sont probablement que le témoin des troubles vasculaires en rapport avec la volumineuse adénopathie médiastinale qu'il présente.

M. Ameuille insiste sur la valeur diagnostique de la disparition des réactions tuberculiniques ; mais cette éventualité se rencontre aussi dans la lymphogranulomatose maligne qui se rapproche, du point de vue histologique, de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

M. Rist pense que la maladie de Besnier Bœck, différente de la tuberculose, crée un état d'anergie vis-à-vis de cette dernière affection.

M. Tzanck croit aussi que la maladie de Besnier-Bœck et la lymphogranulomatose maligne présentent de très grandes analogies.

A propos des cancers bronchiques. — ***M. Béclère***, à propos de la récente communication de M. Ameuille, rappelle que les cancers dits pulmonaires sont en réalité des cancers bronchiques. Ce terme a l'avantage d'ajuster les faits à la vérité et d'inciter les praticiens à faire pratiquer, plus souvent qu'il ne le font, des bronchoscopies.

Cinq cas de dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique au cours du rhumatisme articulaire aigu. — ***MM. Rivoalen, Gallais, Guillermin*** et ***Riche*** relatent cinq cas de ce type rare de dissociation observés à l'extrême début de la maladie de Bouillaud et pensent qu'il s'agit là d'un trouble relativement fréquent. Mais sa fugacité qui ne résiste pas au traitement salicylé et se termine en général par un bloc fruste beaucoup plus résistant à la thérapeutique explique pourquoi ils sont rarement mis en évidence.

Le traitement de la pneumonie par la sérothérapie spécifique. — ***M. Suarez*** (Chili) rappelle que la pneumonie est au Chili une affection très grave dont la mortalité atteint 28 % des cas. Elle est heureusement influencée par la sérothérapie spécifique. L'auteur apporte sa statistique personnelle portant sur 300 malades atteints de pneumonie. Parmi eux, 79 furent traites par le sérum avec un décès seulement. Dans un cas, la pneumonie se compliqua de méningite à pneumocoques et la guérison survint après sérothérapie.

Le sérum employé est un sérum de cheval monovalent. Il existe actuellement trois sérums spécifiques préparés avec des pneumocoques I, II et VII. Les animaux sont inoculés avec des microbes morts, appartenant à des souches très virulentes. Le sérum est recueilli au bout de trois mois environ et fortement concentré. On l'injecte au malade par voie intraveineuse, de façon discontinue (toutes les trois heures) à la dose de 150 c. c. à 200 c. c. par jour environ, jusqu'à guérison de la maladie. Les réactions observées se bornent à une élévation de température accompagnée de frissons et ne s'observent jamais qu'après la première injection.

Les résultats sont extrêmement rapides : en règle, la guérison est obtenue en vingt-quatre heures.

M. Troisier souligne l'intérêt de l'identification systématique du pneumocoque en cause. Parmi les 22 types identifiés, 5 se rencontrent seuls avec une certaine fréquence et pratiquement il suffirait de 5 sérums pour obtenir une action curative dans 90 % des cas.

Les résultats apportés par M. Suarez sont des plus intéressants et la méthode mériterait d'être vulgarisée.

M. Rist n'est pas sûr que la mortalité de la pneumonie en France soit aussi faible qu'on le dit communément.

M. Bezançon fait remarquer la variabilité de la virulence des germes selon les épidémies.

M. Cathala se demande si le traitement sérothérapique est réellement spécifique ou s'il n'agirait pas simplement à la manière de n'importe quelle protéinothérapie, comme le ferait, par exemple, l'injection intraveineuse d'un métal colloïdal.

M. Flandin rappelle la rareté de la classique pneumonie franche aiguë lobaire qu'on observe de moins en moins actuellement. Par contre, les broncho-pneumonies et les pneumonies atypiques sont beaucoup plus fréquentes et les vaccins polyvalents permettent de lutter contre elles avec efficacité.

M. Marquézy pense que pour juger à coup sûr de la valeur de la sérothérapie antipneumococcique, il faut étudier son action sur les méningites à pneumocoques qui, jusqu'à présent, comportent un pronostic toujours fatal.

A propos de l'action de la sulfamido-pyridine (693) sur le pneumocoque. — *M. R. Benda* pense que la sulfamido-puridine est à la fois moins toxique que la sulfamide et plus efficace que ce produit dans le traitement des pneumococcies pures. Il se fonde, pour cela, sur les recherches tant expérimentales que cliniques, effectuées au cours de ces derniers mois par différents auteurs anglais. Il y ajoute quelques-unes de ses constatations personnelles.

Tout en se gardant d'une conclusion prématurée il se croit autorisé à parler, dès à présent, de l'action quasi-élective du 693 sur le pneumocoque et surtout à en recommander l'emploi, de préférence à la sulfamide, dans tous les cas où le pneumocoque est en cause.

M. Marquézy rappelle que des auteurs anglais ont rapporté récemment deux cas de méningite pneumococcique traitée et guérie par la sulfamido-pyridine.

M. Jansion fut le premier, en 1928, à introduire la pyridine dans le traitement des gonococcies. Le médicament fut toujours très bien toléré.

M. Cattan croit que la sulfamide est aussi efficace que la sulfamido-pyridine et qu'elle se révèle très peu toxique.

M. Paraf souligne aussi la faible toxicité du 1162 F.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 5 novembre 1938

Par un vote unanime la Société porte à l'honorariat le Professeur *Neuburger*, de Vienne, que les récents évènements d'Autriche ont mis dans une situation pénible.

Puis elle entend une communication documentée de son secrétaire général *M. Fosseyeux*, avec commentaires du *Professeur Laignel-Lavastine*, sur *La cure balnéaire et thaumaturgique des aliénés au Moyen-Age*. Au Moyen-Age les aliénés n'étaient pas admis dans les hôpitaux, ce n'est que plus tard qu'ils furent hospitalisés par les moines et notamment par les frères Saint-Jean-de-Dieu. A cette époque on se contentait de les enfermer mais, toutefois, on les envoyait dans des sanctuaires réputés pour la guérison des fous et la rédemption des possédés, répandus un peu partout dans les Flandres, la Meuse, l'Alsace, la Bretagne, etc... Ils étaient expédiés pieds et poings liés sur des chevaux ou des charrettes et enchaînés à leur arrivée autour des chapelles. On disait des messes et on prononçait des exorcismes, puis on les plongeait dans des fontaines miraculeuses ou on leur faisait boire de l'eau dans laquelle on avait préalablement plongé une quelconque relique d'un saint, des dents par exemple.

Le président, le *Docteur Delaunay*, du Mans, résume ensuite deux notes : l'une de *M. Irissou*, de Montpellier, sur *Le singulier dédoublement de Pierre Rideux*, qui rectifie une erreur d'Astruc reproduite par les autres biographes, et l'autre de *MM. Audry* et *Come Ferran* sur *Pierre Laurès, maître chirurgien et écrivain satirique à Lyon au XVIIIe siècle*

C'est une curieuse figure que ce Pierre Laurès qui marque une transition entre le chirurgien barbier et le véritable chirurgien. Après avoir étudié le français et même le latin, il est reçu chirurgien en 1718 au grand Hôtel-Dieu de Lyon, dont il devint par la suite le chirurgien principal. Les règlements de sa charge l'obligeant à rester célibataire et à résider à l'hôpital il emploie ses loisirs à faire de violentes satires contre ses confrères, contre les médecins et contre les hautes personnalités de la ville, de sorte qu'il est renvoyé avant l'expiration de ses six années d'exercice. Il s'installe à son compte et va chercher un titre de médecin à Pont-à-Mousson qui a la réputation d'octroyer ses diplômes moyennant finances, mais à son retour il dut, pour pouvoir exercer, subir une épreuve supplémentaire qui malheureusement pour lui tourna à son désavantage, il se vengea en écrivant de nouvelles satires. Doyen de la corporation des chirurgiens de Lyon, il mourut en 1768 d'un calcul de la vessie.

Enfin le *Docteur Godlewski*, qui dirige les Assises du Souvenir avec tant d'activité, annonce que celles-ci auront lieu à la Pentecôte. On verra honorer le matin Duchesne de Boulogne à Boulogne et l'après-midi Harvey à Folkestone. Ce curieux record témoignera une fois de plus de l'amitié franco-britannique.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 novembre 1938

Existence d'un complexe d'acétyl-choline dans le cerveau et divers organes. Ses caractères, sa répartition. — *M. J. Gautrelet* a pu mettre en évidence, dès 1936, avec E. Corteggiani, Kaswin et Mentzer l'existence d'un complexe acétyl-cholinique dans la suspension aqueuse de cerveau : insoluble dans l'eau, non ultra-filtrable, le complexe est susceptible de libérer l'acétyl-choline, non seulement sous l'influence de la chaleur, mais des acides, de l'alcool, de l'acétone, du venin de cobra ; si l'ésérine est nécessaire à sa stabilité en milieu aqueux, elle ne l'est pas en milieu physiologique. La nature protidique du support de l'acétyl-choline dans le complexe semble s'imposer. Un tel complexe existe dans le système nerveux central et aussi dans l'intestin des vertébrés et invertébrés. Sa reconstitution a pu être opérée après addition d'acétyl-choline à la substance cérébrale.

Il convient donc de discriminer dans l'inventaire de l'acétyl-choline des organes, sa forme libre et sa forme discriminée ; à ce propos l'auteur signale la richesse extrême et très particulière des ganglions cérébraux de l'abeille en acéthyl-choline libre.

Action locale de la progestérone sur la muqueuse de l'utérus de la lapine infantile. Sa valeur possible comme test biologique de la progestérone. — *MM. J.-C. Mussio Fournier*, *A.-S. Albrieux*, *J. Morato* et *O. Grosso*. — L'administration locale de progestérone (injection intra-utérine) sur l'utérus préparé de la lapine infantile, produit des modifications prégravidiques typiques de la muqueuse de l'organe et l'effet est plus intense que par les autres voies expérimentales.

Essais de chimiothérapie du tétanos. Note préliminaire sur l'action préventive des dérivés sulfamidés sur le développement du tétanos expérimental de la souris. — *M. R.-L. Mayer* a réussi, pour la première fois, une *chimiothérapie* préventive efficace de l'infection de la souris provoquée par le bacille tétanique.

De nombreux dérivés sulfamidés ont une action antitétanique notable. Parmi d'autres corps essayés, la para-amino-benzène-sulfamide et l'α (p amino-phényl-sulfamido) pyridine ont donné des résultats particulièrement remarquables. Le second de ces corps est le plus intéressant, car, à une activité pour le moins égale à celle du premier, il joint une très faible toxicité.

« Claude Bernard, suivant en cela Descartes, laisse au terme « Médecine » un sens qui, encore acceptable au XVIIe siècle, n'aurait pas dû satisfaire le savant inspiré du Collège de France. On n'oserait risquer une si légère critique, si la gloire énorme du physiologiste et son œuvre toujours intacte n'étaient capables de braver des attaques autrement sérieuses...

... Peut-être, malgré tout, Claude Bernard a-t-il écrit délibérément « *médecine* expérimentale », parce qu'il rêvait, de façon indéterminée et abstraite, qu'un jour viendrait où la physiologie s'annexerait effectivement une partie plus ou moins grande de la pathologie et de la thérapeutique. Si cette interprétation est juste, il a commis une imprudence, car il était à prévoir que lui disparu, et sans attendre beaucoup, médecine et médecins s'autoriseraient d'un titre équivoque pour se dire ses héritiers et, ce qui est pis, copier mal à propos son attitude. Ils n'y ont pas manqué et, par les excès d'une expérimentation pas toujours bien comprise, ont amené ce choc en retour que nous subissons aujourd'hui. » (J. FIOLLE. — Malaise de la « Médecine » expérimentale. *La Presse médicale*, 19 octobre 1938.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Sur la classification des néphrites

Au moment où se manifestent les indices d'un déplacement des points de vue concernant la classification des néphrites, il a paru intéressant à MM. H. Chabanier et C. Lobo-Onell (*La Presse Médicale*, 27 août 1938) d'envisager quelles sont, dans l'état actuel de nos connaissances, les orientations qui sont plus spécialement susceptibles de se montrer fructueuses à cet égard.

Les deux auteurs croient que parmi les divers systèmes de classification des néphropathies médicales proposés, la classification de Volhard et Fahr constitue la base de travail de choix, tant du point de vue purement spéculatif, que du point de vue de la pratique clinique.

Anuries scarlatineuses

Les idées généralement admises sur les complications rénales survenant chez les scarlatineux ont besoin d'être revisées sur certains points. MM. Lemierre et A. Laporte (*Le Bulletin Médical*, 18 juin 1938) estiment que l'on a fait un peu trop bon marché de celles qui surviennent dès la première semaine de la fièvre éruptive pour insister sur les néphrites de la convalescence. A condition de les rechercher systématiquement, les complications rénales sont pour le moins aussi fréquentes dès la première semaine de la scarlatine qu'entre la troisième et la cinquième semaines, dates où, d'après les données classiques, il est plus courant de les voir survenir.

MM. Lemierre et Laporte rapportent les observations de trois cas d'anurie scarlatineuse qui se sont terminés par la guérison.

Dans les deux premiers cas il s'est agi d'anuries précoces survenues la première le sixième jour, la deuxième le troisième jour de la scarlatine, en pleine période d'exanthème fébrile. Chez le troisième malade l'anurie s'est produite un peu plus tardivement, à partir du douzième jour. L'exanthème avait disparu ; mais la fièvre persistait encore, sans doute en raison d'une otite moyenne, car la paracentèse du tympan a amené une chute immédiate de la température.

L'anurie ne s'est pas installée brusquement : elle a été précédée d'une phase d'oligurie et, au moment où elle s'est établie, le taux de l'urée sanguine dépassait déjà 2 grammes chez les trois malades.

Les néphrites précoces de la scarlatine, compliquées ou non d'anurie, ont une tendance à guérir spontanément.

On se contentera de soumettre les malades à la diète hydrique, avec addition de sucre et de lactose et de jus de fruits. Il est inutile de les gorger de liquides. Pour combattre l'acidose on prescrira du bicarbonate de soude par voie buccale à la dose de 5 à 6 grammes par jour pour un adulte, à dose moindre pour un jeune enfant.

L'ingestion prudente de chlorure de sodium, quand la polyurie libératrice s'est définitivement installée et quand, malgré tout, l'azotémie régresse trop paresseusement, peut donner d'excellents résultats.

L'azotémie une fois en franche régression, si le malade manifeste de l'appétit, on peut lui donner des légumes et des fruits. Quand, depuis quelques jours, le chiffre de l'urée sanguine s'est installé au-dessous de 0 gr. 50, on peut ajouter à ce régime de la viande en quantité progressive.

Résultats du traitement de quelques mastopathies par le propionate de testostérone

Le propionate de testostérone constitue le traitement de choix de la mastodynie et de la plupart des congestions mammaires. M. Tailhefer (*Paris Médical*, 17 septembre 1938) a appliqué ce traitement dans dix cas. Les malades ont reçu, par voie intramusculaire ou sous-cutanée, deux injections par semaine de 10 milligrammes de propionate de testostérone entre le huitième et le vingtième jour après les règles.

Résultats. — A. *Action sur la douleur.* — Guérison de la douleur : 5 fois sur 10 ; diminution notable de la douleur : 3 fois sur 10 (soit 8 bons résultats sur 10).

Echec du traitement de la douleur : 2 fois (parce que la douleur causée par un traumatisme se trouvait sans rapport avec les règles ; parce qu'elle réapparait).

B. *Action sur la tumeur.* — Une seule fois sur six la lésion anatomique a été influencée favorablement par le traitement.

Ces résultats, s'ils semblent favorables quant à l'élément douleur, sont à peu près nuls sur l'élément tumeur, quand il s'agit de tumeur anatomiquement définie adénome ou kyste.

Stovarsolthérapie de la paralysie générale

M. L. Marchand (*La Presse Médicale*, 6 août 1938) a traité par le stovarsol 111 paralytiques généraux internés à Saint-Anne.

Le traitement a consisté à pratiquer trois fois par semaine une injection sous-cutanée de 1 gramme de stovarsol sodique dissous dans 10 c. c. d'eau distillée, à raison de séries de 45 grammes séparées par trois semaines à un mois de repos. Les deux premières injections ont été de 0 gr. 50 pour éprouver la susceptibilité du malade. Pendant les premières semaines du traitement, les sujets ont été maintenus alités.

Tout paralytique général, dit l'auteur dans ses conclusions, traité au début de son affection suivant les doses et le nombre d'injections de stovarsol sodique qu'il indique, a deux chances sur trois de recouvrer un état psychique normal.

Le stovarsol est une arme excellente à condition de frapper tôt, fort et longtemps. Tout sujet qui vient d'être récupéré socialement n'est pas guéri. Il doit être traité au stovarsol, surveillé cliniquement et humoralement pendant plusieurs années comme pour une syphilis secondaire.

Les récidives sont dues soit à l'arrêt trop précoce du traitement, soit à l'insuffisance des doses, soit à un espace trop long entre les séries d'injections.

Les accidents, même les accidents oculaires, sont minimes eu égard à la gravité de la maladie que l'on a à traiter.

Les contre-indications sont très réduites. On doit éviter el traitement chez les sujets séniles ou présentant des déficiences organiques. Les symptômes tabétiques associés à la paralysie générale, l'alcoolisme sans insuffisance hépatique ne constituent pas des contre-indications.

La vitamine B_1 dans le traitement des algies

MM. F. Coste et J. Metzger rapportent quelques observations (*La Presse Médicale*, 28 septembre 1938) qui incitent à utiliser la vitamine B_1 dans le traitement des algies.

L'action antalgique de la vitamine B_1 est parfois d'une rapidité telle qu'on est presque obligé d'admettre une action immédiate, directe, sur la fibre sensitive.

L'intérêt pratique de ce nouveau traitement des algies est indéniable ; complètement inoffensif, toujours bien toléré, il s'associe avantageusement à toutes les autres thérapeutiques de la douleur.

Une contre-indication cependant, toute relative : le prix élevé de la vitamine B_1 cristallisée.

L'urétéro-pyélographie chez le nourrisson

L'exploration radiologique des voies urinaires du nourrisson et de l'enfant s'impose en présence de toute pyurie donnant lieu à une élévation de température persistante, en présence de toute pyurie entraînant une atteinte de l'état général.

Elle est utile encore pour reconnaître le point de départ d'une tumeur abdominale.

Le meilleur procédé pour réaliser cette exploration est le cathétérisme urétéral qui permet d'injecter complètement les cavités du rein et d'en obtenir une image parfaitement nette, en même temps que, dans bon nombre de cas, il représente une excellente méthode de traitement.

Pour ces deux raisons, l'urétéro-pyélographie ascendante, qui ne présente chez le nourrisson aucun danger (le nourrisson supportant admirablement l'anesthésie), est préférable à l'urographie. Celle-ci mérite d'être conservée mais elle ne sera utilisée que dans les cas où l'urétéro-pyélographie ne paraît pas indispensable.

En outre, il est à noter à l'actif de l'urétéro-pyélographie, que la cystoscopie qui précède le cathétérisme urétéral est susceptible de faire découvrir des anomalies vésicales génératrices d'infection.

(René Bauchard, *La Presse Médicale*, 5 octobre 1938.)

Diagnostic de grossesse commençante pour le praticien

M. Samuels, d'Amsterdam (*Paris Médical*, 13 août 1938), décrit une méthode spectroscopique consistant en des fixations quotidiennes des chiffres de réduction de l'oxyhémoglobine par un instrument non compliqué — le cycloscope, respectivement le spectroréductomètre, pour :

1° Déterminer exactement et simplement le moment précis de l'ovulation d'une femme, ce qui est d'une grande importance pour de nombreuses questions concernant la conception :

2° Diagnostiquer rapidement et avec une certitude absolue la grossesse, ce qui sera possible dès lors pour chaque praticien sans l'aide d'un laboratoire ou de réactions biologiques d'animaux.

L'épilepsie dans les tumeurs cérébrales

Pouvant s'observer dans la symptomatologie de toutes tumeurs cérébrales comme signe secondaire lié à la dilatation ventriculaire ou à l'œdème cérébral l'épilepsie sous ses trois modalités (crises généralisées, petites crises, accès bravais-jacksoniens) est fréquente à la phase pré-hypertensive parmi les premiers symptômes des tumeurs des hémisphères.

Des crises bravais-jacksoniennes fréquentes, semblables à elles-mêmes, durant des mois et des années, doivent faire penser à l'existence d'une tumeur cérébrale intéressant de près ou de loin la voie pyramidale au voisinage de son origine.

Inversement des crises bravais-jacksoniennes peu rapprochées (espacées des mois), changeant d'aspect, doivent aiguiller en l'absence de syndrome d'hypertension intra-cranienne vers la notion d'encéphalite ou de tumeur de siège franchement extra-pyramidal.

Mais si, en présence de crises bravais-jacksoniennes espacées, polymorphes, sans hypertension intra cranienne, on peut écarter l'éventualité d'une tumeur cérébrale, en présence de crises nombreuses et semblables, il est impossible de faire la distinction entre encéphalite et tumeur, les encéphalites pouvant réaliser un tel tableau. Point n'est besoin de souligner dans tous ces cas l'utilité majeure de la radiographie stéréoscopique du crâne sous les incidences les plus diverses, des examens répétés du fond d'œil et de la ventriculographie elle-même répétée à des intervalles plus ou moins longs dans les cas douteux.

Les grandes crises sont souvent sans signification localisatrice utile ; retenons seulement qu'elles sont souvent le premier signe de la lésion d'une zone muette. Les petites crises doivent faire rechercher une localisation temporale.

Mais ce sont les crises bravais-jacksoniennes qui ont la valeur localisatrice majeure constituant souvent le signal d'alarme d'une compression des origines cérébrales du faisceau pyramidal. Cette valeur localisatrice ne devient absolue qu'à la faveur de l'installation permanente, post-crise, de phénomènes déficitaires.

On ne saurait enfin manquer de souligner la valeur pronostique considérable de l'épilepsie et surtout de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Une longue phase de crises bravais jacksoniennes plus ou moins rapprochées constituant le seul symptôme indique une tumeur maligne. Mais il est impossible par la seule clinique de distinguer un méningiome extra-cortical d'un gliome fibreux intra-parenchymateux. A l'opposé, des crises bravais-jacksoniennes peu nombreuses, qui précèdent de peu, accompagnent ou suivent l'installation d'une hémiplégie rapidement progressive de type flasque, traduisent presque toujours l'existence d'une tumeur.

(J.-A Chavany et Alexandre Placa. *La Presse Médicale*, 15 octobre 1938.)

Un cas d'épilepsie parasitaire chez l'homme

Un homme de 39 ans, n'ayant jamais eu d'accident du type comitial, présente, après avoir été piqué par un *Argus reflexus* — parasite qu'on rencontre dans les colombiers — des accidents de nature comitiale. Il est piqué une deuxième et troisième fois par le même parasite et présente les mêmes accidents nerveux.

Il n'existait chez lui, dit M. Henri Schaeffer qui rapporte cette observation (*Paris Médical*, 1er octobre 1938), en dehors du facteur parasitaire, aucune cause susceptible d'expliquer les crises nerveuses.

Les crises nerveuses sont toujours survenues à la suite d'une piqûre du parasite en cause.

La suppression de l'action parasitaire a eu pour conséquence la disparition des crises nerveuses.

La sclérose en plaques aiguë

Certains auteurs, et non des moindres, tendent actuellement à rejeter à peu près complètement la nature infectieuse spécifique de la sclérose en plaques :

Il semble pourtant, disent MM. Riser, J. Géraud et Simone Lavitry (*La Presse Médicale*, 3 août 1938) que l'étude de la forme aiguë apporte un faisceau de preuves qui, sans être absolues, n'en ont pas moins un grand intérêt dogmatique et permettent d'envisager toujours la sclérose en plaques comme une encéphalo-myélite spécifique à virus neurotrope.

Voici les conclusions de leur travail :

Une classification anatomo clinique des maladies n'est évidemment qu'un pis aller et le grand groupe de névraxites diffuses aiguës et subaiguës ne peut être rigoureusement démembré tant que dure l'obscurité de la bactériologie des virus neurotropes.

Aussi ne saurait-il être question de classer avec quelque

rigueur les très diverses manifestations des encéphalo-myélites aiguës et subaiguës.

C'est pourquoi le caractère inflammatoire spécifique de la sclérose en plaques est contesté par certains qui décrivent des scléroses en plaques syphilitiques, paludéennes, dues à l'encéphalite, type Economo-Cruchet. Mieux encore, on a pu parler de scléroses multiples simplement « dégénératives ».

Ces faits sont certainement exceptionnels et aucun des 360 cas de sclérose en plaques que nous avons observés personnellement n'appartenait à ces catégories ; nous avons toujours eu l'impression d'une maladie primitive autonome.

Nous soutenons volontiers la nature infectieuse et spécifique de la sclérose en plaques parce que tous les intermédiaires existent entre la forme commune chronique subaiguë lentement progressive et les formes subaiguës à poussées progressives, les formes aiguës de la maladie. Or, cette forme aiguë a une allure infectieuse indéniable ; elle est un des pivots de la théorie infectieuse à laquelle elle procure des appoints cliniques anatomiques et humoraux ; c'est elle qui fournira également la preuve étiologique concluante.

Hémiplégie post-abortum par embolie gazeuse

MM. R. Garcin, Mlle S. Huguet et Mme Daubail-Rault rapportent (*Paris Médical*, 1er octobre 1938) deux observations d'hémiplégie gazeuse.

L'embolie gazeuse à point de départ utérin consécutive aux manœuvres abortives est susceptible, disent les auteurs dans leurs conclusions, en dehors de la mort subite bien connue au point de vue médico-légal, d'entraîner, après une période de coma et de convulsions généralisées ou localisées, des signes en foyer d'atteinte du névraxe, le plus souvent de type hémiplégique. Si la malade échappe à ces accidents graves, la guérison souvent complète de ces séquelles neurologiques survient habituellement, mais parfois, comme dans l'une des deux observations rapportées, la malade reste frappée d'une hémiplégie sévère qui en fait une infirme grave.

Syndrome méningé au cours de la leishmaniose infantile

Nous croyons faire œuvre utile, écrivent MM. Walleteau de Mouillac, Duliscouet, Delacoux des Roseaux (*Paris Médical*, 1er octobre 1938) en signalant pour la première fois l'épisode méningé au cours du kala-azar.

Effets de la diète hydrique et les émissions sanguines sur l'évolution de la fièvre typhoïde

Lorsque la fièvre typhoïde tend à se prolonger indéfiniment sous une forme sub fébrile, la diète hydrique y met fin en trois ou quatre jours au maximum.

Pourrait-on obtenir davantage du régime hydrique et attaquer utilement la fièvre typhoïde en pleine pyrexie par exemple dès la phase de fièvre continue en plateau ? MM. L. Ambard, P. Barthelme et P. Mandel (*La Presse Médicale*, 6 août 1938) ne l'ont pas tenté, mais plus tard, disent-ils, lorsqu'on institue le régime hydrique dans la phase des grandes oscillations, les effets sont très nets.

Du moment qu'on obtient de tels effets par la diète hydrique, il est permis de se demander si le classique stade amphibole, si ces fièvres typhoïdes à grandes oscillations thermiques minutieusement décrites par les auteurs au chapitre des « formes diverses », ne sont pas un peu le résultat d'une collaboration entre le médecin et le bacille. Connaissant les effets de la diète hydrique, on a l'impression que dans la phase où la température oscille, la fièvre typhoïde voudrait guérir spontanément, mais que par une alimentation inopportune, le médecin l'en empêche. Tout se passe comme si, durant la nuit où le malade ne mange pas, et où par conséquent les bacilles eux aussi ne reçoivent pas d'aliments, l'affection s'atténue, alors que durant le jour, où le malade est alimenté et les bacilles, par conséquent, également nourris, l'affection se renforce ; ce n'est que cet état de choses que traduirait la chute de température matutinale et sa réascension vespérale.

Le régime doit priver les bacilles de l'intestin de tout apport alimentaire. Le régime hydrique doit donc être strict et ne comporter comme seule dérogation que du saccharose, aliment rapidement et complètement résorbé par l'intestin et ne laissant aucun résidu susceptible d'être utilisé par les bacilles. Au contraire, tout aliment de résorption lente ou incomplète, si inoffensif qu'il puisse paraître, que ce soient des flocons d'avoine, des potages légers au lait étendu d'eau, doit être absolument prohibé.

La deuxième partie du travail des auteurs est consacrée à l'étude des modifications de la courbe thermique obtenues par l'émission sanguine.

« ... Nous sommes donc encore très loin, disent-ils, de connaître tous les phénomènes que produit la saignée dans la fièvre

typhoïde, et tout ce que nous en savons de façon certaine est son influence favorable sur l'évolution de la maladie.

« Pareille constatation peut-elle offrir un intérêt pratique ? Pour en décider impartialement, il conviendrait, à notre avis, de ne pas juger des effets de la saignée pris isolément, mais de les confronter avec ceux de la diète hydrique. Dans cette comparaison, la saignée perd évidemment tout intérêt pratique. Pour quoi, en effet, chercherions-nous à obtenir, en quelques heures, au prix d'une perte de sang, qui, pour être efficace, doit être très notable, ce que nous savons réaliser en trois ou quatre jours sans entraîner le moindre inconvénient et régulièrement, semble-t-il, par la diète hydrique ?

« Mais si l'effet curatif de la saignée ne nous semble offrir, actuellement du moins, aucun intérêt pratique, il n'en est plus de même du point de vue scientifique. Les effets de la saignée, pratiquée au cours de la fièvre typhoïde, mettent en lumière des phénomènes importants en ce qui concerne l'immunité, et c'est à ce titre que nous avons jugé utile de les signaler. »

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

De Claude Bernard à d'Arsonval, par le Docteur Léon DELHOUME. Préface de Jean-Louis Faure.

Un volume in-8° de 550 pages environ. Le volume comprend trois livres : le premier livre renferme les cahiers inédits de Claude Bernard concernant les fermentations, cahiers que l'on croyait perdus ; le deuxième livre est entièrement constitué par la Correspondance scientifique de Brown-Séquard et d'Arsonval (300 pages environ) ; le troisième livre montre l'étendue de l'œuvre du Professeur d'Arsonval et plus spécialement le développement, sous son influence, de la physique biologique.

Ouvrage orné de nombreuses illustrations ou reproductions d'autographes.

5 exemplaires sur Japon impérial à 350 francs. ; 15 exemplaires numérotés sur pur fil Lafuma à 150 francs. ; 480 exemplaires numérotés sur papier surglacé à 90 francs.

L'ouvrage paraîtra en janvier 1939.

Les souscriptions sont reçues juqu'au 15 décembre par le Docteur Léon Delhoume, à Pierrebuffière. (Haute-Vienne), accompagnées de leur montant (plus 3 fr. 50 pour port et emballage).

Poèmes et sonnets du docteur, par le Docteur CAMUSET. Illustrés par J. TOUCHET. Fascicule IV. Edition des Laboratoires Camuset, 18, rue Ernest-Rousselle, Paris.

Cette publication de luxe des *Sonnets du Docteur* continue. Grâces en soient rendues aux Laboratoires Camuset qui ont trouvé auprès du Corps médical l'accueil enthousiaste qu'ils méritaient.

Les « Beaux Pays ». B. ARTHAUD, éditeur, Grenoble

Vient de paraître : *La Côte d'Azur*, par Gabrielle RÉVAL. Couverture de G.-A. MOSSA. Format 17 × 23 cm., 175 hélio-gravures. Prix, le vol. sur vélin « Beaux Pays », 50 francs. Prix, le vol. sur rives, numér. de 1 à 50, 75 francs.

« Sites et Monuments de Paris » : *Arcs de triomphe et colonnes triomphales de Paris*, par Gustave HIRSCHFELD. Prix : le volume sous couverture illustrée, 24 francs. Très bel ouvrage, de format 11,5 × 19,5, orné de 38 hélio-gravures, la plupart en pleine page.

« Guides illustrés B. Arthaud » : *Aulnay-de-Saintonge*, par Jean CHAGNOLLEAU. Prix, le volume sous couverture illustrée, 20 francs.

Magnifique ouvrage, décrivant la plus belle et la plus typique des églises saintongeaises. Véritable introduction générale à la connaissance de l'art romain de Saintonge. Illustration de qualité exceptionnelle : toutes les sculptures, chapiteaux, tous les détails du monument sont reproduits.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BARBÉ (A.). — **Recherches sur l'embryologie du système nerveux central de l'homme**. 340 p. 275 fig. Br. : 250 fr. ((*Masson.*)

BASTAI (A.) et DOGLIOTTI (G. C.). — **Physio pathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards**. 235 p. 45 fig. Br. : 50 fr. (*Masson.*)

BRUMPT et NEVEU-LEMAIRE. — **Travaux pratiques de parasitologie**. 3e édit. revue. 317 p. 203 fig. Br. : 45 fr. (*Masson*).

Congrès de l'insuffisance rénale. Evian 1938. Rapports. 614 p. avec fig. Br. : 100 fr. (*Masson*).

DELHERM (L.), MOREL KAHN (H.). — Les principales positions utilisées en radiographie. 220 p. Relié : 140 fr. (*Masson*).

DENOYELLE et SIRAND (Mlle). — **La lutte antituberculeuse. Manuel à l'usage nes infirmières visiteuses**. Ill, avec fig. 280 p. Br. : 35 fr. (*Legrand.*)

FAULONG (L.). **Contribution à l'étude pathogénique des arthropathies tabétiques**. I. fig. 164 p. Br. ; 26 fr. (*Legrand*).

GUÉRIN (M.). — **Mariage et stérilité**. Ill, fig. 140 p. (150 gr.) Br. : 20 fr. (*Legrand*).

ISELIN (M.). — **Chirurgie de la main**. 1re partie. **Livre du praticien. Plaies, infection et traumatismes de la main**. 320 p. 135 fig. Br. : 65 fr. (*Masson*).

KOPACZEWSKI (W.). — **Traité de biocolloïdologie. Etat colloïdal et médecine**. Fasc. II. **Liquides et tissus organiques**. 152 p. Br. : 100 fr. (*Gauthier-Villars.*)

LELEU (Paule). — **Les corrélations humorales chez les invertébrés** Coll. des Actualités biologiques. 82 p. Br. : 30 fr. (*Gauthier-Villars.*)

MALLET-GUY (P.). — **Le traitement non sanglant des fractures du rachis**. 118 p. 54 fig. Br. : 40 fr. (*Masson.*)

MARCUS (S.). — **Le scoutisme comme méthode de rééducation des troubles du caractère chez l'enfant et l'adolescent**. 132 p. Br. : 20 fr. (*Legrand*).

MONTASSUT (M.). — **La dépression constitutionnelle. L'ancienne neurasthénie dans ses rapports avec la médecine générale**. 210 p. Br. : 45 fr. (*Masson.*)

PAVEL (I.) et PAUNESCO-PODEANO (A.). — **Affections non ulcéreuses du duodénum**. 204 p. 57 fig. Br. : 50 fr. (*Masson*).

POLICARD (A.). — **Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique**. 304 p. 31 fig. Br. : 55 fr. (*Masson*).

PROUX (Ch.). — **Etude radiologique des rhumatismes chroniques vertébraux**. Ill. avec fig. 136 p. Br. : 25 fr. (*Legrand*).

RIEUNAU (G.). — **Les plâtres à extension. Appareillage pour la réduction, l'extension continue et la contre-extension plâtrée des fractures**. Ill. 120 fig. 141 p. Br. : 60 fr. (*Maloine.*)

ROGÉ (R.). — **Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius**. Ill. avec fig. 192 p. Br. : 30 fr. (*Legrand*).

RICHET (Ch.), SURMONT (J.), DE GO (P.). — **La pyrétothérapie**. 192 p. 28 fig. Br. : 50 fr. (*Masson*).

STEPHANI (J. de Montana). **Etudes radiographiques du poumon tuberculeux. Interprétation de radiographies pulmonaires**. Ill. 205 fig. 140 p. Br. ; 45 fr. (*Masson*).

TERRACOL (J.) — **Les maladies de l'œsophage**. 64 p. 352 fig. Br. : 190 fr. Cart. : 220 fr. (*Masson*).

WEIL (P. Emile) et PERLES (Suzanne). — **La ponction sternale. Procédé de diagnostic cytologique**. Ill. 25 fig., 5 pl. en coul. 184 p. Br. 75 fr. (*Masson*).

56e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 47 — 19 NOVEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

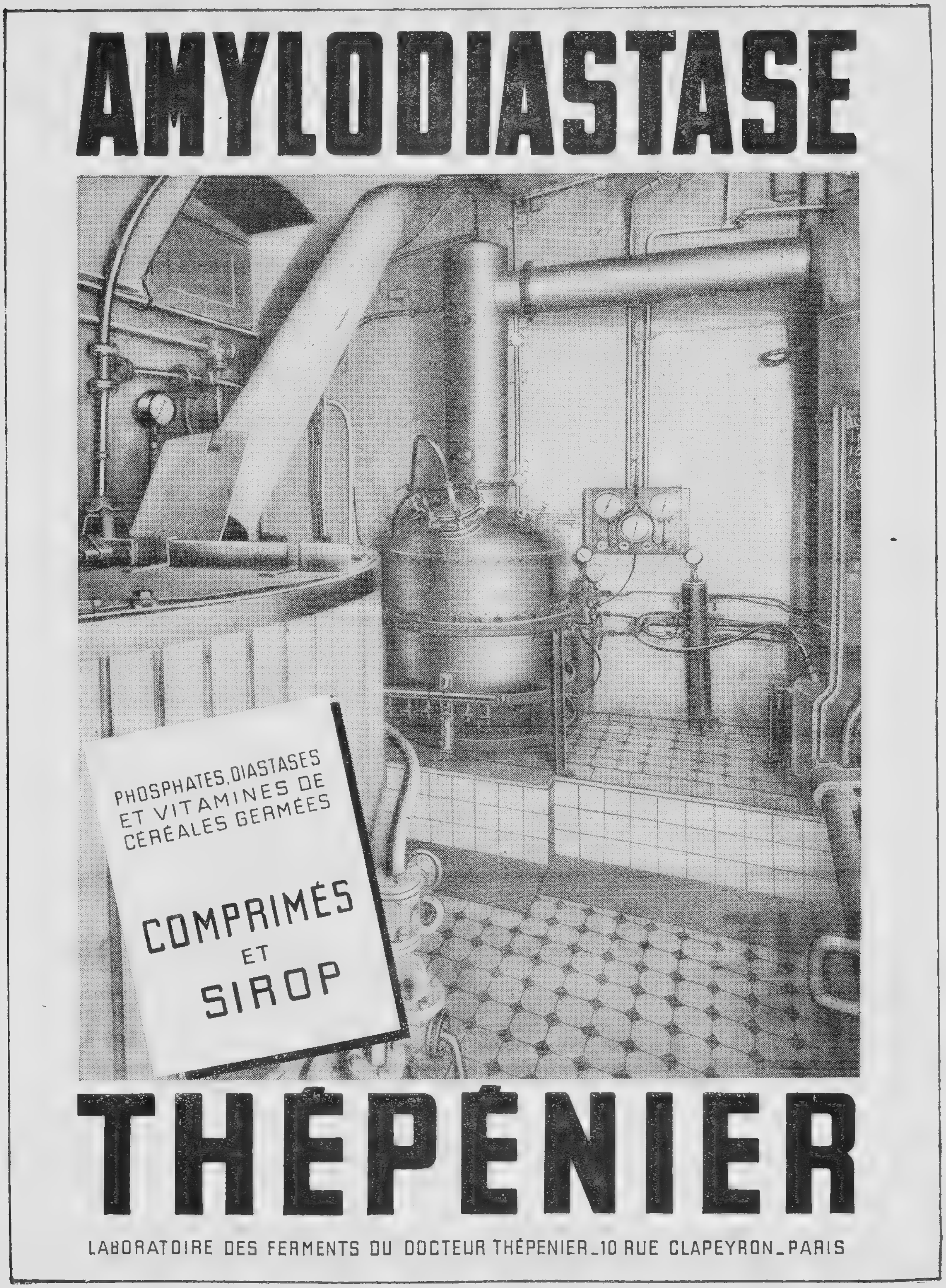
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	50 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE


AMYLODIASTASE
PHOSPHATES, DIASTASES
ET VITAMINES DE
CÉRÉALES GERMÉES
COMPRIMÉS
ET
SIROP
THÉPENIER
LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPENIER_10 RUE CLAPEYRON_PARIS

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES DE MÉDECINE. ENSEIGNEMENT

***Paris.*— Thèses de médecine.** — 23 novembre. — M. DESGEORGES : Collopathies à fermentations acides et leur traitement à Vichy. — M. GEORGEL : Le priapisme leucémique. — M. TISCA : Traitement du pyothorax tuberculeux par le lavage pleural.

24 novembre. — M. DSIGAN : Etude sur le traitement des états schizophréniques par le cardiazol. — M. PÉRIER : A propos des complications du diverticule de Meckel, la hernie de Littré en particulier. — M. ISIDOR : Essai d'étude morphologique de certaines formes d'inter-action utéro-placentaire.

Montpellier. — A la suite de 3 concours récents, viennent d'être proposés à la nomination rectorale.

Comme chef de clinique ophtalmologique : M. Artières.

Comme chef de clinique propédeutique médicale : M. Godlewski.

Comme chef de laboratoire de radiologie : M. Fabre.

Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris (année 1938-1939). — *Conférences du dimanche.* — L'Association a organisé, pendant l'année scolaire 1938-1939, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

PROGRAMME POUR LE PREMIER TRIMESTRE 1938-1939. — 20 novembre, M. BÉNARD : Le cœur et les sports. — 27 novembre, M. Julien MARIE : La néphrose lipoïdique chez l'enfant. — 4 décembre, M. BARIÉTY : Notions récentes sur la bactériologie, le diagnostic et le traitement des infections à pneumocoques (projections). — 11 décembre, M. Maurice LAMY : La maladie hémolytique (projections). — 18 décembre, M. LE LORIER : De l'avortement.

Rennes. — M. le Docteur Baudet, professeur suppléant de clinique chirurgicale et obstétricale, est chargé des travaux pratiques d'anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire. Il est chargé, en outre, de la suppléance des chaires de clinique chirurgicale et obstétricale.

Ecole normale d'éducation physique. — M. Gayet, agrégé de physiologie à la Faculté de médecine de Paris, est chargé de l'enseignement de la physiologie à l'Ecole normale d'éducation physique.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

***Montpellier.* — Internat.** — Le concours d'internat des hôpitaux de Montpellier, pour l'année 1938, qui s'est ouvert le 17 octobre dernier, vient de se terminer par les désignations suivantes :

Internes titulaires : MM. Louis Fabre, Souchon, Duc, Bose, Rodier, Patounas.

Externes en premier : MM. Pariselle, J. Coste, Cazal, Lescure.

Sanatoriums publics. — M. le Docteur Fay a été nommé médecin adjoint aux sanatorium de la Seine, à Hauteville (Ain).

Hôpital de Bougie. — Un concours sur titres sera ouvert à Alger, le 13 février 1939, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Bougie.

Liste d'inscription close le 23 décembre 1938.

Hôpital de Philippeville. — Un concours sur épreuves sera ouvert à Alger, le 13 mars 1939, pour le recrutement de deux médecins adjoints à l'hôpital de Philippeville.

Liste d'inscription close le 20 janvier 1939.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Une place de chirurgien-adjoint est à pourvoir à l'hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (XIVe): dans le servicee d'oto-rhino-laryngologie.

Le concours est un concours sur titres. Les candidats pourront se présenter tous les matins, de 10 h. 30 à midi, sauf les jeudis et vendredis. Il leur sera remis un règlement concernant le service médical de l'hôpital.

Le registre d'inscriptions restera ouvert jusqu'au 5 décembre 1938.

SERVICES DE SANTÉ

Troupes métropolitaines. MUTATIONS. — Les médecins commandants Servent, salles milit., hospice de Montpellier ; Morel, hôpital Legouest, Metz ; Testas, 103e d'art. ; Vulthier, 56e d'art. ; Guerber, 106e d'infanterie.

Les médecins capitaines Boyrie, 502e chars ; Perrin, maintenu hôpital milit. de Bastia ; Cosnier, aux troupes du Levant ; Cazalas, 13e esc. du train ; Bernier, hôpital du Val-de-Grâce, (bactériologie) ; Parlange, hôpital milit. de Belfort ; Bernard, 512e chars ; Pasquié, troupes du Maroc ; Portalier, 109e d'art. ; Albouze, 18e génie ; Vidal, 3e Cie rég. du train ; Luigi, dir. du serv. de santé, 3e rég.

Les médecins lieutenants Liscoet, 106e d'inf. ; Boquet, 8e d'artillerie.

Troupes coloniales. — LISTE DES CANDIDATS ADMISSIBLES AU CONCOURS POUR LE STAGE D'ASSISTANT DES HOPITAUX COLONIAUX. — *Section chirurgie* : M. le médecin lieutenant Laquintinie, affecté en Algérie, séjour métropole, détaché au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille ; M. le médecin lieutenant Fricaud, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

Section médecine : MM. les médecins capitaines Massal, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais ; Le Bihan, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

Section bactériologie : M. le médecin lieutenant Cervran, du groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse ; M. le médecin capitaine Hervé, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Mille, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Section électroradiologie : M. le médecin capitaine Seguy, de la base aérienne de Bordeaux ; M. le médecin lieutenant Jacques, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Lafontaine, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Marine. — ECOLES ANNEXES DE MÉDECINE NAVALE (*admissibilité*). — Les officiers du corps de santé dont les noms suivent sont autorisés à subir les épreuves des concours ci-après :

Chargés de cours des écoles annexes. Anatomie descriptive (écoles annexes de Brest et de Rochefort). Les médecins de 1re classe Dayde, en service à Toulon ; Chabrillat, en service à Cherbourg.

Histologie et embryologie (de Rochefort). M. Gaudin, médecin de 1re classe, en service à Cherbourg.

Prosecteur d'anatomie à l'école annexe de Brest : Les médecins de 1re classe Escolle, médecin major du Condorcet ; Laporte, en srevice à Brest ; M. le médecin de 2e classe Carpentier, médecin major de la 1re D. T.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société de médecine de Paris. — La séance du vendredi 9 décembre 1938, à 5 heures, sera consacrée au traitement de l'hypertrophie de la prostate.

Tous les confrères sont cordialement invités.

Journée du rhumatisme. — Organisée par la Ligue française contre le rhumatisme, cette journée, primitivement prévue pour le 8 octobre, avait été remise en raison des évènements. C'est donc le 3 décembre qu'elle aura lieu : *a*) Le matin, à 10 heures, hôpital Cochin (47, faubourg Saint-Jacques), service du Professeur Mathieu : séance clinique avec présentations de malades, avec la collaboration du Docteur F. Coste : Les résultats éloignés des opérations pour l'arthrite chronique de la hanche et le rhumatisme blennorragique ; *b*) L'après-midi, à 16 heures, à l'amphithéâtre de la Confédération des Syndicats médicaux, boulevard La Tour-Maubourg, 60, sous la présidence du Professeur Laignel-Lavastine : séance scientifique consacrée aux Formes prolongées et chroniques du rhumatisme blennorragique.

Les rapports suivants seront présentés :

1° Formes cliniques : Professeur Gougerot, Docteurs F. Coste et Durel ; 2° Thérapeutiques médicales : Docteur Layani ; 3° Thérapeutiques physiques : Docteur Surmont, Mme Michon ; 4° Thérapeutiques chirurgicales et orthopédiques : Docteur Boppe.

Cette Journée du rhumatisme se terminera par un dîner qui aura lieu le soir même au restaurant de la « Reine Pedauque », 6, rue de la Pépinière, Paris.

Inscriptions (comprenant l'envoi des rapports et comptes rendus, et la cotisation au dîner) : médecins français et étrangers : 120 francs ; membres de la Ligue française : 80 francs. Adresser toute la correspondance et les inscriptions au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe). (Littré 14-61, compte courant postal : Paris 1414-50).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'Honneur. — Contingent de l'Exposition de 1937. — Sont promus *commandeurs* : Docteur François Debat ; M. Paul Métadier, docteur en pharmacie.

Intérieur. — *Officier* : M. André Caillet, à Paris.

Guerre. — *Officier* : M. Lancrenon (E.-M.-M.) ; *Chevalier* : M. Derennes.

Travail. — *Chevalier* : Le Docteur Mathieu Rougy, à Marseille.

Distinctions honorifiques. — *Officier d'académie* : Le Docteur Olleu, de Gap.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Vingt-cinq ans au service de la thérapeutique. *Art et Médecine*, octobre 1938, Laboratoires Debat, 60, rue de Monceau, Paris.

Tandis que la grande presse magnifie l'œuvre de laboratoires étrangers, œuvre qu'on ne méconnaît point et qu'on estime, sans toutefois songer à en faire un chapitre de notre histoire nationale, il convient de ne point oublier les grandes firmes françaises.

Sur l'effort scientifique, sur l'œuvre réalisée par les Laboratoires du Docteur Debat, qui en sont à leur vingt-cinquième année d'existence, on trouvera d'intéressantes études dans ce numéro d'*Art et Médecine*, sous la signature de MM. Georges Duhamel, Maurice Arthus, Paul Carnot, Achille Urbain, Tzanck, Laignel-Lavastine, etc... Comme l'écrit Georges Duhamel, ce furent « vingt-cinq années de travail heureux, fécond et bienfaisant » qui ont largement contribué au renom et au prestige de la thérapeutique française.

De Claude Bernard à d'Arsonval. — Les exemplaires sur papier surglacé sont à 60 francs et non à 90 francs, comme il avait été indiqué par erreur.

Affections non ulcéreuses du duodénum. *Duodénites, diverticules, stases mécaniques et fonctionnelles, tumeurs, malformations, parasites, physiologie normale et pathologique, thérapeutique*, par I. Pavel et A. Paunesco-Podeano. Un volume de 204 pages avec 57 figures, 50 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Livre nouveau tant par le sujet que par l'apport personnel des auteurs et par les conséquences pratiques qui en découlent. Les duodénites, soient-elles à forme pseudo-ulcéreuse, à forme hémorragique ou à forme ictérique, plus fréquentes qu'on ne l'estime aujourd'hui, ont désormais une symptomatologie clinique et de laboratoire qui permet de poser un diagnostic positif et d'instituer un traitement adéquat. Elles peuvent avoir des relations pathogéniques avec les cirrhoses et peut-être avec l'ictère catarrhal.

Les stases mécaniques, les stases fonctionnelles à peine connues jusqu'à maintenant, les diverticules, sont l'objet d'une étude très détaillée. Suit enfin l'exposé des tumeurs, des malformations et des parasites du duodénum, chapitres qui, pour être complets, n'en sont pas moins personnels. L'expérience des auteurs s'allie ici à leur érudition. L'iconographie, très riche, est presque entièrement originale.

Traité pratique de curiethérapie. *Curiethérapie en gynécologie*, par P. DEGRAIS et A. BELLOT. Un volume grand in-8 de 104 pages, 25 francs. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Les auteurs ont groupé, dans ce volume, un certain nombre d'affections, tant bénignes que malignes, à l'égard desquelles le radium a, depuis longtemps, largement fait ses preuves : prurit vulvaire, végétations vulvaires, polypes du col, métrites, fibromes, cancers de la vulve, du vagin, de l'utérus, trouvent couramment en lui un agent curatif.

L'action cancéricide du radium est, bien entendu, longuement étudiée par les auteurs ; mais ces derniers montrent également que le radium a d'autres rôles à jouer, car s'il se montre antiprurigineux, il a encore pour lui d'être doué d'un pouvoir hémostatique absolument remarquable.

La maladie d'Audjeszk, par P. REMLINGER et J. BAILLY. Un volume de 202 pages, 45 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cantonnée pendant longtemps dans le bassin du Danube et dans quelques provinces brésiliennes, la paralysie bulbaire infectieuse, pseudo rage ou maladie d'Aujeszky a essaimé ces dernières années loin de ses foyers d'origine. Sa présence a été signalée successivement aux Etats-Unis, en Hollande, en France, en Espagne, en Tunisie, au Danemark, en Turquie, etc... Sans doute était-elle — et est-elle peut-être encore — plus méconnue que rare. Un très grand nombre d'animaux : chiens, chats, chevaux, bovins, porcs, moutons, etc., sont réceptifs dans la nature et l'affection paraît même, quoique sous une forme bénigne, susceptible de se transmettre à l'homme. Ce qui constitue cependant son principal intérêt, c'est que son virus est un virus filtrant absolument typique et qu'à ce titre il doit, dans les cours et exercices pratiques, remplir pour les organismes ultra microscopiques le rôle que joue pour les microbes visibles la bactéridie charbonneuse. En effet, le virus d'Aujeszky est — si on en excepte les animaux à sang froid — inoculable à tous les animaux de laboratoire et tous les procédés d'inoculation lui sont applicables. La richesse et la variété de la symptomatologie sont sans égales en médecine expérimentale, cependant que l'intensité et la rareté des manifestations frappent le sujet le moins observateur et le moins averti. La brièveté de l'incubation, la facilité de l'entretien, l'innocuité absolue ou presque absolue pour l'homme sont d'autres avantages très appréciables. La maladie d'Aujeszky n'est donc pas une entité morbide banale. C'est essentiellement une maladie d'étude et de démonstration. La monographie de MM. Remlinger et Bailly est la seule qui existe sur la question.

Les syndromes d'imprégnation tuberculeuse, par René BURNAND. Un volume de 136 pages (Collection médecine et chirurgie : Recherches et applications, n° 13), 24 francs. Masson éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur, familiarisé par trente années de pratique phtisiologique attentive avec les multiples aspects de la maladie tuberculeuse, a été frappé par l'extrême fréquence de syndromes morbides tributaires de l'infection bacillaire mais se différenciant nettement de la tuberculose commune.

M. Burnand groupe l'étude de ces syndromes sous deux rubriques essentielles : l'état bacillaire chronique et la patraquerie bacillaire, formes cliniques de tuberculose dont il a déjà esquissé la description dans divers mémoires.

L'ouvrage de M. Burnand répond en quelque mesure au vœu émis par certains bactériologues (Calmette), qui sollicitent de la part des cliniciens une description systématique des types morbides de la maladie tuberculeuse causés par les formes atténuées ou atypiques du virus tuberculeux.

La mise au point proposée par M. Burnand comporte naturellement bien des points encore obscurs et énigmatiques. Mais ses descriptions cliniques sont précises, nuancées, indiscutables. Les praticiens sauront gré à l'auteur d'avoir consacré son effort à en préciser les contours. L'imprégnation bacillaire, se présentant souvent au praticien sous un aspect vague et confus, quand elle n'emprunte pas le masque d'une affection étrangère à la bacillose.

Un chapitre de thérapeutique termine ce volume, qui devait être écrit, et sera certainement accueilli avec faveur, même en dehors des milieux de phtisiologues.

Eléments d'embryologie, par A. CELESTINO DA COSTA. Un volume de 194 pages, avec 386 figures, 120 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le but de ce livre est de fournir aux étudiants les éléments de l'histoire du développement embryonnaire, dont ils ont besoin, non seulement pour une meilleure compréhension de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques, mais aussi pour leur culture générale, pour la formation de leur esprit biologique.

Ces éléments d'embryologie ne prétendent pas faire double emploi avec les ouvrages qui les ont précédés en langue française ; d'une part, il a été conçu d'une façon différente des manuels scolaires ; d'autre part, il est bien loin d'être un véritable traité, étant donné son caractère élémentaire.

Etudes sur la rage, par P. REMLINGER et J. BAILLY. Un volume de 174 pages (Monographie de l'Institut Pasteur), 40 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Charles Nicolle dans ses leçons du Collège de France et dans ses « Responsabilités de la médecine », déclarait que « Les recherches sur la rage de l'Institut Pasteur de Tanger, faisaient de lui le centre d'études de cette maladie le plus réputé du Monde ». De fait, en vingt années, l'Institut de Tanger n'a pas consacré à la rage moins de 200 communications aux Sociétés savantes, notes, mémoires, etc... Ce sont ces travaux se rapportant à toutes les questions relatives à l'étude de la maladie que MM. Remlinger et Bailly ont résumé en une monographie, ce qui dispensera le cas échéant de fastidieuses recherches.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la sérothérapie des péritonites d'origine appendiculaire

Par les Docteurs
George JASIENSKI et **Simon KRANZ**
Service de chirurgie, hôpital du Pres. G. Narutowicz, à Cracovie

Il est difficile de comprendre pourquoi — puisqu'il s'agit d'une affection aussi grave et si souvent mortelle — tous les chirurgiens n'ont pas essayé de se faire une opinion personnelle sur la valeur de la sérothérapie de la péritonite d'origine appendiculaire. Beaucoup d'auteurs n'en parlent point ; d'autres, en s'appuyant sur quelques échecs par des collègues, déclarent brièvement que les essais thérapeutiques n'ont pas donné de bons résultats. On comprend donc pourquoi certains chirurgiens expriment des doutes sur l'efficacité de la sérothérapie dans l'appendicite.

L'opinion défavorable d'un certain nombre de chirurgiens s'explique par l'étiologie variable de l'appendicite, par la grande variabilité de la flore mircobienne de cette infection et aussi, par la diversité des sérums thérapeutiques proposés et en raison de l'attitude d'un certain nombre de praticiens qui nient toute spécificité à la sérothérapie.

C'est à Weinberg, que revient le mérite d'avoir utilisé le premier, chez les malades atteints de péritonite post-appendiculaire, son sérum polyvalent antigangréneux avec lequel il a obtenu de beaux résultats dans le traitement de la gangrène gazeuse. Ce sérum polyvalent contient des anticorps contre les anaérobies les plus pathogènes de la flore microbienne de l'appendicite (*B. perfringens*, Vibrion septique, *B. histolyticus*, *B. œdematiens*, *B. sporogenes*). Tout en traitant des cas d'appendicite très grave par le sérum antigangréneux, Weinberg a entrepris, avec ses collaborateurs, une étude systématique de la flore microbienne de cette infection et de la péritonite qui la complique. En se basant sur les résultats de ces recherches, il a finalement préparé un mélange des sérums suivants : sérum antigangréneux polyvalent, sérum anticolibacillaire, sérum complémentaire (ainsi dénommé parce que préparé contre les microbes secondaires jouant surtout un rôle dans l'évolution de l'appendicite ou de la péritonite : Entérocoque, streptocoque aérobie et anaérobie, *B. ramosus*, *B. fusiformis*, *B. funduliformis*, *staphylococcus parvulus*). En France, quelques auteurs ont également utilisé le mélange de sérum antigangréneux et de sérum anticolibacillaire préparé et conseillé par Vincent.

En Allemagne, on utilisait d'abord le sérum anti-coli de Katzenstein, puis le « peritonitisserum » constitué par un mélange de sérum monovalent anti-perfringens avec le sérum anticoli, préparé sur bovidés (pour éviter les accidents sériques), enfin, un sérum polyvalent contenant les anticorps contre le colibacille, l'entérocoque, le streptocoque non hémolytique et le *B. perfringens*.

Le retentissement des premiers succès de la sérothérapie des péritonites d'origine appendiculaire obtenus en France a procuré à cette méthode partout un grand nombre de partisans.

Depuis 1919 la sérothérapie a été appliquée par plusieurs auteurs (Delbet, Cotte, Michel, Rakowatz, Mathieu, Weinberg, Jaquemin, Clavelin, Foisy, Wiliams, Oudard et Courraud, Bonnamy, Kunz, Henschen, Dick, Reichl, Balogh, Sturm, Köhler, Lindemann, Stöger, Duval et Ameline, Ruemann, Vincent, Kunz, Prochnow, Szenicer, Gundel et Süssbrich, Vorschütz et Schmechel, Laquierre, Kappel, Schultze, Duran, Verner, Schmiedt Nobel, Mackowski, Wisniewski dans 2208 cas d'appendicite aiguë, dont un grand nombre compliqués de péritonite diffuse. Certains sujets étaient même dans le coma.

En réalité, le nombre des malades traités est beaucoup plus considérable, car la majorité des chirurgiens français considèrent la sérothérapie de la péritonite appendiculaire comme une chose jugée et définitivement adoptée et ne publient guère leurs observations. Tel est l'avis de Weinberg, il est partagé par Papin.

La grande majorité des chirurgiens ont obtenu, grâce à la sérothérapie de très bons résultats, voire même excellents. Quatre auteurs seulement contestent la valeur de ce traitement de la péritonite post-appendiculaire : Oudard, Bonamy, Vorschütz et Kappel ; ils ne s'appuient que sur 91 cas en tout sur 2208 cas traités. En analysant ces échecs, Weinberg conclut qu'ils sont surtout dus à des fautes de technique dans l'administration du sérum.

Si l'on veut se rendre compte de la valeur de la sérothérapie dans l'appendicite compliqué par péritonite, il suffit de comparer le pourcentage de la mortalité observée chez les malades traités et les malades n'ayant pas reçu de sérum.

La moyenne de la mortalité par péritonite d'origine appendiculaire est de 30 % (Kirschner, Clairemont), tandis qu'elle atteint un chiffre 8,7 % chez 2208 malades traités par la sérothérapie.

La fermeture complète de la paroi abdominale dans toute péritonite d'origine appendiculaire, sauf évidemment les cas où il y a une contre-indication spéciale, malgré qu'elle constitue une des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne, n'a cependant pas résolu d'une façon définitive tous les problèmes de la thérapeutique de l'appendicite, surtout de l'appendicite négligée. Nous croyons que c'est la sérothérapie qui comblera cette lacune. Il est vrai que nos premiers essais sur trois malades, chez lesquels, vu l'infiltration des parois du cœcum, nous étions obligés de drainer, ont échoué. Nous avons recouru à la sérothérapie trop tard, au cours de la deuxième, même la troisième journée après l'opération, en présence d'une aggravation déjà très nette de l'état général de nos malades. L'administration du sérum amena une amélioration sensible de l'état général, ainsi que des symptômes abdominaux. Elle fut cependant de courte durée. Dans un cas seulement, elle se prolongea pendant cinq jours après l'injection unique de 100 c. c. de sérum ; nous espérions alors avoir sauvé notre malade. Dans la cinquième journée cependant après l'administration du sérum, et la septième après l'opération, l'état du malade s'est aggravé brusquement, et il succomba dans les six heures suivantes. Nous nous rendons parfaitement compte de ce qui en était la cause. C'est que la sérothérapie fut instituée trop tard et que les injections n'ont pas été reprises à des doses plus fortes les jours suivants.

Ces échecs ne nous ont cependant pas découragés et nous appliquâmes le sérum dans une série de cas très graves à pronostic très incertain. Les effets obtenus ont alors surpassé toutes nos espérances.

Voici quelques renseignements sur nos malades :

L'âge de nos malades : trois enfants de 7 ans, deux adultes au dessus de la cinquantaine, les autres entre 25 et 45 ans. La plupart de nos malades nous sont arrivés au deuxième, quelques-uns au troisième et deux au cinquième jour après l'apparition des premiers symptômes. Dans la moitié de nos cas, il s'agissait de gangrène, soit de la muqueuse, soit de l'appendice entier, dans l'autre la perforation la compliquait. Chez sept de nos malades on a constaté, outre les lésions de l'appendice, une infiltration des parois du cœcum. Chez tous les malades que nous avons soumis à la sérothérapie, on constatait, après ouverture du ventre, la présence non seulement d'un exsudat louche, mais de pus répandu au milieu de toutes les anses intestinales hyperémiées, dilatées et souvent couvertes des dépôts fibrineux. Ce n'est que dans deux cas seulement, qu'en a, au cours de l'opération, ouvert une collection purulente limitée, ce qui nous a incité, à part le drainage de la cavité de l'abcès, à administrer le sérum, afin de prévenir la production de la péritonite diffuse qui paraissait inévitable à cause de la pénétration du pus dans la cavité péritonéale libre. Tous nos malades présentaient une forte altération de l'état général : langue sèche, pâleur, pouls filiforme, mou, à 120-160, fièvre jusqu'à 39° etc..., ce qui constituait d'ailleurs pour nous la suprême indication de la sérothérapie. L'urine de certains malades renfermait des éléments pathologiques : hématies, cylindres, etc..., signes d'intoxication profonde.

Nous avons obtenu la guérison dans quarante cas de péritonite postappendiculaire très graves, dont chacun par lui-même suffirait à convaincre le critique le plus sceptique sur la valeur réelle de la sérothérapie dans cette affection. Faute de place nous ne relaterons pas d'observations particulières. Il suffit de dire que depuis douze mois, c'est-à-dire depuis le moment où la sérothérapie antigangréneuse, ou l'emploi du sérum mixte, furent introduits dans notre service, nous n'avons perdu aucun de nos cas graves de péritonite postappendiculaire diffuse purulente, ni d'abcès périappendiculaire, ouvert au cours de l'appendicectomie. Si nous ajoutons maintenant que la mortalité dans ces cas s'exprimait chez nous par le chiffre de 18,4 %, nous devons considérer la sérothérapie comme un succès brillant de la thérapeutique. Nous n'espérons guère arriver à réduire, grâce à la sérothérapie, le chiffre de la mortalité à zéro dans tous les cas de péritonite et d'abcès périappendiculaires. Il est évident que les cas extrêmement graves, surtout ceux dans lesquels le système vasculaire est gravement atteint, ne bénéficieront, malheureusement pas, de la sérothérapie.

A part la péritonite postappendiculaire, nous avons employé le sérum dans des cas où la péritonite s'est produite au cours de la période postopératoire.

◆

Dans un cas il s'agissait d'une malade âgée de 46 ans, opérée pour péritonite diffuse d'origine appendiculaire. Après l'ablation de l'appendice perforé on a laissé une mèche dans le ventre. Vu l'état général satisfaisant de la malade, on a renoncé à la sérothérapie. Le pus contenait du colibacille. Cependant, au cours de l'évolution post-opératoire, il s'est formé un abcès au milieu des anses intestinales dans la fosse iliaque gauche, qui s'ouvrit subitement dans la cavité abdominale douze jours après l'opération. L'état général était devenu presque d'un coup désespéré. Sous l'influence du sérum administré pendant trois jours (60-90 c. c. par dose) il s'est produite une amélioration et la malade guérit. Dans un autre cas, la péritonite est apparue cinq jours après une appendicectomie à froid. Subitement la malade a commencé à se plaindre de fortes douleurs dans le ventre. L'arrêt des gaz et des matières était complet. Le soir, la fièvre monta jusqu'à 38°5, le pouls à 120, la langue devint sèche et saburrale ; vu le météorisme très marqué et la douleur de tout le ventre à la palpation, l'aspect mauvais de la malade, ses traits tirés, l'anxiété, les nausées et les vomissements, nous fîmes le diagnostic de péritonite diffuse. Connaissant bien le pronostic désespéré de ses péritonites, se produisant au cours de l'évolution postopératoire après intervention pour appendicite chronique, nous tenions la malade pour perdue et, sans la moindre conviction, nous nous sommes décidés à essayer la sérothérapie. Deux injections de sérum ont été suivies d'une amélioration frappante de l'état général de la malade. Au cours de l'évolution, il s'est formé un plastron dans la fosse iliaque droite et dans la quatrième semaine on a incisé un grand abcès. Deux mois plus tard, la malade quittait l'hôpital complètement guérie.

On pourrait discuter sur la réalité de la péritonite dans ces deux cas. Il est vrai que ce diagnostic ne s'est pas trouvé confirmé par l'acte opératoire (heureusement non plus par l'autopsie) et nous sommes obligés de nous contenter du seul tableau clinique. Celui-ci était cependant si expressif et si typique, que pour nous, qui observions les malades, il ne peut y avoir de doute qu'il s'agissait d'une péritonite des plus graves. Nous somme persuadés que sans le concours salutaire apporté par la sérothérapie, nous aurions perdu nos malades.

Nous avons fait aussi avec succès l'usage de la sérothérapie polyvalente à titre prophylactique dans un cas, pour préserver le malade contre le danger de la péritonite.

Il s'agissait d'une malade âgée de 29 ans atteinte d'une pyonéphrose fistulisée. Au cours de l'intervention qui a présenté de grosses difficultés techniques à cause d'une part de la friabilité et de la minceur de la poche pyonéphrétique, et d'autre part, des adhérences solides entre les parois du bassinet et le péritoine ; il s'est produit une double complication : la poche fut rompue et le péritoine ouvert. Le péritoine fut suturé et on draina largement la loge rénale. La malade cachectique supporta très mal l'intervention ; on lui fit une injection d'eau physiologique intraveineuse goutte à goutte, on lui injecta des toni-cardiaques en grande quantité et, en outre 100 c. c. de sérum dans le muscle. Le jour suivant, nouvelle injection de 100 c. c. Le quatrième jour après l'opération, la température revient à la normale et l'évolution postopératoire se passe sans complication. De cette façon nous avons évité le très grand danger de la péritonite.

La sérothérapie doit ses effets sans doute en premier lieu au pouvoir antitoxique du sérum. Les effets se manifestent peu de temps après son administration. L'aspect inquiétant du malade disparaît, l'état général s'améliore, ce qui est particulièrement frappant chez les malades chez lesquels on ne s'attendait plus à un tel changement. Le pouls devient lent, la fièvre tombe rapidement, et les mouvements péristaltiques intestinaux reprennent. Spitzer a également observé des changements caractéristiques de la formule sanguine : déviation de la formule de Schilling à gauche avec monocytose. Nous avons aussi remarqué une influence très nette de la sérothérapie sur le processus de cicatrisation de la plaie opératoire. Chez les malades drainés, la période de suppuration de la plaie était beaucoup plus courte que normalement, ce qui réduisait énormément le temps du séjour au lit.

Weinberg a conseillé l'emploi du sérum non seulement chez les opérés, mais aussi dans ces cas négligés d'appendicite qui, malgré le tableau clinique grave et mouvementé, ne se prêtent plus à l'intervention à cause de la limitation de l'affection abdominale. Il a observé plusieurs fois dans ces cas une excellente influence du sérum sur l'évolution ultérieure de la maladie. On l'a enfin employé, avec des succès déjà moins brillants, chez les malades où l'infection péritonéale s'est produite à la suite d'une perforation d'un autre segment du tube digestif. On l'a également recommandé, à titre prophylactique, dans toutes les grandes interventions sur l'estomac et l'intestin. Papin s'en sert habituellement dans toutes les interventions sur la vessie, dans la prostatectomie transvésicale en particulier.

Les résultats que nous avons obtenus dans les différents cas, dont nous venons de citer quelques-uns pour démontrer l'étendue des possibilités aussi bien thérapeutiques que prophylactiques du sérum antigangréneux ou de celui contre la péritonite ne laissent guère à désirer. Il nous paraît cependant problématique d'espérer que la sérothérapie réduira à zéro le chiffre de la mortalité de toutes les appendicites aiguës. C'est aussi l'avis de Weinberg. Soulignant que les résultats obtenus ont dépassé de beaucoup ses espoirs, cet auteur tient pour impossible d'espérer *a priori* la guérison de tous les cas, car il y aura toujours des infections suraiguës produites par un microbe contre lequel le sérum donné ne contiendra pas d'anticorps.

Toute sérothérapie comporte un certain nombre de facteurs qui conditionnent la réussite. L'observation clinique nous a dicté d'une façon précise les règles qu'il faut observer pour que la sérothérapie de la péritonite appendiculaire soit suivie de succès.

Il résulte de la statistique de tous les cas soumis au traitement par le sérum, que, si tous les sérums employés se sont montrés efficaces, en réalité le chiffre de la mortalité des malades traités par des sérums mixtes était cependant inférieur à celu concernant les malades auxquels on n'a administré que du sérum antigangréneux. Il est vrai que cette différence est relativement minime et qu'elle peut être la conséquence du fait que le nombre des malades soumis au traitement par le sérum mixte était presque deux fois supérieur à celui des malades traités par le sérum antigangréneux seul. Ceci indiquerait, cependant, autre chose : il en résulterait, en effet, que la sérothérapie à l'aide d'un sérum contenant à la fois des anticorps contre les anaérobies et les autres microbes pathogènes de l'appendicite, jouit d'une meilleure réputation parmi les chirurgiens. La grande variété de la flore appendiculaire et de l'exsudat purulent péritonéal en paraît être la cause. Le choix du sérum à employer n'était pas en général dicté d'ailleurs par l'examen bactériologique du pus et ceci non point à cause des difficultés techniques de culture des anaérobies dans beaucoup de laboratoires hospitaliers, mais parce qu'on ne se décidait pas toujours à attendre quelques jours le résultat de cet examen. D'autre part, un bon nombre d'auteurs expliquent leurs échecs par l'absence, dans le sérum qu'ils ont employé, d'anticorps contre les microbes pathogènes en cause dans le cas particulier.

L'administration précoce du sérum constitue un facteur de première importance. Il est certain que la majorité des échecs de la sérothérapie est due en premier lieu à l'administration tardive du sérum. La sérothérapie ne peut-être efficace que dans la première période de l'intoxication de l'organisme, quand l'union entre la toxine et la cellule organique est encore lâche et que le processus est encore reversible, alors que le processus de mortification de la cellule n'est pas encore achevé. Certains auteurs ont communiqué des succès inattendus chez des malades déjà agonisants, ayant reçu des doses massives de sérum. D'autres ont été moins heureux en pareils cas très avancés (Prochnow). Nos premiers résultats parlent également en faveur de cette conception, le moment de l'application de la sérothérapie décide de son efficacité. Ceci est encore confirmé par les résultats des études expérimentales de Perrando, qui a démontré d'une façon indubitable le rôle du facteur temps dans l'obtention des bons effets de la sérothérapie. C'est pourquoi la majorité des chirurgiens conseillent de commencer le traitement le plus tôt possible, même sur la table d'opération, ceci d'autant plus que l'anesthésie prévient d'une façon à peu près sûre, les accidents anaphylactiques dûs à l'administration de doses élevées de sérum.

Le mode d'administration du sérum ne doit pas rester sans répercussion sur les résultats obtenus. Il est cependant difficile de s'en faire une opinion nette d'après les différentes statistiques. La majorité, si l'on tient compte des chirurgiens qui administrent le sérum par différentes voies à la fois, faisait usage de la voie intramusculaire. Ce mode nous paraît aussi le plus rationnel, surtout dans les cas qui nécessitent des doses massives de sérum. Cependant l'opinion des différents auteurs sur la supériorité de certaines voies d'introduction n'est point concordante. Les uns, l'administrent directement dans le péritoine, les autres, par voie intraveineuse, soit en injections intramusculaires, soit encore hypodermiques. En se rappelant en premier lieu les effets nuisibles exercés par l'exsudat purulent contenant les anaérobies, sur la paroie intestinale, on a pensé rendre inoffensifs les microbes et neutraliser les toxines qu'ils ont excrété au lieu même de leur production. En pratique, la sérothérapie intrapéritonéale ne serait utile que dans ces cas, où nous sommes en mesure de pratiquer la fermeture complète de la paroi abdominale. Dans les cas drainés, nous nous exposons à l'inconvénient d'une déperdition importante du sérum, qui s'écoule par le drain ou est absorbé par la mèche. Puisque nous recourons le plus souvent à la sérothérapie dans les cas les plus graves qui nécessitent le drainage, ce mode d'administration n'est pas à conseiller. Ces réserves, quant à l'injection intrapéritonéale de sérum, sont d'autant plus fondées même dans les cas où la paroi abdominale a été fermée, qu'on peut l'introduire avec les mêmes avantages par une autre voie. On a déjà discuté dans la littérature le problème de l'interdépendance de l'action du sérum et du mode de son administration. Berghaus a défini l'efficacité du sérum antidiphtérique relativement à la

voie de son introduction. Il calculait que l'action du sérum administré par voie intraveineuse est 500 fois plus forte qu'en injection hypodermique, et 90 fois plus forte qu'en injection intramusculaire. Si les observations de Berghaus, concernant le sérum antidiphtérique, étaient valables pour tous les autres sérums, il faudrait recommander la voie intraveineuse dans tous les cas graves, sous réserve évidemment d'observer toutes les précautions, ayant pour but de préserver le malade contre les accidents anaphylactiques. Il est connu que le danger du choc est d'autant plus à craindre que la dose de sérum injecté est plus élevée. Après administration de 100 c. c. de sérum on l'observe dans 50 % des cas, après 200 c. c. dans tous les cas. L'injection préalable de 1 c. c. de sérum pour désensibiliser le malade, ne prévient pas d'une façon sûre les accidents anaphylactiques. On a par contre bien établi, que l'excitabilité du système nerveux joue un rôle prédominant dans la production du choc anaphylactique. L'injection de doses même élevées de sérum au malade endormi n'a jamais été suivie d'accidents anaphylactiques, cependant qu'une injection intraveineuse d'une petite quantité effectuée sans anesthésie, amenait souvent la mort. C'est l'anesthésie générale alors, qui constitue un des meilleurs facteurs de sécurité contre le choc. Il en résulte qu'il faut injecter le sérum à la fin de l'opération, au moment où le malade ne s'est pas encore réveillé. Les injections suivantes au cours de la période postopératoire peuvent être répétées sans aucun danger, car l'administration de la première dose de sérum fait entrer le malade dans l'état d'antianaphylaxie (anaphylaxie). Dans ces conditions, il sera possible d'administrer le sérum en injection intraveineuse dans les cas particulièrement graves. Certains auteurs admettant que l'efficacité du sérum dépend directement de sa concentration dans le sang, considèrent la voie intraveineuse comme la plus convenable et soutiennent qu'on peut ainsi atteindre plus facilement les toxines bactériennes circulant dans le sang. Dans la majorité cependant des cas, les injections intramusculaires suffisent. Nous les avons employées chez tous nos malades, même dans les cas très avancés, avec des effets tout à fait satisfaisants.

La dose employée constitue un facteur dont l'importance dépasse de beaucoup celle de la voie d'introduction du sérum. L'observation et l'analyse des cas particuliers donnent l'impression que les échecs de la méthode sont dus en premier lieu à l'insuffisance de la dose employée. Les injections prudentes de faibles doses, compréhensibles aux débuts de la méthode, doivent être remplacées à l'heure actuelle, par l'administration d'emblée de doses élevées, indispensables pour combattre efficacement une infection aussi grave et étendue que celle représentée par la péritonite diffuse postappendiculaire. On chercherait en vain malgré cette évidence, l'unanimité des auteurs sur la dose à employer. Cela indique seulement que la sérothérapie de la péritonite postappendiculaire n'est pas encore assez entrée dans la pratique courante, pour en parler comme d'une méthode basée sur des règles bien définies.

Le problème des échecs de la sérothérapie est très souvent en relation directe avec l'insuffisance de la dose de sérum administrée. Les expériences de Ghiari et de Kuntz ont démontré que le sérum n'est efficace qu'à des doses suffisamment élevées, car il résulte de leurs expériences que seulement survivaient parmi les cobayes inoculés avec le *B. perfringens*, ceux auxquels on injectait en même temps une quantité suffisante de sérum. Ceci résulte aussi de nos anciennes expériences et de celles d'autres auteurs qui n'ont cependant pas tiré des conclusions particulières. Wisniewski, par exemple, obtient des résultats meilleurs chez les tout petits enfants que chez les grands de plus de 5 ans. Mais il administrait à tous les enfants le sérum à une dose constante de 40 c. c. L'activité plus grande du sérum pour les plus petits est alors compréhensible, car la même dose suffisante pour ceux-là, était nécessairement insuffisante pour les plus âgés. Weinberg conseille l'emploi en une seule fois, de 60-80 c. c. de sérum (1). Les autres auteurs administrent d'emblée des doses encore plus élevées. Car dans ces cas il n'y a pas de temps à perdre pour une expérimentation non justifiée et il est inutile de débuter par une petite dose pour l'augmenter en cas de besoin. Selon Bazy, ce n'est que l'administration d'emblée de fortes doses qui puisse préserver contre l'« adaptation bactérienne », phénomène extrêmement curieux qui expliquerait ce fait, incompréhensible en apparence, de l'amélioration passagère provoquée au cours d'une septicémie à streptocoques par l'injection du sérum spécifique en quantité insuffisante pour amener la guérison.

L'expérience montre que l'administration d'une dose même élevée de sérum en une seule fois ne suffit pas en général pour maîtriser l'infection. Nous eûmes malheureusement l'occasion d'en faire la preuve au cours de nos premiers essais. Certains auteurs répètent au besoin le lendemain la dose du début pour la répéter encore les jours suivants une et même deux fois. Cependant l'appréciation de la nécessité de reprendre les injections ne doit pas être aussi simple, puisqu'en face d'une amélioration inattendue obtenue chez un de nos premiers malades nous nous sommes limités à une première et seule injection et avons eu la conséquence de perdre notre malade. Depuis lors, nous administrons le sérum, en règle générale, dans l'intervalle des vingt-quatre heures, par trois fois, jusqu'au moment de la régression de toutes les manifestations menaçantes et l'obtention d'une amélioration nette de l'état général. Nous tenons le traitement pour achevé quand il existe la certitude que l'affection qui évoluait dans le péritoine est maîtrisée et que notre malade est hors de danger. Car il ne faut pas oublier que le sérum injecté n'agit sur l'organisme que pendant un temps relativement court. Il résulte des expériences de Hamburger et de ses collaborateurs, qu'après injection hypodermique ou intramusculaire d'une albumine hétérogène on peut démontrer la présence de celle-ci dans le sang du malade à un taux qui se maintient sans varier pendant quelques jours. Ce n'est qu'à partir du cinquième au septième jour après l'injection qu'on observe une baisse rapide du niveau de l'albumine hététrogène dans le sang, allant jusqu'à la perte de 90 % de la quantité injectée. Il en résulte ainsi la nécessité des injections répétées.

Il est à souligner que la sérothérapie ne présente en réalité aucun danger pour le malade, pourvu qu'on observe des règles d'ailleurs bien définies depuis longtemps. Le choc anaphylactique ne s'est produit chez aucun de nos malades, bien que la première injection n'a pas toujours été effectuée au cours de l'anesthésie. La maladie sérique s'est produite chez deux de nos malades. Elle ne présente point une complication sérieuse. Kostrzewski est d'avis qu'on la tient à tort pour une complication très fâcheuse. Elle s'est montrée par contre assez salutaire dans les cas où le traitement spécifique n'avait pas donné les résultats espérés. C'est pourquoi certains auteurs sont allés quelquefois jusqu'à la provocation artificielle de cette maladie sérique pour produire un ébranlement de l'état de la sensibilisation de l'organisme et pour provoquer sa décharge.

Les résultats thérapeutiques de la sérothérapie, obtenus dans 2208 cas des péritonites d'origine appendiculaire par quarante auteurs, parlent d'une façon très convaincante en faveur de cette méthode. Nos observations personnelles, bien qu'en nombre relativement réduit, sont aussi démonstratives. C'est pourquoi nous n'attendrons plus l'accumulation des faits plus nombreux et nous nous hâtons de communiquer les résultats de notre propre expérience. Nous croyons qu'il est de notre devoir de corriger le plus promptement cette contrevérité qui passe furtivement dans différents articles de la presse et traîne dans quelques manuels sur la valeur problématique de la sérothérapie, et de s'élever d'une façon catégorique contre les impressions basées sur les essais isolés défavorables à cette méthode.

(1) 60 à 80 c. c. dans la cavité péritonéale et autant dans le muscle.

LITTÉRATURE

BALOGH. *Munch. med. Wchschr.*, 1932, nr. 51.
BONNAMY. *Soc. Chir. de Paris*, IV, 1927.
BERGHAUS, cit. p. Nobl.
CHIARI, KUNZ. *Arch. Klin. Chir.*, t. 181.
CLAVELIN, *Bull. Mém. de la Soc. nat. chir.*, 1925.
DELBET. *Presse Médicale*, 1920.
DICK. *Burn's Beitr.*, t. 154.
DURAN. *Rev. cir Barcelona*, t. 11, 1936.
DUVAL, AMELINE. *Bull. Mém. de la Soc. nat. chir.*, 1931.
GUNDEL. *Sussbi.ch Ztrbl. chir.*, 1936, n. 6.
GUNDEL. *Arch. Klin. chir.*, t. 172.
HENSCHEN. *Arch. Klin. chir.*, t. 174.
JENNINGS, cité par Prochnow et Weinberg.
KAPPEL. *Ztrbl. chir.*, 1936.
KATZENSTEIN. *Ztrbl. Chir.*, 1927.
KOSTRZEWSKI. *Polska Gazeta Lekarska*, 1933.
KÖHLER, cité par Balogh.
KUNZ. *Wiener Klin. Wchschr.*, 1932.
LINDENMANN, cité par Belogh.
LÖHR, RASSFELD, Die Bacteriologie der Wurmfortsatzentzundungen, Leipzig, 1931.
MICHEL, MATHIEU. *Presse Médicale*, 1924.
OUDARD, COURRAUD. *Soc. chir. de Paris*, 7 v. 1925.
MORTON, STABIN, cités par Prochnow.
PATOCKA. *Cas. Lek. Cesk.*, 1935.
PAPIN. *Presse Médicale*, 1935.
PERRANDO. *Ztrbl. chir.*, 1935.
PROCHNOW. *Arch. Klin. chir.*, t. 179.
RAKOWATZ. Thèse de Nancy, 1923.
RUEMAN. *Münch. Med. Wchschr.*, 1933, II.
REICHL. *Wiener klin. Wchschr.*, 1932.
ROBB, cité par Prochnow.

SCHMIEDT, *Ztrbl. chir.*, 1936.
SCHULTZE, *Verner, Arch. Klin. chir.*, 1936.
SCHULTZE, XXVI. Congrès des chirurgiens allemands, 1936.*Ztrbl. chir.* 1936.
SPITZER, *Ztrbl. chir.*, 1934.
STÖGER, *Wiener klin. Wchschr.* 1932.
STURM, cité par Balogh.
TOUDA, SCHIMIZU, *C. R. de la Soc. de biologie*, t. 197, 1933.
VERNER, *Cas. Lek. Cesk.*, 1936.
WORSCHÜTZ, *Ztrbl. chir.*, 1934.
VINCENT, *C. R. de la Soc. de biologie*, t. 197, 1933.
WEINBERG, PREVOT, DAVESNE, RENARD, *Ann. Inst. Pasteur*, t. 42, 1928.
WEINBERG et LAQUIERR, *Presse Médicale*, 1935.
WILLIAMS, cité par Prochnow.
WOLFSOHN, *Ztrbl. Chir.*, 1931.
WRIGHT, BAZY, VI, Congrès Internat. de chirurgie à Londres, 1923.

CLINIQUE MÉDICALE

Médications vasculaires (1)

Par **Jean STERNE**
Chef de clinique à la Faculté

La corrélation étroite qui existe entre le cœur et les vaisseaux vous a déjà été montrée à plusieurs reprises ; l'arrivée du sang, son départ, sa pression, ses caractères physiques, chimiques, biologiques sont des facteurs aussi importants pour la circulation que l'état du muscle cardiaque lui-même, qui en dépend du reste.

Les médications vasculaires vont donc pouvoir être utilisées, tant dans les maladies des vaisseaux que dans celles du cœur.

Leur nombre immense et sans cesse croissant fait que je retiendrai ici seulement les plus importantes, celles qui ont un intérêt pratique ou une nouveauté particulière.

Lorsqu'on veut agir sur les vaisseaux, on peut tenter de modifier trois éléments, leur paroi, leur contenu, et surtout leur calibre, et il faut examiner successivement ces trois chapitres.

***

I) Modificateurs des parois des vaisseaux

Vous connaissez le rôle en pathologie de l'athérome, de l'infiltration des artères par des sels calcaires ou des cristaux d'acides gras.

Cet athérome est très facile à créer, beaucoup plus difficile malheureusement à faire disparaître ; les déductions thérapeutiques vont donc être ici surtout négatives : quels sont les corps à ne pas donner de peur de faire apparaître l'induration artérielle.

On sait maintenant provoquer facilement l'*athérome expérimental.*

Josué le premier l'a fait en administrant à des lapins de petites doses d'*adrénaline* d'une façon prolongée. Ces expériences ont été souvent reproduites depuis ; elles ont conduit à une pathogénie surrénale de l'artériosclérose qui n'a pas été confirmée du reste.

Retenez-en qu'il faut éviter les petites doses répétées d'adrénaline chez les sujets exposés à l'athérome (par exemple chez un asthmatique âgé ; ou encore dans le diabète où certains auteurs étrangers avaient proposé d'adjoindre à l'insuline de l'adrénaline pour prolonger son action (remarque de Labbé et Boulin).

La *vitamine D* et les *stérols irradiés*, à très fortes doses, provoquent encore plus nettement une véritable calcification des vaisseaux (on sait que ce sont des fixateurs calciques surtout intense dans le territoire des artères rénales). On connaît la vogue de ces médicaments qui sont administrés largement comme « reconstituants » chez les enfants en particulier.

Des accidents graves et même mortels ont été signalés, aux Etats-Unis, où des parents trop zélés avaient administré d'une façon continue à leurs rejetons des doses énormes de ces produits. A la vérité, la dose toxique est très éloignée de la dose thérapeutique (cent fois plus élevée ou même plus). Evitez néanmoins les trop fortes quantités de vitamine D et surtout son administration sans arrêt.

L'ablation du corps thyroïde est également un facteur d'athérome par l'élévation de la cholestérolémie qu'elle entraîne. Souvenez-vous que le cholestérol sanguin varie en sens inverse du métabolisme basal, que les myxœdémateux sont hypercholestérolémiques et que ces mêmes malades meurent souvent de scéroses viscérales. Aussi n'est-ce pas sans appréhension que l'on voit s'établir en ce moment la mode des thyroïdectomies pour angor (sclérose aortique et coronarienne) ou insuffisance cardiaque.

Après une amélioration transitoire, on peut craindre, comme le font remarquer justement les auteurs lyonnais, des dangers tardifs sérieux du côté du système artériel.

En contre partie à ces nombreux procédés (et il y en a bien d'autres : extrait parathyroïdien, etc.) propres à incruster les artères, nous ne connaissons aucun moyen pour les rendre souples à nouveau.

Un seul corps possède un effet expérimental, le *silicate de soude*. Gouget a montré qu'il empêchait l'apparition de l'athérome adrénalinique chez le lapin.

Mais il s'agit d'une action purement préventive (difficilement vérifiable par conséquent chez l'homme). Le silicate de soude ne fait rien sur les dépôts déjà constitués ; il n'empêche pas la production des autres athéromes expérimentaux, si bien que vous ne devez en attendre en clinique que des effets des plus modestes.

Les petites doses d'*extrait thyroïdien* ou de *thyroxine* peuvent être utilisées logiquement puisqu'elles abaissent la cholestérolémie, mais vous comprendrez aisément que leurs nombreuses autres actions en limitent l'emploi, surtout chez des cardiaques.

***

II) Modificateurs du contenu des vaisseaux

Ce chapitre est extensible à l'infini. Tout corps qui tend à modifier la composition du sang, chimique ou hormonale, peut être admis dans ce cadre. Nous ne ferons que rappeler brièvement les modificateurs de propriétés, physiques surtout, qui retentissent directement sur l'état de la circulation.

1° Modifications de la *quantité* du sang.

Inutile d'insister sur ce point. La masse sanguine intervient, du moins théoriquement, dans l'hydraulique circulatoire. A vrai dire, il s'agit là d'un facteur difficilement mesurable, et qui ne varie que dans les spoliations sanguines très importantes, car pour les petits changements, les réserves des lacs capillaires, et celles des territoires dont la circulation demeure indépendante de la circulation générale suffisent à les compenser.

Ce fait, qui exigerait de longs développements et en particulier l'exposé de ce blocage des veines sous hépatiques si étudié récemment, devait être évoqué pour montrer qu'en général c'est moins sur la quantité du sang que sur sa *répartition* qu'on agit.

Les *saignées* veineuses désencombrent la circulation de retour dont on sait l'importance primordiale dans le fonctionnement cardiaque.

Inversement les *transfusions* tendent à compenser une perte de sang. Dans les cas d'hémorragies, leurs résultats sont excellents ; ils s'opposent aux effets médiocres et aux accidents fréquents des transfusions utilisées avec des intentions thérapeutiques autres que celles d'une simple substitution de sang.

Les injections de sérum isotonique glucosé ou salé, en dehors des actions chimiques qu'on en peut attendre, répondent aux mêmes indications. On sait l'usage fréquent qui en est fait en chirurgie. On les a utilisées aussi avec succès au cours de certains collapsus (diabétiques surtout), mais ces résultats ont été discutés et attribués à l'adrénaline souvent adjointe à ces sérums.

Rappelons l'emploi du sérum salé dans les artérites juvéniles (Silbert) et l'infarctus du myocarde (Tanches) ;

(1) Leçon faite au cours de perfectionnement des maladies du cœur et des vaisseaux, dans le service du professeur A. Clerc, le 3 février 1938.

2° Modifications de *la tension osmotique* du sang : On sait le rôle, du reste controversé, qu'à la suite de Govaerts surtout, on a voulu faire jouer à cette propriété dans les échanges hémotissulaires et les œdèmes en particulier.

Il est assez difficile d'influencer la tension osmotique.

Le régime hyperalbumineux préconisé par Epstein dans la néphrose lipoïdique vise à l'augmenter. On a utilisé aussi surtout dans les pays anglosaxons de grandes injections intraveineuses de sérum à la gomme d'acacia.

Le Na Cl possède également des propriétés osmotiques capitales que je vous rappelle pour mémoire ;

3° Modifications de la *viscosité* sanguine :

Elle est loin de jouer le rôle qu'on lui avait attribué autrefois et que laisseraient prévoir les classiques lois de Poiseuille dans le maintien de la pression artérielle. Au cours de l'hypertension artérielle, l'hyperviscosité est très inco stante ; les affections qui s'accompagnent de la plus forte hyperviscosité sanguine (polyglobulies par exemple) ne s'accompagnent en général pas d'hypertension artérielle. L'élévation expérimentale de la viscosité du sang (très difficile à réaliser d'ailleurs) retentit d'une façon insignifiante sur la pression. Ce n'est pas à dire du reste que la viscosité n'ait pas une importance physiologique, son élévation contribue pour beaucoup à la fatigue cardiaque, ce qui vous expliquera que les polyglobuliques finissent asystoliques, et que parmi les hypertendus, ce sont les hypervisqueux (rouges et pléthoriques) qui font des accidents cardiaques, les autres étant plutôt menacés de troubles rénaux ou cérébraux.

Il est classique d'administrer pour lutter contre l'hyperviscosité de l'iodure et du citrate de soude. N'en attendez pas des merveilles ;

4° Modifications de la *tension superficielle* du sang :

L'étude de cette propriété est peu avancée : les corps qui abaissent la tension superficielle provoquent lorsqu'on les introduit dans l'organisme un ensemble de phénomènes communs : augmentation de la diurèse, exagération de la coagulabilité du sang, chute de la tension artérielle coïncidant avec une vasoconstriction généralisée. Ce dernier fait vous montrera en passant qu'on n'a pas le droit d'expliquer d'une façon univoque, comme on le fait si souvent, l'hypertension artérielle par une constriction des vaisseaux purement hypothétique et contredite dans beaucoup de cas par la clinique, les épreuves pharmacologiques et les recherches expérimentales.

Ne comptez pas, lorsque vous voulez agir sur la tension superficielle, vous guider sur les modifications des chiffres de ce facteur dans le sang. Faibles et inconstantes, à cause de l'existence d'une puissante réserve qui s'oppose à toutes variations, ces modifications n'ont guère plus d'utilité que la mesure du pH sanguin dans l'étude de l'acidose par exemple.

Le meilleur dépresseur de la tension superficielle est l'alcool octylique primaire qu'on peut utiliser en solution aqueuse et par voie veineuse avec des succès inconstants comme hypotenseur, diurétique et surtout sédatif des troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle ; et qui possède des propriétés coagulantes remarquablement énergiques et immédiates en injection intraveineuse de la solution saturée dans l'alcool éthylique à 10 % (15 c. c. une ou deux fois par jour).

Il n'y a pas de moyen pratique d'élever la tension superficielle d'une façon efficace dans le sang circulant. Cette question qui n'a encore été qu'effleurée est susceptible de modifier beaucoup des opinions actuellement classiques sur l'hydraulique circulatoire ;

5° Il faudrait encore faire entrer dans ce chapitre les modifications de *divers éléments* du sang : point isoélectrique, charge électrique, hydrophilie des protéines sanguines, etc., etc., mais nos connaissances sur ce point sont trop réduites pour s'élever au-dessus de théories encore insuffisamment établies.

***

III) Modificateurs du calibre des vaisseaux

Il faut distinguer dans la foule de ces modificateurs les médicaments, les agents physiques, et les interventions, elles mêmes subdivisées en injections anesthésiantes ou destructives et en opérations chirurgicales.

A) Médicaments

Ils sont constricteurs ou dilatateurs et agissent soit sur l'ensemble du système vasculaire, soit sur une de ses parties. Je retiendrai seulement les corps utilisés dans la pratique.

1) Vaso-constricteurs

a) L'*adrénaline* en est le type : on sait que son injection reproduit les phénomènes que provoque l'excitation du sympathique. Lœwi, Dale, Cannon ont fourni l'explication de ce fait en démontrant que le sympathique influençait l'organisme par l'intermédiaire d'une libération d'adrénaline aux terminaisons de ce nerf.

Il faut rappeler que même pour ce médicament chef de file, l'effet vaso-constricteur est prédominant mais nullement unique. D'une part l'adrénaline possède bien d'autres influences : accélération du cœur, de la respiration, montée de la pression artérielle, de la glycémie, dilatation des terminaisons bronchiques, paralysie de l'intestin, changements du calibre pupillaire, etc., etc.

D'autre part elle est même capable de se montrer vasodilatatrice

Soit à certaines doses très faibles ;

Soit sur les organismes préparés par certains médicaments: yohimbine, etc., c'est l'inversion de l'action de l'adrénaline.

Soit surtout dans certains territoires :

Reins, poumons, artères coronaires, d'où d'importantes déductions thérapeutiques. L'effet sur la circulation cérébrale est encore discuté.

On administre l'adrénaline de diverses façons :

Par voie buccale : souvenez-vous que l'adrénaline est détruite dans l'estomac et ne peut être absorbée que par la muqueuse digestive supérieure. Aussi la donnerez-vous sur un morceau de sucre à laisser fondre dans la bouche sans l'avaler. Malgré, tout, de cette façon, une grande partie du médicament est perdue ; aussi faut-il prescire de fortes doses : 80 ou 100 gouttes de la solution au 1/1000e par exemple.

Par voie *rectale* au contraire, l'absorption est bonne et on devra se limiter à des doses plus faibles de l'ordre de 25 ou 30 gouttes.

Par voie sous-cutanée on devra faire l'injection profonde avec une solution concentrée. Jamais en particulier il ne faut administrer par cette voie de sérum adrénaliné : il se créerait un grand décollement et à cause de la constriction extrême des vaisseaux, on risquerait de voir apparaître du sphacèle. Parfois même les anaérobies intestinaux qui passent occasionnellement dans la circulation viennent se fixer sur la zone mortifiée en déterminant une gangrène gazeuse dont on a signalé d'assez nombreux cas après injection sous-cutanée d'adrénaline (en particulier au cours de la crise d'asthme) et en dehors de toute faute d'asepsie.

Aussi la *voie intramusculaire* qui n'offre aucun de ces dangers et possède l'avantage d'une absorption rapide est bien préférable. La gangrène gazeuse y a été signalée malgré tout, cependant.

La voie intraveineuse extrêmement choquante par les modifications brutales qu'elle inflige à l'organisme, et le peu de durée des effets obtenus doit être réservée à des cas aigus et rares.

Au cours de certains chocs, de la crise nitritoïde en particulier, il est classique depuis les travaux de Milian d'injecter une ampoule d'adrénaline intramusculaire et la rincure de seringue intraveineuse.

On peut encore diluer à l'extrême la solution pour rendre les effets moins brutaux et plus prolongés. C'est ainsi que le sérum adrénaliné intraveineux (1 litre de sérum physiologique pour 1 milligramme d'adrénaline) a été utilisé au cours du collapsus diabétique, de certains accidents cérébraux de la neuro-chirurgie, etc.

Enfin récemment l'attention a été appelée sur les injections lentes dans la veine faites à l'aide d'appareils spéciaux à débit constant (appareil de Sallet ; appareil d'Henry-Jouvelet).

Des résultats bien plus marqués sont obtenus avec des doses bien plus faibles que normalement.

Reste à examiner la *voie intracardiaque*. Elle doit être

réservée aux cas exceptionnels où toute circulation est interrompue (sinon la voie veineuse est suffisante). Elle est dangereuse : expérimentalement l'adrénaline à fortes doses provoque la fibrillation du cœur, c'est donc une arme à double tranchant.

Ces réserves faites, dans des cas rares de syncope où il n'y a rien à perdre, le cœur étant arrêté, l'injection d'adrénaline intracardiaque a pu amener de véritables résurrections, comme dans l'observation de M. Clerc recueillie sous électrocardiogramme où toute activité du cœur avait cessé non seulement cliniquement, mais électriquement, et où l'injection d'adrénaline a rappelé les battements et permis une survie qui atteint maintenant près de 3 ans.

A côté de l'adrénaline, les autres vasoconstricteurs n'occupent qu'une place très effacée.

b) *L'éphédrine*, isomère chimique mais non optique de l'adrénaline, s'extrait d'une plante japonaise et se fabrique synthétiquement.

Son action est plus lente et plus durable que celle de l'adrénaline, mais elle a des effets secondaires dépresseurs sur le cœur et la tension artérielle qui en limitent l'emploi et les divers sérums et composés éphédrinés n'ont pas dans l'ensemble supplanté les médicaments adrénalinés.

Cependant l'effet constricteur de l'éphédrine est surtout marqué sur les vaisseaux des muqueuses respiratoires d'où son usage de plus en plus répandu comme préventif des crises d'asthme (*per os* 2 à 5 centigrammes le soir) et au cours du coryza en instillations nasales ;

c) De nombreux *produits de synthèse* voisins des deux corps précédents ont été créés ces dernières années. Il est difficile de se faire actuellement une idée claire sur leur efficacité ; de toutes façons, leur mécanisme est plus celui d'analeptiques cardiorespiratoires que de médicaments vraiment vasculaires et ainsi ils sortent du cadre de cet exposé ;

d) L'*ergotamine* est un corps extrêmement intéressant pour le physiologiste et dont l'activité est fort complexe. Bien que paralysant du sympathique, elle provoque une constriction des vaisseaux si énergique qu'elle peut aller jusqu'à la gangrène comme en témoignent de nombreuses observations.

Son utilisation en clinique est réduite à l'arrêt des hémorragies utérines : encore prescrit ou de préférence l'extrait d'ergot plutôt que son alcaloïde.

e) *L'extrait hypophysaire postérieur* renferme une hormone constrictive très puissante sur les vaisseaux périphériques et surtout pulmonaires. D'où son indication au cours des hémoptysies. Par voie sous-cutanée, l'effet est très faible. Par voie intraveineuse il est remarquable et immédiat au contraire. Mais il s'accompagne d'une pâleur impressionnante, d'une ascension légère de la pression artérielle, de malaise, de bourdonnements d'oreille, parfois de vomissements.

Aussi l'injection doit-elle être largement diluée dans du sérum physiologique, poussée très lentement, réservée à des sujets dépourvus de tares physiques cardiaques en particulier, et limitée aux hémoptysies vraiment graves et incoercibles. Dans ces conditions, la posthypophyse est peut-être l'arme la plus efficace dont nous disposions pour arrêter les crachements de sang.

2) *Vaso-dilatateurs*

Leur nombre va croissant, et des corps nouveaux, à l'influence élective sur certains territoires, sont sans cesse découverts et utilisés en thérapeutique.

a) L'*acétylcholine* est l'un des plus fréquemment utilisé. On sait du reste qu'elle représente la substance chimique par l'intermédiaire de laquelle s'exerce l'action du nerf vague.

On l'utilise par voie sous-cutanée ou intramusculaire à des doses variant entre 0 gr. 05 et 0 gr. 20. Certains auteurs ont même préconisé dans des cas du reste exceptionnels, des quantités plus fortes encore. La voie intraveineuse doit être absolument proscrite : l'introduction d'acétylcholine dans les veines provoque un arrêt brutal du cœur et une syncope.

L'efficacité de l'acétylcholine en clinique est certaine, mais assez limitée.

C'est surtout sur l'*artère centrale de la rétine* qu'elle s'exerce : on ne compte plus les observations où, sous contrôle ophtalmoscopique, l'injection d'acétylcholine a fait céder immédiatement un spasme de cette artère ; aussi cette médication est-elle indiquée d'urgence au cours de ces éclipses de la vision, fréquentes en particulier dans l'hypertension artérielle, où le traitement doit être appliqué avant que des lésions définitives des cellules rétiniennes aient eu le temps de se constituer.

Sur les *artères périphériques*, les effets de l'acétylcholine sont beaucoup moins constants : bien souvent, chez des sujets normaux, lorsqu'on enregistre les oscillations avant et après acétylcholine, on ne constate aucune différence.

Au cours des artérites oblitérantes, des succès clairsemés sont possibles ; peut-être ne dépassent-ils pas sensiblement le nombre des évolutions spontanément heureuses. Cependant l'atténuation des phénomènes douloureux est assez souvent obtenue.

Dans l'*hypertension artérielle*, l'effet de l'acétylcholine est habituellement nul.

Enfin il faut proscrire absolument l'emploi de cette substance au cours des ictus et des hémiplégies. Des aggravations, des transformations de ramollissement en hémorragies ont été signalés, si bien que le traitement par l'acétylcholine doit être considéré en ce cas non seulement comme inutile, mais comme franchement nuisible.

b) Des *corps voisins de l'acétylcholine*, en particulier la β méthylacétylcholine ont été étudiés plus récemment. Expérimentalement, ils se montrent plus actifs. Cliniquement, les essais encore trop peu nombreux qui en ont été faits ne semblent pas permettre de leur accorder une supériorité bien manifeste.

c) La *pilocarpine* mérite d'être mentionnée à cause de son effet excitant sur le vague. On l'utilise plutôt comme sécrétoire et modérateur cardiaque que comme agent vasculaire. Elle est du reste peu active et souvent mal tolérée, même par voie buccale.

d) Les *benzodioxans*, nouveaux venus en thérapeutique, sont susceptibles d'applications intéressantes.

Expérimentalement ce sont des paralysants du sympathique.

Cliniquement, on possède une pratique un peu étendue de deux d'entre eux seulement.

Le 883 F est utilisé au cours de l'angine de poitrine. On le donne à la dose de 0 gr. 15 ou 0 gr. 20 par jour, par voie buccale, sans jamais dépasser 0 gr. 05 à la fois.

Les résultats sont particulièrement bons au cours des angors spasmodiques sans lésion cardiaque à crises très fréquentes.

Ils sont favorables également au cours des accès angineux de l'insuffisance ventriculaire gauche ; transitoires ou nuls au cas de lésions scléreuses importantes de l'aorte et des coronaires.

Des cas très remarquables ont été observés : succès maintenu depuis 2 ans chez une malade qui avait subi sans bénéfice tous les traitements chimiques et physiques connus et une double intervention chirurgicale sur les 2 ganglions étoilés ; résultat de 6 mois chez un homme qui malgré 35 dragées de trinitrine et 0 gr. 01 de morphine présentait régulièrement une douzaine d'attaques par jour, etc.

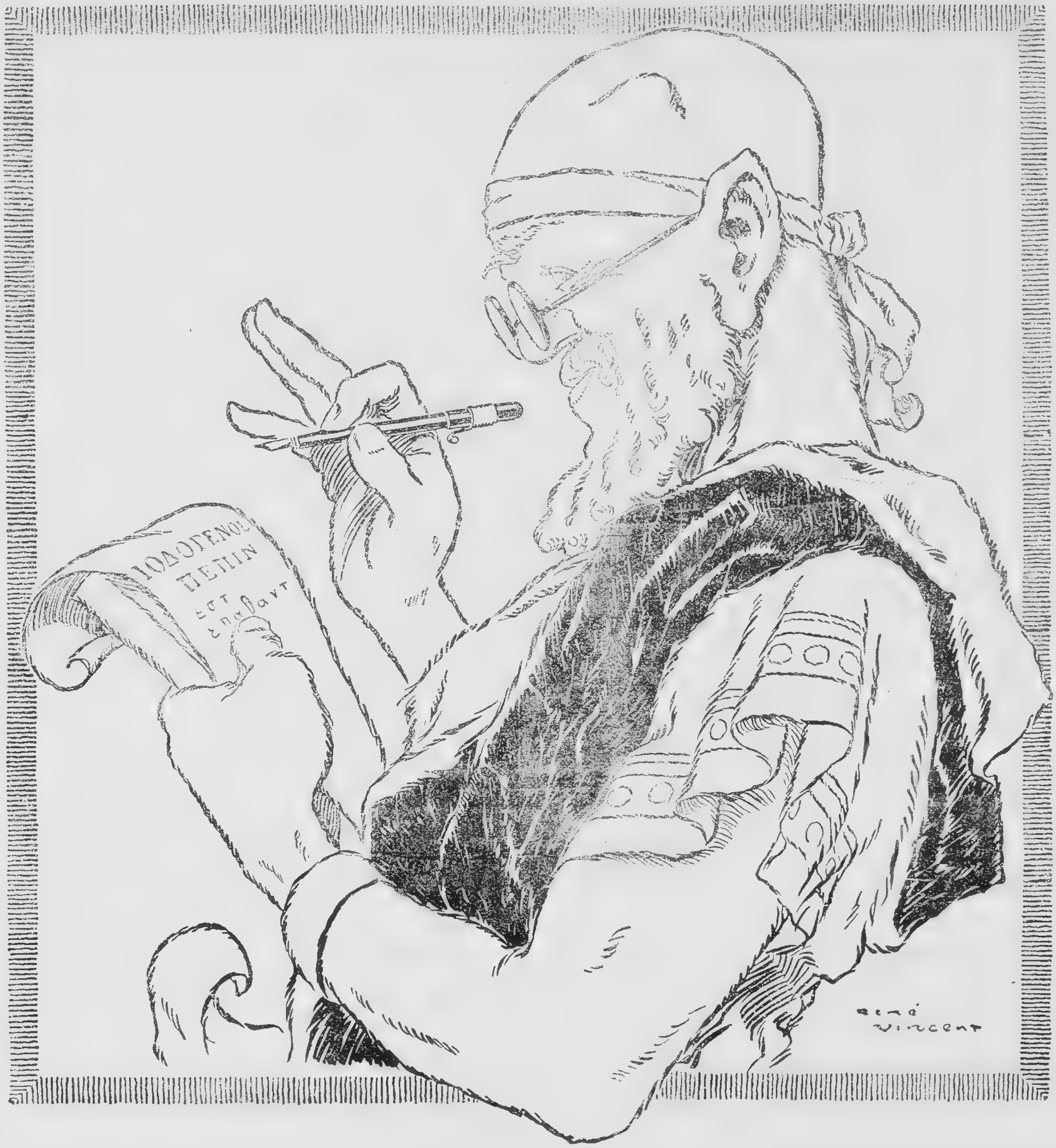
Les inconvénients sont surtout inconstamment des troubles d'irritation gastrique habituellement calmés par le bicarbonate de soude, mais qui peuvent rendre le traitement impossible. Chez certains prédisposés, on peut observer aussi une tendance à la somnolence.

Aux doses indiquées, il n'y a jamais d'accidents.

Le 883 F et surtout le 933 F dont l'action vasodilatatrice est facile à enregistrer chez l'homme sont utilisés également au cours de la sclérodermie, accessoirement de la maladie de Raynaud et des artérites. Ils n'ont aucune action sur l'hypertension artérielle.

Enfin ils donnent parfois des résultats dans certaines insuffisances cardiaques, mais ce fait sort du cadre de cet exposé.

c) *Les corps puriques* se comportent, outre leurs effets analeptiques cardio-respiratoires, comme des vaso-dilatateurs à action élective sur les artères rénales et coronaires.



LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les indications thérapeutiques de l'hormone dite mâle (propionate de testostérone) chez la femme

Le propionate de testostérone et un puissant agent thérapeutique. Plusieurs firmes en vendent sous des noms différents qui tous évoquent sa nature d'hormone mâle. Je signale en passant que parmi ces spécialités celle qui est le plus sûrement française, pour autant qu'on puisse croire, ne le cède en rien aux autres comme efficacité et régularité d'action.

On connaît bien ses indications chez l'homme, en particulier dans le prostatisme et dans les syndromes d'insuffisance génitale. Déjà de ce dernier point de vue apparaît à noter le fait que si l'hormone dite dite mâle agit remarquablement sur les manifestations secondaires de la virilité, aussi bien objectives que subjectives, elle a par contre une action extrêmement modeste sur la puissance sexuelle elle-même. Elle ne saurait (au grand regret de nombreux malades) jouer le rôle aphrodisiaque qu'il eût été normal d'attendre d'une hormone dite mâle. Tout au moins dans l'espèce humaine en est-il ainsi. En expérimentation d'ailleurs les tests choisis, pour excellents qu'ils soient comme celui de la crête de chapon, ont été abusivement chargés d'une signification qu'ils n'ont sans doute pas.

Nous avons à notre disposition une drogue de premier ordre qui agit sur certains effecteurs soit particuliers au mâle, soit communs aux deux sexes et qui est doué par ailleurs de propriétés pharmacodynamiques générales encore à l'étude mais qui, d'ores et déjà apparaissent comme remarquables en ce qui concerne *le relèvement du tonus neuro-musculaire* et fort dignes d'attention en ce qui concerne le *métabolisme des glucides*.

***

Les indications actuelles

A) Une remarquable : la mastodynie prémenstruelle

Les premiers, Desmarest et Mme Capitain, ont signalé l'heureuse action du propionate (ou de l'acétate) de testostérone sur différentes mastopathies. Ils signalent la diminution ou la stabilisation de mastites chroniques (surtout récentes), la diminution et souvent la disparition de noyaux adénomateux, l'action favorable sur les poussées de douleurs et d'œdème qui surviennent au cours des maladies kystiques. Mais nous voulons surtout insister sur l'action absolument remarquable vis-à-vis des poussées mammaires congestives qui surviennent chez certaines femmes 8 à 12 jours avant les époques. Cette mastodynie peut revêtir des degrés variables allant parfois à l'extrême avec sein tendu et douloureux au simple contact de l'étoffe la plus douce. On s'accorde pour en rendre responsable la flèche d'hyperfolliculinémie. Le traitement par la lutéine avait donné des résultats « encourageants ». Le traitement par la testostérone supprime cette mastodynie « comme par enchantement ».

Il faut le commencer deux à quatre jours avant le début de la poussée. On injecte par voie intra-musculaire tous les deux jours (trois fois dans la semaine) cinq milligrammes du produit (dix milligrammes le mois suivant si cela paraît nécessaire, en général cinq suffisent) en arrêtant le traitement 48 heures avant les époques.

B) Trouble de la ménopause provoquée (castration chirurgicale) ou naturelle

On obtient en général des résultats absolument remarquables concernant (Desmarest, Mocquot et Moricard, Guy Laroche) :

— Au cas de ménopause précoce la réapparition et la régularisation des règles.

— Les troubles neuro-végétatifs fonctionnels (bouffées de chaleur en particulier) et les troubles psychiques (irritabilité, dépression mélancolique).

— Les troubles urinaires fonctionnels souvent notés.

Dans la plupart des cas il faut utiliser de *petites doses*, soit une injection hebdomadaire de cinq milligrammes (propionate ou acétate de testostérone).

Lorsqu'il y a des troubles trophiques vaginaux ou vulvaires il faut associer le traitement par la folliculine.

C) Troubles neuro-psychiques de l'abstinence sexuelle

Là aussi très bons résultats en général. Là aussi inutile d'employer de grosses doses. Il me paraît même qu'il y a intérêt à les employer très faibles, sans dépasser cinq milligrammes par semaine.

D) Asthénies d'ordre banal. Diabète. Cure d'engraissement

L'hormone mâle a des propriétés dynamogéniques de premier ordre, que signalent tous les auteurs et sur lesquelles insistaient récemment encore Oury et ses collaborateurs. Elle constitue un remarquable traitement des asthénies masculines mais aussi à notre avis féminines. Il s'agit là d'une propriété pharmacodynamique générale plutôt que d'une action proprement hormonale. De même en ce qui concerne l'action hypoglycémiante et l'action d'engraissement (par rétention d'eau, nous semble-t-il, surtout).

Toutefois il faut utiliser la médication *avec prudence* à cause des répercussions psychiques possibles. Tout se passe comme si jusqu'à un certain taux d'administration du produit celui-ci avait un effet calmant, mais après dépassement de ce taux un effet au contraire excitant avec manifestations psychiques marquées dans le sens de la virilité : irascibilité, combativité, tendance à l'emploi de mots fort gaillards, etc... Il faut signaler aussi l'action sur le système pileux qui peut, au delà d'un certain taux d'imprégnation, se développer dans le sens viriloïde : duvet (c'est un euphémisme) de la lèvre supérieure en particulier.

***

Théories concernant le mode d'action

Quatre théories au moins ont été proposées. Je les cite :

1° *Action antagoniste vis-à-vis de la folliculine*, ce qui paraît probant si l'on envisage le cas de la mastodynie mais pas du tout si l'on considère l'action au cours de la ménopause (où l'on est d'ailleurs amené souvent à prescrire les deux hormones de concert) ;

2° *Action inhibante vis-à-vis de l'activité hypophysaire gonadotrope*, ce qui est possible chez l'animal *à très fortes doses* mais paraît bien douteux chez l'homme..

3° *Action complémentaire de celle des hormones dites femelles*, de la même façon qu'une certaine dose de folliculine semble utile chez le mâle. C'est la théorie qui semble le plus en faveur.

4° *Action pharmacodynamique banale.*

Il est assez remarquable de penser que, en partant de chacune de ces théories, différents auteurs ont eu des succès thérapeutiques incontestables.

***

La conclusion, c'est que, *avec toute la prudence qui s'impose*, comme toujours d'ailleurs quand on manie des armes puissantes et par conséquent dangereuses, on peut et l'on doit utiliser l'hormone mâle chez la femme. Quelques indications sont dès maintenant très sûres. D'autres peuvent être posées en partant des idées théoriques que nous avons citées. Il est d'autant plus légitime de procéder à ces investigations que les dangers ne semblent pas dépasser quelques inconvénients mineurs, et d'ailleurs reversibles, si l'on s'en tient à des doses modestes : cinq à dix milligrammes par injection, 80 à 120 milligrammes pour la série totale.

Docteur Marcel Perrault
Ancien chef de clinique à la Faculté

Cette influence est peu marquée pour la *caféine*.

La *théobromine*, surtout utilisée comme diurétique, peut être prescrite avec avantage à la dose de 0 gr. 50 ou 0 gr. 75 par jour comme traitement d'entretien chez les angineux et au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.

C'est surtout la *théophyllerie*, en particulier sous forme de théophylline-éthylène-diamine qui a retenu récemment l'attention. Expérimentalement ses propriétés diurétiques et coronaro-dilatatrices paraissent bien établies. Malheureusement en clinique, ses résultats sont bien moins brillants. Il vaut mieux donner ce médicament *per os* L'effet diurétique chez l'homme m'a paru, d'après mon expérience personnelle, fort problématique. Parfois, chez des angineux, on obtient une amélioration faible, inconstante et habituellement transitoire. La voie sous-cutanée ou intramusculaire est douloureuse.

Quant à la voie intra-veineuse, très choquante et qui expose à la fibrillation ventriculaire surtout sur un cœur déjà lésé, elle doit être absolument proscrite.

f) Il est inutile d'inssister sur la remarquable action vaso-dilatatrice de la *trinitrine* et du *nitrite d'amyle*. Tout le monde sait que ce sont les médicaments héroïques de la crise angineuse. La trinitrine caféinée représente la forme la plus efficace.

On doit éviter ces thérapeutiques au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, particulièrement lorsque coexistent des attaques d'œdème aigu du poumon. Il ne faut pas l'utiliser non plus comme traitement d'entretien, au cours de l'hypertension artérielle par exemple : au bout de 4 ou 5 minutes le médicament est complètement détruit.

Mais réduits à leur véritable indication, le spasme vasculaire (coronarien, rétinien, etc.) ces deux corps demeurent parmi les meilleures armes thérapeutiques dont nous disposions.

On n'en saurait dire de même de leurs parents, les *nitrites*, peu actifs et qui exposent à des accidents (rares d'ailleurs) de cyanose ;

g) L'*histamine* n'est pas utilisée en pratique comme vaso-dilatateur, sauf en injections locales intradermiques au cours des douleurs de tous ordres et des rhumatismes ;

h) L'*yohimbine* est un vaso-dilatateur pelvien ; c'est pourquoi on l'a préconisé comme érecteur : chez le chien et le chat les effets de cet ordre sont brillants ; chez l'homme ils sont plutôt lamentables ;

c) Enfin de *nombreux corps*, sans être vraiment des vaso-dilatateurs, sont susceptibles par une action sédative nerveuse, de lever les spasmes vasculaires.

Citons le *gardénal*, qui à très petites doses très longtemps prolongées constitue peut-être le meilleur traitement de l'hypertension artérielle, les autres barbituriques, les *opiacés*, etc., etc.

B) Agents physiques

La *chaleur* sous toutes ses formes provoque de la vaso-dilatation, le *froid* de la vaso-constriction. On utilise en cliniques les bains chauds (spasmes périphériques), l'air chaud, la diathermie, les ondes courtes (c'est un des meilleurs traitements de l'angor).

La RADIOTHÉRAPIE, par un mécanisme complètement inconnu, donne aussi de bons résultats : il est curieux de remarquer que peu importe son point d'application : ce qui compte, ce sont les rayons absorbés ; cela vous expliquera les succès attribués tour à tour à la radiothérapie cardiaque (ou plutôt thoracique), surrénale (ou plutôt lombaire), hypophysaire (ou plutôt cranienne), etc.

Citons encore les injections de CO^2, aux effets bien inconstants.

On peut faire entrer dans cette même catégorie les *eaux minérales*. On connaît en particulier l'action sédative et spasmolytique des eaux de Royat et de Bains-les-Bains.

C) Interventions vaso-motrices

I) Injections anesthésiantes ou destructives

Celles-ci cherchent à atteindre le sympathique. On peut l'infiltrer un peu partout (ganglion cervical supérieur, chaîne dorsale, etc.) mais il est seulement deux endroits que l'on vise couramment et dont on ait une expérience suffisante : le ganglion étoilé, et la chaîne lombaire.

a) *Ganglion étoilé*.

On peut l'aborder par la voie antérieure préconisée par M. Leriche. On pique au milieu du bord supérieur de la clavicule en visant la 7e vertèbre cervicale et lorsqu'on l'a atteinte on fait décrire à l'aiguille un mouvement de rotation complexe pour arriver au contact du ganglion. Cette méthode fait balayer à l'aiguille une quantité de vaisseaux et de nerfs, d'où parfois des hématomes, des douleurs persistantes ; en outre les anesthésies manquées sont fréquentes.

Je vous recommanderai bien plutôt la voie postérieure que j'utilise depuis cinq ans.

Avec une longue aiguille (au moins 10 cm.), on pique à 5 cm. de la ligne médiane, à la hauteur de l'apophyse épineuse de C^7 (la plus saillante en arrière), et perpendiculairement à la peau. Enfoncer juqu'au contact osseux qui est l'apophyse transverse. Passer alors en élevant ou abaissant l'aiguille, au-dessus ou au-dessous de cette apophyse et enfoncer encore sans changer de direction de 2 ou 3 cm.

S'assurer qu'on n'est pas dans la plèvre : dans ce cas, les premières gouttes de liquide qu'on injecte provoquent une quinte de toux ; il suffit de retirer un peu l'aiguille. S'assurer également qu'on ne se trouve pas dans un vaisseau, et injecter 20 c. c. de novocaïne à 1 pour 200 (en solution dans l'eau plutôt que dans le sérum physiologique).

L'anesthésie est réalisée lorsque'apparaît un syndrome de Claude Bernard-Horner qui survient au bout de quelques minutes. Si le syndrome ne s'observe pas, l'infiltration est manquée.

Par ce procédé, plus facile que l'autre, on évite tous les vaisseaux et les nerfs.

Le seul véritable danger, qu'on aborde le sympathique par voie antérieure ou par voie postérieure, c'est de provoquer un pneumothorax. Pour cela il faut non pas seulement entrer dans la plèvre, ce qui est sans inconvénient, mais déchirer le poumon. Cet accident est rare : je l'ai vu deux fois sur plusieurs centaines d'injections, mais il est toujours possible ; c'est pourquoi on ne pratiquera la novocaïnisation stellaire qu'avec prudence chez les sujets dont le poumon risque de dépasser la clavicule : hommes à thorax très large, emphysémateux, asthmatiques (bien que la crise d'asthme soit une indication pour certains). Quelquefois aussi, on provoque une crise de bradycardie et de vomissements, sans doute par irritation du pneumogastrique.

Ces inconvénients doivent être connus, mais ils demeurent exceptionnels ; jamais on ne constate d'accidents vraiment graves, et dans l'ensemble l'anesthésie de l'étoilé demeure une opération simple et bénigne.

On peut l'utiliser au cours de l'angine de poitrine, de la tachycardie paroxystique, de l'œdème aigu du poumon (parfois arrêté net dans son évolution), des syndromes vasculaires du membre supérieur (artérites, maladie de Raynaud, sclérodermie).

Les effets sont souvent bons, mais malheureusement transitoires et n'excèdent habituellement pas 1 ou 2 jours (très exceptionnellement 15 jours), sauf dans le cas de causalgie ou des améliorations durables peuvent être obtenues.

C'est pourquoi l'anesthésie stellaire est moins une méthode de traitement qu'une méthode d'indications thérapeutiques. Jamais on ne doit pratiquer une stellectomie chirurgicale, sans s'être renseigné auparavant par une infiltration novocaïnique sur les résultats qu'on peut en attendre.

Pour obtenir, sans intervention sanglante, des résultats plus prolongés, on peut être tenté de s'adresser à des substances neurolytiques comme l'alcool très concentré.

Des tentatives dans ce sens ont été faites par les auteurs américains et tchèques avec des succès intéressants, mais aussi des incidents fréquents (douleurs persistantes en particulier). Il ne faut jamais oublier qu'on infiltre non seulement le sympathique, mais toute une région. Il n'est pas même certain que les effets thérapeutiques obtenus soient dus vraiment et uniquement à la suppression de l'influx sympathique. On risque donc de répandre l'alcool sur des organes importants

(nerfs sensitifs d'où névrites douloureuses ; moteurs d'où paralysies, artères, pneumogastrique, etc.).

Cette pratique semble donc dangereuse. Elle ne serait admissible qu'à ciel ouvert après incision de la peau, et dans ce cas il est en général aussi simple de sectionner le nerf.

b) Sympathique lombaire.

L'infiltration en est plus aléatoire : nous n'avons pas à ce niveau de repère osseux très précis, et pour nous indiquer la réussite de l'anesthésie, nous ne pouvons nous guider que sur la vaso-dilatation des membres inférieurs. Le secret du succès est d'injecter une très grande quantité de liquide. Voici comment j'ai l'habitude de procéder :

Prendre une très longue aiguille (plus longue qu'une aiguille à ponction lombaire). Piquer à 5 cm. de la ligne médiane, à la hauteur de L^2 environ (plus haut si on vise le splanchnique, mais en se méfiant alors du cul-de-sac pleural), perpendiculairement à la peau. Enfoncer jusqu'au contact osseux de l'apophyse transverse (beaucoup plus profonde qu'au cou surtout chez les sujets gras. Passer dessus ou dessous, enfoncer de 5 ou 6 cm. Il faut sortir des muscles vertébraux et être dans la cavité abdominale en arrière du péritoine : c'est très loin. S'assurer qu'on n'est pas dans un vaisseau. Injecter au moins 50 c. c. de novocaïne à 1 pour 400. C'est très facile ; il n'y a aucune résistance.

Contrairement à ce qu'on pourrait penser, cette technique est absolument inoffensive ; j'ai fait des centaines d'infiltrations, chez des sujets parfois très fatigués, sans observer le moindre incident. Dans les artérites, les douleurs sont souvent calmées, la claudication intermittente est fréquemment atténuée. Il est rare d'obtenir une rétrocession des accidents gangréneux.

Parfois on arrive à abaisser légèrement l'hypertension artérielle et à diminuer ses troubles fonctionnels.

Deux points particuliers donnent un grand intérêt à l'anesthésie du sympathique lombaire.

C'est d'abord la durée des effets provoqués, qui se prolongent souvent pendant des semaines.

C'est ensuite leur surprenante diffusion : parfois on améliore des crises d'angor, des spasmes des membres supérieurs ; j'ai même vu disparaître ainsi, sous électrocardiogramme, des extrasystoles rythmées.

C'est pourquoi cette pratique simple et sans danger mérite d'être essayée dans un grand nombre de circonstances : souvent elle restera sans utilité, mais de temps à autre, elle donnera un succès étonnant.

Bien entendu l'alcoolisation n'est pas possible au niveau du sympathique lombaire.

II) Chirurgie

Le problème de la chirurgie sympathique mériterait de longs développements. Des discussions passionnées, des expérimentations contradictoires, l'opposition des techniques, l'inégalité des résultats ont embrouillé la question à tel point qu'il faudrait plus de place que je n'en ai ici pour essayer de l'éclaircir par une analyse serrée des faits. On n'est même pas d'accord, pour savoir si l'ablation du ganglion étoilé contracte ou dilate les coronaires.

La résection de la gaine artérielle (appelée à tort sympathectomie) est parfois utile au cours de la maladie de Raynaud parvenue au stade de sphacèle et plus rarement des artérites.

Quant aux interventions sur la chaîne elle-même : stellectomie, sections de rameaux communicants cervicaux, thoraciques ou lombaires, destruction du splanchnique, elles n'ont en pratique que des indications autant dire nulles.

Illogiques, inefficaces et dangereuses au cours de l'hypertension artérielle ; abandonnées dans les contractures extrapyramidales ; plus que discutées dans le diabète, elles ne conservent de raison d'être qu'au cours de certains angors, contre lesquelles elles sont souvent moins actives du reste que des méthodes moins sanglantes.

L'extrême variabilité anatomique du sympathique, la modestie de son rôle physiologique, qui contraste avec le grand nombre des maladies au cours duquel on l'a incriminé sans preuve décisive, expliquent les conclusions décevantes que je viens de vous exposer.

Si la chirurgie n'est donc pas encore très efficace au point de vue vasculaire, vous voyez que nous avons dans la médecine une foule de médicaments et de procédés actifs, certains tout nouveaux encore, et l'avenir ne manquera pas d'enrichir notre arsenal thérapeutique sur ce point.

FAITS CLINIQUES

Suites graves de morsures de vipères

Par le Docteur **CHABREYROUX**

Guy D..., 8 ans, très bien constitué, est mordu, dimanche 4 septembre 1938, à 16 heures, par une vipère noire longue d'environ 40 centimètres (vipera aspis) en gestation .

Dès l'accident, l'enfant pousse un cri, tombe, vomit, se raidit.

Des voisins injectent aussitôt dans la jambe atteinte, une ampoule de sérum antivenimeux I. Pasteur, non périmée, et à l'aide d'une chambre à air de vélo, réalisent un garrot correct. Quelques scarifications au canif.

Une demi-heure plus tard, l'état s'aggrave, l'enfant bave et, déclare l'entourage, « ne donne plus signe de vie ». On nous appelle. Rendu à son chevet, nous constatons : Sur le milieu de la face dorsale du pied 3 points de morsures espacés, en triangle, d'environ 4 millimètres. Face livide. Etat comateux. Cheyne Stokes. Pouls filant, à peine perceptible. Raideur de la nuque. Abolition totale des réflexes. Incontinences fécale et urinaire.

Devant une situation d'une telle et si brutale gravité nous nous empressons d'injecter une deuxième ampoule de sérum (ce qui fait 20 c. c. en une heure) dans le muscle fessier, en raison surtout des difficultés matérielles nous écartons l'intraveineuse immédiate. Large débridement de la région lésée autour de laquelle nous injectons (sous cutanée) en couronne, 5 c. c. d'une solution, non stérile, extemporanée, de permanganate de K. à environ 1 pour cent.

Puis, injections intramusculaires de camphre, spartéine, caféine, pressyl.

A 18 heures, aucune amélioration. Intraveineuse brachiale de 10 c. c. Septicémine, et de nouveau, sulfate de spartéine dans la cuisse (0, 05).

Enfin près de 3 heures après l'accident, et à la suite d'une troisième piqûre de spartéine, l'enfant sort peu à peu de ce collapsus inquiétant.

Transporté et réchauffé dans son lit, il boit quelques gorgées de café et de lait froids qu'il vomit aussitôt.

La nuit : agitation, délire, entrecoupés de collapsus peu durables.

Le lendemain matin, dyspnée. Pas de vomissements. Langue violacée. Pouls faible et rapide. *Pâleur et hyperthermie,* (39°6). Prostration. Raideur de la nuque. Absence de réflexes. *Amaurose.* Dilatation pupillaire bilatérale. En bref, nous avons l'image d'une encéphalite aiguë et nous instituons le traitement suivant: Paquets d'uroformine (0, 25 avec 5 grammes de lactose). Potion au chlorure de calcium (0, 75 par cuil.) et solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 (cinq gouttes par cuillerée) dans julep gommeux (2 prises par jour). Eau et lait sucrés froids par minimes doses pour éviter les vomissements et une plus ample diffusion du venin, nous rappelant, à ce sujet, que les Arabes ainsi blessés ne boivent pas, mais sucent lentement des pastèques.

En outre, nous injectons de nouveau spartéine et septicémine et nous envisageons la possibilité d'une ponction lombaire. Pronostic encore réservé.

Mardi soir : T. 38°6. Le délire, la prostration, la raideur ont disparu. L'enfant est abattu, les réflexes sont médiocres mais « il voit clair ». L'amélioration générale est très nette, mais l'état du pied a empiré : gros œdème violacé gagnant le tiers inférieur de la jambe, importantes extravasations sanguines, phlyctènes énormes d'où l'on fait jaillir un liquide citrin ou rosé. Taches purpuriques sur l'ensemble du membre inférieur.

On continue le traitement interne, les pansements humides à 25 pour 100 de Dakin. Il n'y a pas eu de ponction lombaire.

Mercredi 7 septembre : T. 37°8. Malade calme. Soif continuelle. Urines normales en qualité et quantité. Réflexes normaux. L'œdème de la jambe a régressé. Au pied : très abondantes sérosités, sans pus.

L'enfant interrogé, a déclaré qu'au moment de l'accident, il était porteur de sandales découvertes et de chaussettes ; la

vipère, perforant la chausette l'a mordu trois ou quatre fois coup sur coup à peu près au même endroit, mais il n'a gardé aucun souveinr depuis cet instant jusqu'à l'heure où, sorti du coma et de l'obnubilation consécutive, il s'est retrouvé dans son lit.

Du 8 au 12 septembre : l'état général est assez bon. Le pied s'est amélioré, mais un œdème dur, avec marbrures violacées et hyperesthésie cutanée de la cuisse fait redouter des complications phlébitiques.

Nous conseillons alors de larges enveloppements de tout le membre inférieur, l'immobilisation dans du coton cardé. Au chlorure de calcium (potion) nous adjoignons un gramme d'extrait fluide de genêt (Dausse) par vingt-quatre heures pendant dix jours.

Du 12 au 16 septembre : Phénomènes inflammatoires du pied. Septicémine intramusculaire.

Du 16 au 30. Amélioration progressive. Légère claudication à la marche.

La phase aiguë de la maladie est considérée comme terminée Depuis lors, deux abcès superficiels au pied, assez bénins.

Considérations thérapeutiques et conclusions

Nous nous sommes trouvé en présence d'une envenimation de gravité exceptionnelle à forme suraiguë, vraisemblablement dûe au fait que la vipère au moins dans l'une de ses trois morsures, a fait une inoculation dans une veine superficielle qui s'anastomose avec les saphènes. Considérons également qu'il s'agissait d'une vipère gestante.

Quelques observations d'inoculations intraveineuses humaines et vétérinaires, nous ont été rapportées par la rumeur publique, mais la presse professionnelle est assez muette à cet égard.

Pendant les quarante huit premières heures de traitement devant la soudaineté des phénomènes, nous avons eu la conviction que les *deux* injections de sérum, pourtant immédiates et les soins locaux habituels n'auraient pas été suffisantes.

Des effets favorables ont été obtenus par les injections de septicémine et surtout de spartéine, aux doses indiquées comme maxima pour des adultes.

A partir du troisième jour, nous avons remplacé la spartéine intramusculaire par une potion à l'extrait fluide de genêt à balais, cela par principe pharmacologique qui nous fait souvent préférer la plante « totale » aux glucosides ou alcaloïdes.

Il n'est pas sans intérêt d'évoquer ici les observations de Billard, de Clermont, sur l'inocuité du venin de vipère à l'égard des chèvres et moutons ayant brouté les pousses du genêt (Genista scoparia. Légumineuses, Papilionacées).

De telles conséquences de morsures de vipère précocement soignées sont heureusement rares, et la pauvreté de la littérature médicale à ce sujet est la seule raison de la longueur de notre observation:

Note. — La vipère a pu être tuée et examinée après l'accident.

ACTUALITÉS

Les enseignements du Congrès de Médecine 1938

Les Hypochlorémies

I. Phénomènes physio-pathologiques liés aux déficits chlorés

Par MM. AMBARD, STAHL et KUHLMANN, de Strasbourg

Dans ce premier rapport, les auteurs envisagent le syndrome chloropénique dans son ensemble : ils en donnent tout d'abord une définition précise qui situe exactement le problème : *le syndrome chloropénique est caractérisé par le déficit en capital chloré.*

Ce syndrome chloropénique est susceptible de se traduire, du point de vue humoral, soit par la chute du chlore plasmatique, soit par la réduction de la quantité des liquides hydrochlorurés de l'organisme, soit enfin, par l'association des deux processus.

Ce syndrome s'observe dans de nombreuses circonstances : au cours de l'acidose, dans les obstructions digestives hautes, lors de l'insuffisance surrénale , etc...

Fait important, la rechloruration, a, dans ces cas, une action remarquable.

Les auteurs discutent ensuite le mécanisme par lequel agit la chloropénie ; on admet habituellement en France, que ce syndrome est directement lié à la perte du chlore ; mais certains auteurs font jouer un rôle majeur à la déshydratation, d'aucuns enfin incriminent surtout la perte en sodium. Plus récemment, un courant d'opinion tend à faire admettre qu'il s'agit d'un syndrome complexe dans lequel ces trois facteurs, ne pouvant être dissociés, jouent chacun leur rôle.

De toute manière, il demeure fort important d'évaluer exactement *la concentration du chlore dans le plasma.* Chez le sujet normal, soumis à une alimentation normalement salée (10 à 12 grammes de NaCl par jour), le taux du chlore plasmatique est compris entre 3,60 et 3,65 pour mille.

Au cours du régime déchloruré (un à deux grammes par jour) il s'abaisse à 3,50 pour mille ; mais il peut subir de grandes variations et tomber à 2 pour mille au cours des états d'hypochlorémie. Les auteurs font observer qu'il serait préférable de doser le chlore non dans le sérum, mais dans son ultrafiltrat ; du fait de difficultés techniques, cette recherche n'a pu encore passer dans la pratique courante.

Mais cette notion précise du taux de chlore plasmatique ne suffit pas. Pour apprécier la signification du chlore plasmatique, il est indispensable de connaître l'importance de *la déshydratation* à la fois *extra* et *intra-cellulaire.*

Ces notions générales sont rendues concrètes dans une série d'exemples très précis : déficit chloré par sudation, déficit d'électrolytes réalisé par acidose, hypochlorémies expérimentales diverses.

En conclusion, les auteurs montrent que la chute du taux de chlore plasmatique est un bon indice de déficit chloré.

Mais ce déficit chloré ne comporte pas obligatoirement comme corollaire la baisse du taux du chlore plasmatique : lors d'une importante déperdition de liquide hydrochloruré, le taux du chlore plasmatique peut demeurer sensiblement normal ; le déperdition d'eau peut alors s'apprécier par la mesure de la protéinémie et du volume occupé par les globules rouges dans le sang total (hématocritie) ; on observe, en effet, une hyperprotéinémie et une polyglobulie.

L'interprétation du syndrome chloropénique est, en pratique plus complexe. En effet, les manifestations cliniques de l'hypochlorémie ne sont pas proportionnelles à la baisse de concentration du chlore, mais sont, avant tout, liées à la chute du taux du sodium ; et lorsqu'on a provoqué au moyen d'une ascite artificielle une hypochlorémie, les symptômes cliniques disparaissent lorsque, par un artifice, on ramène à la normale le taux de la natrémie. Il est donc indispensable dans l'analyse du syndrome chloropénique de tenir compte du taux respectif des deux électrolytes.

***

II. Les hypochlorémies médicales

Par René S. MACH, de Genève

L'auteur esquisse tout d'abord l'historique de la question et montre comment l'hypochlorémie a été pendant longtemps considérée comme un accident secondaire et récemment enfin depuis les travaux de Blum, de Rathery, comme une véritable maladie.

Puis, R. Mach montre que la concentration du chlore doit être envisagée en tenant compte, dans la mesure du possible de la masse liquidienne totale de l'organisme par l'étude des bilans.

L'auteur propose ensuite une classification des hypochlorémies et en envisage deux grands groupes : *les hypochlorémies par déchloruration*, conséquence d'une déperdition chlorée vraie, quel qu'en soit le mécanisme (vomissements, diarrhée, sudation, etc.), et les *hypochlorémies sans déchloruration* résultant d'un trouble de l'équilibre hydrochloruré entre le sang et les milieux intérieurs : on les observe au cours de la pneumonie, de certaines néphrites, chez les brûlés, les opérés. Dans certains cas, ces deux mécanismes se combinent réalisant une *hypochlorémie mixte.*

A. — LES HYPOCHLORÉMIES PAR DÉCHLORURATION

Ce premier groupe d'hypochlorémies s'observe au cours de circonstances diverses que l'auteur passe en revue : *hypochlorémies par vomissements, au cours des diarrhées, par sudation, chez les ascitiques ponctionnés, au cours des comas diabétiques, dans la maladie d'Addison enfin.*

1° LES HYPOCHLORÉMIES PAR VOMISSEMENTS s'observent surtout au cours des sténoses organiques du pylore quelle que soit

leur nature. Kanders et Porges rapportent les premiers en 1923, une observation avec le diagnostic d'hypochlorémie. Merklen fait en 1933 une étude importante de cette question dans une mémoire documenté.

Le tableau clinique réalisé est assez semblable dans la plupart des cas ; après plusieurs jours de vomissements, le malade présente des signes manifestes de déshydratation, avec la peau sèche, les extrémités froides, la tension basse ; parfois apparaît la tétanie d'origine gastrique. Enfin, lorsque s'accentue la carence en sel, le malade peut tomber dans un coma spécial, uniquement lié à la carence chlorée. On ne trouve aucune lésion organique (grossière) à l'autopsie.

Les troubles humoraux observés chez ces malades sont très particuliers :

L'*hypochlorémie* portant sur le chlore plasmatique et globulaire est très marquée (1 gr. 92 ‰ dans un cas de Porges). Le déficit de l'organisme en sel peut atteindre des taux considérables.

Le *sodium*, privé de son chlore, s'élimine en partie dans les urines qu'il alcalinise, et en partie se combine au CO^2 d'où *augmentation de la réserve alcaline* (100 et même 140 volumes dans un cas).

Cependant, le taux d'élimination rénale du chlore diminue beaucoup et, sans lésion rénale, l'hypochlorurie est rapidement manifeste.

Lorsque l'hypochlorémie atteint un certain degré, on observe une *hyperazotémie.*

Enfin, il existe une *anhydrémie* qui se traduit par la polyglobulie, par l'hyperprotéinémie avec augmentation de la viscosité sanguine.

L'auteur rapproche encore de l'hypochlorémie consécutive aux vomissements par sténose organique du pylore celle qui succède à une sténose fonctionnelle ou qui est liée à des vomissements consécutifs à l'absorption de poisons, ou à des vomissements sans atteinte organique du tractus digestif (vomissements incoercibles de la grossesse, vomissements accompagnant la crise gastrique du tabes, etc.). Dans tous ces cas, les vomissements entraînent une déchloruration rapide de l'organisme avec hypochlorémie, hypochlorurie, alcalose et azotémie. Enfin, ces vomissements disparaissent après rechloruration de l'organisme.

2° Les hypochlorémies au cours des diarrhées. — Certaines diarrhées cholériformes, les entérites chez les enfants peuvent entraîner une importante déperdition de chlore avec en même temps perte de bicarbonate de sodium ; il en résulte un syndrome chloropénique avec, en même temps, baisse de la réserve alcaline. Aussi faut-il associer dans ces cas, les injections de bicarbonate de soude aux injections de sérum salé.

3° Les hypochlorémies par sudation sont plus exceptionnelles. Elles ont été signalées chez les touristes en haute montagne ou encore chez les sujets travaillant à une température élevée (mineurs). On observe un syndrome de déshydratation intense avec les troubles humoraux de l'hypochlorémie, avec hyponatrémie et réserve alcaline peu modifiée, enfin anhydrémie. Ces troubles persistent malgré l'ingestion d'eau et ne disparaissent que lorsque le sujet absorbe en même temps du NaCl.

4° L'hypochlorémie des ascites ponctionnées est très rare et ne mérite qu'une simple mention.

5. L'hypochlorémie des comas diabétiques est beaucoup plus importante à connaître en pratique. Cette hypochlorémie s'observe chez les malades qui, au cours d'une période d'acidose prolongée précédant le coma ont perdu une importante quantité de chlore dans les urines en même temps qu'ils se sont déshydratés.

Ainsi s'explique, pour l'auteur, le syndrome de déshydratation manifeste que l'on observe au cours du coma diabétique (amaigrissement massif, sécheresse de la peau, hypotonie des globes oculaires, langue sèche et même collapsus cardiovasculaire). On observe parallèlement les signes d'anhydrémie (hyperprotéinémie, polyglobulie).

L'hypochlorémie s'accompagne d'une azotémie qui est elle-même d'un mécanisme complexe.

L'auteur insiste sur l'importance de la rechloruration associée à l'insulinothérapie ; il rappelle une statistique de Joslin qui n'a observé aucun décès par collapsus cardiovasculaire sur quarante et un malades traités par cette méthode en plein coma diabétique.

Ce syndrome d'hypochlorémie a été très discuté par M. Labbé, Boulin, Rathery, entre autres ; pour l'auteur les chiffres en apparence paradoxaux de la chlorémie (parfois normale ou même augmentée), ont été en réalité mal interprétés ; au cours d'une importante déshydratation, ils ne correspondent qu'à une concentration, mais ne donnent aucun renseignement sur la quantité totale de l'organisme.

Ainsi, lorsque la perte d'eau excède la perte de sel, la concentration en NaCl peut s'élever et masquer la déchloruration réelle de l'organisme. Aussi, l'auteur préconise-t-il une rechloruration massive de l'organisme au cours du coma diabétique.

6° Les hypochlorémies dans la maladie d'Addison. — Cette hypochlorémie est actuellement bien connue à la suite des travaux de Achard et Rivoire, de Loeb, de Marañon, etc.

Ici encore l'hypochlorémie peut être en partie masquée par une déshydratation intense ; on connait bien enfin les résultats obtenus par la rechloruration massive au cours de cette affection.

A la suite de cette étude très documentée des différentes causes de chloropénie vraie et de leurs conséquences, l'auteur esquisse le tableau clinique de la carence chlorée ; il essaie en même temps, d'expliquer cette azotémie si spéciale que l'on observe au cours de ces hypochlorémies vraies : « le chiffre d'urée n'est pas parallèle au degré de l'hypochlorémie, mais bien plutôt au degré de l'anhydrémie ».

B) Les hypochlorémies sans déchloruration

Ici l'hypochlorémie n'est pas la conséquence d'une déperdition de sel, mais d'un trouble de la répartition du chlore dans l'organisme. L'auteur étudie seulement les hypochlorémies de la pneumonie et des néphrites.

1° Hypochlorémie de la pneumonie

Les troubles du métabolisme du chlore sont connus de longue date puisque dès 1850, Rettenbacher décrivait l'hypochlorurie au cours de cette affection.

On sait actuellement qu'il existe une importante hypochlorurie durant toute la période d'état de la pneumonie ; elle persiste quelques jours encore après la défervescence pour faire suite à une décharge chlorurée ; la courbe d'élimination du sodium subit une marche parallèle. A cette hypochlorurie s'associe une hypochlorémie modérée à la fois plasmatique et globulaire.

L'hypochlorurie est indépendante d'un régime pauvre en sel puisqu'elle subsiste malgré la rechloruration. On est donc forcé d'admettre qu'il existe une rétention tissulaire du sel ; en réalité, cette rétention semble modérée et même discutable pour certains ; en dehors d'une certaine déperdition de chlore par les sueurs, il faut admettre que la dilution joue un certain rôle.

2° Hypochlorémie des néphrites

L'hypochlorémie des néphrites a été l'objet d'importants travaux de Achard, de Widal et Lemierre, de Rathery entre autres.

a) *Au cours des néphrites aiguës* avec vomissements et diarrhée, on observe dans certains cas, une chloropénie vraie avec réserve alcaline haute et azotémie par manque de sel.

Les observations de Rathery, de Blum, sont tout à fait caractéristiques, mais elles sont rares et, en pratique, la rechloruration ne saurait être considérée comme une thérapeutique usuelle des néphrites aiguës ;

b) Au cours des néphrites chroniques sans vomissements, ni diarrhée, l'hypochlorémie est minime ; cependant, il ne paraît pas utile d'imposer indéfiniment un régime strictement déchloruré.

Au cours d'une néphrite chronique avec vomissements et diarrhée, la déchloruration peut provoquer une « azotémie mixte », mais la rechloruration donne habituellement des résultats décevants, avec parfois des accidents qui doivent rendre très prudent dans l'utilisation de cette thérapeutique.

c) Au cours des néphrites suraiguës toxiques, dont le type est réalisé par la néphrite mercurielle, l'hypochlorémie, avec ses conséquences fâcheuses pour le rein, est maintenant bien connue : Chauffard ne proposait-il pas, dès 1905, de traiter ces malades par la rechloruration !

Cependant, cette hypochlorémie des néphrites mercurielles est très diversement interprétée ; il faut faire jouer un rôle à la fois à la déperdition chlorée, à la dilution conséquence de la rétention aqueuse, à l'acidose enfin. L'auteur fait remarquer que ces malades ont de plus un véritable besoin de sel puisqu'ils retiennent parfois, comme le montrent les bilans, des quantités de sel qui dépassent largement la déperdition.

La thérapeutique de ces néphrites est enfin incertaine : les pertes de sel doivent être remplacées, mais il faut rechlorurer avec une particulière prudence, en période d'anurie surtout.

Les succès de la rechloruration sont eux-mêmes difficiles à analyser, car on ne sait pas très bien si la guérison est due à l'apport de sel ou si elle est spontanée.

L'auteur conclut ce rapport remarquable en insistant sur l'intérêt qu'il y a à distinguer les deux grands groupes d'hypochlorémies, avec et sans déchloruration.

De l'étude de ces faits découlent des données thérapeutiques d'un grand intérêt en même temps qu'elle permet de comprendre mieux les relations qui unissent le métabolisme du NaCl, le métabolisme de l'eau, l'équilibre acide-base et l'azotémie.

***

III. L'hypochlorémie en clinique chirurgicale

Par M. Yves BOURDE, de Marseille

Ce rapport, très solidement charpenté et fort clairement écrit constitue une remarquable « mise au point générale des traductions de l'hypochlorémie en clinique chirurgicale et des indications raisonnées de la rechloruration ».

Il n'y a pas lieu de reprendre dans le détail les conceptions générales de l'hypochlorémie : elles sont les mêmes qu'en ce qui concerne la clinique médicale, bien entendu. Les modalités techniques de la rechloruration sont bien connues et d'ailleurs dépourvues de mystère.

Je transcris les conclusions du rapport :

1° La rechloruration est indiquée dans la plupart des cas qui s'accompagnent en clinique chirurgicale d'un syndrome toxique installé ou menaçant.

2° La rechloruration doit être précédée autant que possible, et accompagnée toujours, d'examens biologiques permettant d'établir l'importance des altérations humorales et leurs variations sous l'influence du traitement.

3° L'hyperazotémie, loin de constituer une contre-indication est, au contraire, dans la plupart des cas, une indication à la chloruration de l'organisme.

4° Une hypochlorémie dûment constatée est une indication encore plus formelle.

5° Une chlorémie au voisinage de la normale n'est pas une contre-indication, surtout si le rapport chloré est abaissé. Les signes cliniques seront alors le guide le plus certain.

6° Au contraire, une hyperchlorémie nette est dans la plupart des cas une contre-indication. Cette contre-indication est formelle, absolue, *si le rapport chloré est élevé au-dessus de la normale.* L'état des reins doit en pareil cas être tenu pour mauvais et c'est le traitement de l'acidose qu'il faut instituer.

7° Dans l'appréciation des indications à instaurer la rechloruration et à la poursuivre, les examens de laboratoire devront céder quelquefois le pas aux examens cliniques qui feront mieux juger des résultats obtenus.

8° L'hypochlorémie ne constituant pas en soi une maladie autonome, les diverses composantes de l'état pathologique qui l'ont fait naître devront être examinées avec soin.

***

IV. L'hypochlorémie post-opératoire

Par E.-J. BIGWOOD, L. MAYER et F. VAN DOOREN, de Bruxelles

C'est un rapport tout à fait excellent et d'un esprit critique très aigu. Il faut le lire dans l'entier, et attentivement.

Voici quelques extraits des *conclusions générales* :

« L'hypochlorémie post-opératoire est un phénomène dont l'importance, la fréquence et la gravité nous paraissent avoir été exagérées. Cette conclusion n'a pas pour corollaire, la négation des bienfaits d'une médication chlorurante raisonnable chez certains malades ».

« L'hypochlorémie post-opératoire est un phénomène inconstant et peu prononcé quand il existe. Il paraît se produire par migration, sans effet déchlorurant chez bien des opérés. »

« Les causes de cette migration et la destination du chlore transféré sont mal connues ».

Des recherches nouvelles nous paraissent nécessaires pour apporter à l'avenir une réponse nette à bien des questions concernant l'hypochlorémie post-opératoire. Les difficultés du problème sont celles que l'on rencontre en général quand on étudie un phénomène peu accentué au moyen de méthodes techniques dont les erreurs ne sont pas d'un ordre de grandeur nettement inférieur à celui du phénomène lui-même qu'on observe.

Marcel PERRAULT

« Il y a dans le monde tel individu follement avide de ses prestiges, qui, s'il osait, ferait lui-même les frais de sa statue. (J.-L. ALIBERT. — Physiologie des passions. De la vanité.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 novembre 1938

La sonorité angulaire pré-hépatique signe de périviscérite du carrefour supérieur. — ***M. F. Trémolières.*** — Quand on cherche à délimiter le foie par la percussion, l'on constate assez souvent que l'aire de matité qui y correspond au-dessus du rebord costal est interrompue par une zone de sonorité. Cette zone, qui est située entre la ligne mamelonnaire et la région axillaire, est de forme angulaire à sommet supérieur ; à sa base, elle se perd dans la sonorité abdominale. Si elle n'est pas plus souvent décelée, c'est que l'habitude est de n'explorer le foie que perpendiculairement au gril costal et sur une seule ligne. Elle apparaît bien plus fréquente quand on percute la région hépatique parallèlement aux côtes, de la base de l'appendice xiphoïde vers l'aisselle.

Décelée par la clinique, identifiée par la radiolopie, la sonorité angulaire pré-hépatique n'est pas une ample curiosité clinique ; elle possède, au contraire, une réelle valeur sémiologique. Lorsqu'elle accompagne le tableau clinique de l'ulcus pylorique ou duodenal, de la cholécystite chronique, de l'appendicite chronique, l'on peut être assuré que ces affections se compliquent de périviscérite sous-hépatique.

Précisée cliniquement dans sa situation, sa forme et ses connexions coliques, elle peut même suppléer à l'examen radiologique quand celui-ci ne peut être pratiqué.

Les effets physio-thérapeutiques des inhalations de carboxygène et d'air carbonique dans les pneumopathies anoxémiantes aiguës. — ***MM. Héderer*** et ***André.*** — En raison de sa brutalité d'action, cette méthode ne paraît pas recommandable dans le traitement des pneumopathies aiguës.

Dans les pneumopathies d'origine chimique, l'emploi du mélange de Henderson est formellement contre-indiqué.

L'anoxie des gazés doit être traitée par l'oxygène seulement. *Le carboxygène à 5 p. 100 et à plus forte raison l'air carbonique à 5, 10, 15 p. 100, constitueraient une thérapeutique néfaste.*

Trois points importants dans l'histoire de la découverte de la transmission de la fièvre jaune par le moustique. — ***M. F. Dominguez.***

Recherches sur la transmission des antitoxines formées au niveau des pattes d'un lapin à un congénère perfuseur de ces pattes. — ***MM. P. Sédallian, F. Jourdan*** et ***Mme Ch. Clavel.***

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 octobre 1938

Septicémie à bacillus funduliformis d'évolution suraiguë. — ***MM. Brûlé Hillemand, Wolinetz*** et ***J. Lemierre*** rapportent un cas de septicémie suraiguë post-angineuse à bacillus funduliformis, affection bien connue mais encore rare puisqu'il n'en existe que 27 cas décrits. Le malade présentait une angine unilatérale avec trismus. Son état général alarmant fit pratiquer l'hémoculture en anaérobie selon la technique de M. Reilly. L'abondance et la précocité des colonies de bacillus funduliformis firent porter un pronostic fatal à brève échéance, qui se trouva confirmé. En effet, le malade mourut le septième jour, n'ayant pas encore présenté aucune des localisations suppurées habituelles à cette maladie.

Les auteurs insistent sur la précocité de l'azotémie : 1 gr. 20 le troisième jour et sur le fait que l'hémoculture aérobie sur bouillon se montra positive ce qui ne se voit que lorsque les germes existent en quantité massive dans la circulation.

M. Lenègre a observé une septicémie à bacillus funduliformis très grave chez une femme de 23 ans atteinte d'une cardiopathie mitrale stabilisée.

L'affection évolua néanmoins vers la guérison.

M. Brûlé rappelle que les septicémies à bacillus funduliformis ne sont pas toujours mortelles.

Rougeole bénigne d'un nourrisson de 13 jours ; encéphalite foudroyante mortelle de sa mère. — ***MM. Jean Mornet*** (Blois) et ***Pierre Filloux*** (présenté par ***M. Cl. Launay***) rapportent l'observation d'une femme de 26 ans, qui contracte la rougeole la veille d'un accouchement. Le nouveau-né, contaminé *in utéro*, présente, à l'âge de 13 jours, une rougeole bénigne. La mère est prise, le surlendemain d'une rougeole banale ; mais, le sixième jour, apparaît soudainement une crise convul-

sive et une hyperthermie à 40°, il existe une réaction méningée discrète, clinique et biologique. La malade entre presque aussitôt dans le coma et succombe le lendemain sans avoir repris connaissance ; le sérum de convalescent s'est montré inactif.

Prémunition parentérale par le B. C. G. d'une adulte anergique. Persistance de l'anergie cutanée. Pleurésie séro-fibrineuse ultérieure. — ***MM. J. Troisier, M. Bariéty* et *P. Nico*** relatent l'observation d'une infirmière de 25 ans qui avait, en février 1936, des réactions tuberculiniques négatives, même à un centigramme. Elle reçut le 3 mars 1936 une injection sous-cutanée de B. C. G. (1/50e de milligramme). Les réactions tuberculiniques par deux fois contrôlées, le 6 avril 1936, et le 15 janvier 1937, restèrent négatives. Ce n'est qu'en septembre 1938, lors d'un examen systématique que la cuti-réaction se montra franchement positive. Quelques jours plus tard, soit deux ans et six mois après l'injection de B. C. G., se déclara une pleurésie séro-fibrineuse du côté droit.

Les auteurs discutent les problèmes pathogéniques et prophylactiques que suggère l'étude de ce cas, et, en particulier, soulèvent la question de l'opportunité de revacciner les sujets restés anergiques après une première vaccination.

M. Rist a relevé aussi quelques échecs de la vaccination au B. C. G. par voie parentérale quand l'injection n'a été pratiquée qu'une seule fois.

M. Et. Bernard connaît des cas où il fut nécessaire de pratiquer plusieurs injections de B. C. G. pour que la cuti-réaction devînt positive.

M. Sergent rapporte trois cas dans lesquels le B. C. G. fut administré par voie parentérale. Dans deux cas où il se forma localement un abcès froid qui guérit spontanément, la cuti-réaction devint positive. Dans le troisième, il n'y eut aucune réaction locale, mais la cuti demeura négative.

Les anomalies de l'électro encéphalogramme dans le myxœdème. — ***MM. Georges Guillain, Yvan Bertrand, Jean Delay* et *Mlle J. Guillain*** ont observé dans le myxœdème congénital d'importantes anomalies de l'électro-encéphalogramme.

Les enregistrements ont été pratiqués à l'aide de l'oscillographe cathodique dans six dérivations symétriques : frontale-vertex, pariétale-vertex, occipitale-vertex.

1° L'ensemble des tracés offre un aspect anormalement plat, « écrasé », ce qui tient d'une part à la diminution générale de l'amplitude, d'autre part à la grande rareté des ondes.

2° On constate une disparition complète des ondes alpha (rythme de Berger). Les quelques grandes ondes que l'on observe sont remarquables par leur lenteur. D'une amplitude de 15 à 20 microvolts, leur fréquence habituelle est de 3 à 4 par seconde.

3° L'influence du stimulus lumineux est négative dans tous les tracés, en particulier sur l'électro-encéphalogramme gauche occipital qui, à l'état normal, se montre constamment modifié par les appels lumineux.

4° On note enfin un aspect assez uniforme de l'ensemble des tracés frontaux, pariétaux, occipitaux avec disparition des caractères spécifiques permettant chez la plupart des sujets normaux d'identifier la dérivation correspondante.

Dans le myxœdème acquis de l'adulte, les anomalies électro-encéphalographiques sont beaucoup plus discrètes.

Les auteurs discutent l'influence sur l'électro-encéphalogramme de l'abaissement du métabolisme basal d'une part, de la déficience mentale d'autre part. Les anomalies qu'ils ont décrites dans le myxœdène ne seraient nullement spécifiques de cette affection, mais traduiraient seulement la déchéance mentale profonde qu'elle peut parfois entraîner. Ces faits posent le problème d'une corrélation entre l'activité mentale et l'activité électrique du cerveau.

L'importance des lésions de la pyramide du rein dans la rétention rénale. — ***MM. Loeper* et *Soulié*** montrent que les altérations de la pyramide du rein jouent un rôle important dans les affections rénales.

Ces altérations sont de quatre ordres : hémorragies, œdème, inflammation et sclérose avec rétro-dilatation des tubes. Il semble bien que les granulations de Bright répondent à cette dilatation des tubes urinifères, oblitérés en aval. Le rôle que joue cette lésion dans la rétention rénale est certainement très important.

Traitement de l'anémie pernicieuse par un extrait gastrique injectable. — ***M. Ch. Aubertin* et *Mme Hector*** présentent un malade atteint d'une anémie pernicieuse considérée comme hépato-résistante, qu'ils ont traité par des injections d'un extrait gastrique retiré de la muqueuse pylorique du porc. L'amélioration a été rapide et le chiffre globulaire est monté de 930.000 à 3.500.000 en deux mois. Après fléchissement léger, des extraits hépatiques furent employés, puis un extrait gastro-hépatique. Après emploi de ce dernier, le chiffre remonta au-dessus de 4 millions.

Les auteurs insistent sur les effets des injections d'extrait gastrique employé seul : le résultat a été excellent, non seulement sur le sang, mais sur l'état général, l'appétit, les forces et le poids.

M. Tzanck rappelle que de tels résultats sont difficiles à interpréter, car le seul changement de traitement amène souvent chez ces malades des améliorations notables.

L'évolution cyto bactériologique de deux pleurésies suppurées à streptocoques traitées par les dérivés sulfamidés. — ***MM. Noël Fiessinger, Michel Albeaux-Fernet* et *Robert Tiffeneau***, à l'occasion de deux pleurésies suppurées graves à streptocoques guéries par le traitement sulfamidique, étudient surtout les caractères évolutifs cyto-bactériologiques de ces épanchements.

Ils montrent la rapidité de la stérilisation en quatre jours de traitement dans un cas, en sept jours dans l'autre et les modifications différentes des épanchements qui, de purulent devint séro-fibrineux dans un cas, et dans l'autre, accentua au contraire sa purulence malgré l'évolution identique vers la stérilité.

Ils insistent, en outre, sur l'importance des réactions bactériophagiques et cytophagiques qui viennent compléter la perte de vitalité bactérienne, et sur le débordement prolongé de la fièvre avec leucocytose polynucléaire après disparition de la septicité bactérienne ; la fièvre septique fut donc continuée par une longue fièvre aseptique, véritable fièvre de résorption.

Le rôle de la tyramine dans la rétention rénale. — ***MM. Loeper* et *Lemaire*** montrent que la tyraminémie, cause de l'oblitération renale, joue dans la pathogénie des néphrites un rôle très important.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque B chez un nourrisson de seize mois. Traitement par la seule chimiothérapie (1162 F). Guérison. — ***Mme Zagdoun* et *Mlle Œmischen*** rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à meningocoques B survenue chez un nourrisson, traitée exclusivement par le para-amino-phényl-sulfamide et suivie de guérison.

Les auteurs insistent sur l'intérêt d'associer au traitement par voie buccale les injections de sulfamide par voie intra-rachidienne et sur la rapidité de la guérison.

L'avenir dira ce que l'on peut attendre de cette méthode thérapeutique qui, dès à présent, se montre efficace, facile à appliquer, bien tolérée et capable d'amener des guérisons stables sans qu'il soit nécessaire de recourir à la sérothérapie.

La dissociation auriculo-ventriculaire iso rythmique rhumatismale. — ***MM. Ch. Laubry* et *J. Lenègre*** montrent que la dissociation iso-rythmique est plus fréquente qu'on ne le croit dans le rhumatisme articulaire aigu. Elle ne s'accompagne pas obligatoirement de lésion cardiaque.

Les auteurs projettent des tracés électro-cardiographiques et discutent le mécanisme de leurs altérations.

L'α (p. amino phényl-sulfamido) pyridine (693) dans la gonococcie. — ***M. Durel*** a traité à Saint-Lazare 144 cas de blennorragie par un nouvel antibactérien : le 693 avec la posologie moyenne suivante : 3 grammes par jour pendant trois jours, 2 grammes pendant trois jours, 1 gramme pendant trois jours. Dans la pratique il n'y a que des avantages à employer ce produit en association avec la méthode de Janet par exemple, mais pour l'étude il a paru préférable de l'utiliser sans autre traitement.

Dans 56 urétrites aiguës, la disparition du gonocoque fut obtenue 38 fois en moins de cinq jours, 13 fois entre cinq et dix jours, les symptômes cliniques allant de pair. Chez 33 malades revus par la suite : 1 rechute.

Dans 13 cas de blennorragies prolongée les résultats furent également favorables ainsi que chez des malades ayant résisté à des agents chimiothérapiques antérieurement connus.

Dans 32 cas de cervicite purulente, 8 fois le gonocoque disparut dans la première semaine, 21 fois entre huit et dix jours ; chez la femme enceinte les résultats ne furent que partiels.

Les incidents sont surtout d'ordre digestif : sur 158 malades, 49 se plaignirent : 29 fois de troubles digestifs, 17 fois de céphalée avec asthénie, 9 fois d'érythème, 2 fois de cyanose, 1 fois de fourmillement dans les membres. Il ne fut guère noté d'altération sanguine ; les incidents sont peut-être moins fréquents qu'avec le p. aminophényl sulfamide mais surtout ils sont moins marqués.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Traitement des syndromes angineux par le 883 F (Deux ans de pratique personnelle)

Voici les conclusions d'un travail de MM. A. Clerc, J. Sterne et J.-P. Lenoir (*La Presse Médicale*, 22 octobre 1938) :

Nous sommes amenés à conclure que, chez les angineux invétérés, le 883 F, administré *per os*, a déterminé, dans un nombre important de cas, une sédation remarquable, et se maintenant depuis plusieurs mois.

En graduant les doses, qui n'ont pas dépassé 20 centigrammes par jour, nous n'avons jamais observé d'incident grave, spécialement du côté du cœur, le trouble principal consistant dans une intolérance gastrique, efficacement combattue par les alcalins, mais qui, dans des conditions peu fréquentes, oblige à interrompre la cure.

Ce sont les angors cliniquement purs, et ceux liés à des aortites qui sont de beaucoup les plus favorablement influencés. Dans les cas d'angors avec défaillance ventriculaire gauche, ou coronarite probable, le succès, bien que parfois complet, se montre plus souvent transitoire, ou bien fait défaut.

De toutes façons, il s'agit d'une médication symptomatique, qui semble devoir être presque indéfiniment maintenue : comme tant d'autres, elle connaît cependant les échecs.

Enfin, nos observations mériteraient de porter sur un temps encore plus long, pour mieux décider du caractère durable des résultats satisfaisants décrits plus haut.

Mais, dès à présent, nous restons, croyons-nous, fondés à considérer le 883 F comme une acquisition très intéressante pour la thérapeutique de l'*angor pectoris*, et qui mériterait d'être signalé à l'attention du public médical.

Les perforations itératives des ulcères gastro-duodenaux

La perforation itérative, aboutissement ultime de la reviviscence ulcéreuse après opération palliative, est loin d'être exceptionnelle.

MM. J. Gosset, Jouanneau, J. Allamand (*La Presse Médicale*, 22 octobre 1938) en rapportent 66 cas, dont 2 inédits.

Les auteurs en tirent surtout une confirmation nouvelle des données récentes sur le pronostic éloigné des ulcères perforés, et sur la nécessité des gastrectomies secondaires.

Diagnostic et traitement des hématomes de la dure-mère

Une femme de 49 ans, sans antécédent pathologique ni traumatique, tombe en dix jours dans un coma complet. L'état semble désespéré. Après évacuation d'un volumineux hématome de la dure-mère par trépanation, elle se remet rapidement et la guérison se maintient complète cinq ans après.

A propos de cette observation, M. de Morsier, de Genève (*Paris Médical*, 1er octobre 1938) insiste sur un certain nombre de points :

Les hématomes de la dure-mère sont fréquents. En huit ans, l'auteur en a observé 38 cas.

Il existe des hématomes *spontanés* de la dure-mère, qui sont justiciables de l'intervention chirurgicale, aussi bien que les hématomes traumatiques, que seuls connaissent les chirurgiens. Il est important d'insister sur ce point, car les hématomes non traumatiques de la dure-mère sont encore appelés communément *pachyméningite hémorragique interne*, et, avec l'idée d'inflammation ou d'infection qui s'attache à cette appellation qui nous vient de Virchow, on a toujours considéré une intervention chirurgicale comme inutile et dangereuse. Les faits montrent qu'il n'en est rien. Même si les antécédents ne révèlent aucun traumatisme cranien, sitôt le diagnostic d'hématome de la dure-mère (ou de pachyméningite hémorragique interne) posé, on fera immédiatement opérer le malade.

Une hémorragie strictement localisée à la dure-mère peut donner le tableau clinique de l'apoplexie.

L'hématome se trouve toujours du côté où la papille est dilatée. Il ne faut pas compter sur les signes pyramidaux pour diagnostiquer le côté où se trouve l'hématome, l'hémiplégie pouvant siéger du même côté que l'hématome (hémiplégie ipsilatérale). L'hématome est une sorte de kyste hémorragique qui comprime doucement l'hémisphère cérébral en épousant sa forme et en respectant son relief. Mais la compression s'effectuant sur une grande étendue, le cerveau, dans son ensemble, est refoulé, et c'est l'écorce de l'hémisphère situé du côté opposé qui est comprimé brutalement contre la calotte cranienne.

Dans 50 p. 100 des cas, il existe deux hématomes de la dure-mère, l'un comprimant l'hémisphère droit, l'autre comprimant l'hémisphère gauche. On demandera au chirurgien de pratiquer une petite trépanation d'abord du côté où les signes cliniques semblent indiquer sa présence avec la plus grande probabilité. Qu'il existe ou qu'il n'existe pas d'hématome de ce côté, on lui demandera ensuite de pratiquer une petite trépanation (1 à 2 cent. carrés) de l'autre côté.

On attachera la plus grande importance aux troubles moteurs de la série dite irritative : mouvements carphologiques désordonnés ou rythmés de frottement, de grattage du corps ou de la tête, mouvements plus complexes d'aspect volontaire, nutation de la tête, ébauche de torsion du corps autour de l'axe longitudinal.

Les vertiges et les troubles de l'équilibre ne manquent jamais.

Les troubles moteurs sont généralement précédés de troubles mentaux pendant plusieurs semaines.

En l'absence de signe de méningite, d'hémorragie sous-arachnoïdienne, la raideur de la nuque doit toujours faire penser à un hématome de la dure-mère.

Le liquide céphalo-rachidien peut être ambré, ou bien tout à fait clair, dans 50 p. 100 des cas. Il ne contient jamais de globules rouges.

La pression rachidienne est généralement normale ou même basse, malgré les signes cliniques de compression cérébrale. C'est là un signe qui permet de faire le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales.

Pourquoi l'hémorragie de la dure-mère se transforme-t-elle en un kyste hémorragique qui grossit lentement et comprime le cerveau au point d'amener la mort du malade si l'on n'intervient pas à temps ? M. de Morsier pense qu'il se produit un processus d'osmose entre le petit kyste hémorragique et le liquide céphalo-rachidien, à travers la membrane interne du kyste et l'arachnoïde, membranes très minces. D'où la tension normale ou même l'hypotension du liquide céphalo-rachidien malgré les signes évidents de compression cérébrale.

Les hémorragies situées au niveau des réseaux capillaires de la dure-mère sont dues aux mêmes causes que celles qui produisent des hémorragies au niveau des autres organes.

Les traumatismes entrent pour la plus grande part (21 cas sur 34 dans la statistique de l'auteur).

Tout hématome de la dure-mère doit être opéré aussi rapidement que possible, quelle qu'en soit la cause.

De 1934 à 1937 dix cas vus par l'auteur ont été opérés et ont guéri. Par contre, deux cas pour lesquels l'intervention a été refusée sont morts.

Importance des mouvements convulsifs localisés comme signe prodromique d'une lésion cérébrale en foyer

Les phénomènes prémonitoires de l'ictus apoplectique ou de l'hémiplégie sont classiques. Citant un passage de la sémiologie de Déjerine, MM. A. Baudoin et E. Pontoizeau (*Paris Médical*, 1er octobre 1938) font remarquer que les mouvements anormaux ne sont pas signalés, et que la plupart des auteurs n'en parlent pas davantage.

D'un article consacré par A. Léri au ramollissement cérébral dans le Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, ils retiennent principalement cette phrase :

« .. Ou bien ce sont des troubles moteurs : diminution de la force dans un seul membre ou dans les deux membres du même côté, quelquefois secousses, convulsions dans un seul membre ou dans les deux membres d'un même côté. »

Cette dernière phrase est relevée par les auteurs à propos de deux observations personnelles, car elle mentionne un ordre de symptômes qu'il est de l'intérêt du médecin de ne pas méconnaître.

Les indications majeures et actuelles de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire

Si MM. Jean Valtis (Athènes) et N. Tsoutis reviennent (*La Presse Médicale*, 19 octobre 1938), après tant d'autres, sur cette question, c'est, disent-ils, que l'épreuve du temps et l'expérience acquise aujourd'hui par la chirurgie pulmonaire permettent de limiter d'une façon nette les indications de cette opération qui, jusqu'à ces derniers temps, restaient vagues et incertaines.

Il y a lieu de signaler une fois de plus que la phrénicectomie a ses indications propres, relativement rares, et qu'en tout cas elle ne doit pas être envisagée (ainsi qu'on l'a fait trop longtemps et encore aujourd'hui certains ont tendance à le faire) comme une opération devant prendre sa place entre le pneumothorax et la thoracoplastie.

Notions récentes sur la pathogénie de la fièvre typhoïde. Leurs conséquences cliniques et thérapeutiques

Cette question est exposée par M. Saint-Girons dans *Le Bulletin Médical* (27 août 1938).

On arrive, écrit cet auteur, avec J. Reilly et ses collaborateurs, à cette conception que la fièvre typhoïde se compose de « trois éléments » : *un processus infectieux* représenté par les foyers ganglionnaires dans lesquels se multiplie le germe ; *un processus septicémique*, conditionné par le nombre et le siège de ces foyers ; *un processus toxique*, enfin, qui par l'intermédiaire du système neuro-végétatif engendre des lésions intestinales. Selon la virulence des microbes, selon la réceptivité de l'organisme, ces trois éléments peuvent varier d'intensité et leurs modalités régissent les formes cliniques de la maladie. Voici comment on peut schématiser la succession des phénomènes :

1) Le bacille d'Eberth ingéré traverse la muqueuse intestinale et arrive dans les ganglions mésentériques. Si le sujet est en état d'allergie (typhoïde antérieure ou vaccination préventive), le ganglion réagit (inflammation hyperergique) détruit les germes et empêche l'éclosion de la maladie. Si, au contraire, le sujet n'est pas en état d'allergie, les bactéries se multiplient dans le ganglion, c'est le stade d'adéno-lymphite qui correspond à la période d'incubation.

2) La barrière ganglionnaire est forcée et les bactéries diffusent dans la circulation : c'est le stade septicémique ou période d'invasion.

3) A la période d'état, il y a imprégnation toxique du système nerveux central (tuphos) et du sympathique abdominal (lésions intestinales), l'affection étant d'autant plus grave que cette imprégnation toxique est plus intense.

Ce qui différencie le bacille d'Eberth, c'est sa prédilection pour les organes lymphoïdes de l'intestin, où il se multiplie et d'où il peut essaimer dans la circulation ; par là, il se distingue essentiellement du groupe des germes entérotropes (bacille dysentérique, vibrion cholérique) qui se multiplient dans l'intestin sans en traverser la muqueuse, sans proliférer dans les ganglions et, partant, sans entraîner de septicémie.

Endocardite au cours d'une mélitococcie (Guérison avec séquelles).

Les déterminations cardiaques de la mélitococcie sont considérées comme rares par la plupart des auteurs.

MM. R. Raynaud, F.-G. Marill et J.-R. d'Estraignes (*Paris Médical*, 10 septembre 1938), rapportent un cas d'endocardite bénigne guérie avec séquelles, chez un malade atteint de mélitococcie, cas qui s'oppose aux cas rapportés par plusieurs auteurs, dans lesquels la mélitococcie s'est accompagnée d'endocardite maligne ulcéro-végétante.

L'endocardite était primitive et ne s'était pas greffée sur une lésion valvulaire antérieure, comme on l'observe le plus souvent.

Les ictères de la lune de miel

Il est hors de doute, dit M. W. Berardinelli (*Paris Médical*, 6 août 1938), que certains individus présentent, pendant la lune de miel, un syndrome ictérique, la plupart des fois passager, mais pouvant être mortel, comme cela s'est produit dans un des deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer.

Dans la littérature, on trouve une observation de Schacter et Nedler ; plusieurs cas ont été observés et publiés au Brésil.

L'acte sexuel produisant la sympathicotonie, les conditions d'intensité toute particulière durant la lune de miel produiraient le spasme du sphincter d'Oddi par suite d'une intensité fonctionnelle toute spéciale du sympathique. Outre l'élément prédisposition générale (sympathicotonie), le facteur prédisposition locale entre en jeu, appelant vers les voies biliaires les manifestations plus importantes de l'hyperfonction sympathique.

Les syndromes douloureux d'envahissement large du squelette chez les cancéreuses du sein

L'étude anatomo radiologique en série du squelette nous enseigne qu'il existe trois types principaux d'atteinte étendue des os par le cancer du sein :

a) Localisation à la colonne vertébrale.
b) Localisation à la ceinture supérieure ou scapulo-humérale.
c) Localisation à la ceinture inférieure ou pelvi-trochantérienne.

M. J. Ducuing isole (*La Presse Médicale*, 10 août 1938) trois grands syndromes douloureux qui se calquent sur les localisations anatomo-pathologiques et qui peuvent aboutir à un syndrome d'atteinte totale du squelette.

1° Syndrome vertébral ou pseudo pottique ;
2° Syndrome scapulo-huméral.
3° Syndrome pelvi-trochantérien.

Le mode de début des syndromes douloureux se fait de diverses façons. Les douleurs s'installent tantôt insidieusement sous forme de petites atteintes fugaces, tantôt plus brutalement, mais encore par poussées, sous forme de « crises rhumatismales » au dire des malades, tantôt brusquement, violemment et, d'emblée, d'une façon tenace. Le début peut encore se faire par une fracture spontanée de la colonne vertébrale, de l'humérus ou du col du fémur.

Les caractères particuliers des syndromes douloureux varient avec la localisation métastatique, mais ils tournent autour d'une véritable « complainte » qui revient toujours sur le siège « intra-osseux » de la douleur, avec trois variantes bien connues de ceux qui suivent les consultations des Centres anticancéreux : « Je souffre du dos, je souffre des épaules, je souffre des hanches » répètent ces malheureuses qui, le plus souvent, ignorent les rapports de « leur rhumatisme » avec leur tumeur du sein.

Ces états douloureux paraissent plus fréquents qu'autrefois. Ils le sont peut-être, car la thérapeutique actuelle du cancer mammaire augmente la survie des malades. Il n'y a peut-être qu'une apparence dans l'augmentation de leur fréquence car nous savons mieux qu'autrefois rattacher à leur vraie cause les douleurs que présentent les cancéreuses du sein ; nous connaissons mieux l'atteinte secondaire du squelette grâce à des examens cliniques plus avertis, grâce surtout à des examens radiologiques en série du système osseux tout entier.

Sur la mesure instantanée de la fréquence du pouls

Un appareil permettant d'avoir constamment sous les yeux la fréquence du pouls après chaque battement cardiaque rendra certainement des services, non seulement au chercheur qui veut étudier les arythmies ou le réflexe oculo cardiaque, par exemple, mais encore au praticien et au chirurgien qui, au cours d'une intervention, contrôlera ainsi sans arrêt les réactions de son opéré.

M. A. Djourno (*Paris Médical*, 10 septembre 1938) décrit un de ces appareils.

Les sinusites séreuses

MM. Bouchet et Bourdial (*Paris Médical*, 3 septembre 1938) font une étude clinique des sinusites séreuses.

La sinusite séreuse a été définie bien des fois, aucune de ces définitions n'est pleinement satisfaisante. Elles sont basées : soit sur des hypothèses pathogéniques préconçues, soit sur des données anatomopathologiques, qui n'ont abouti qu'à une confusion de faits. Il est préférable de conserver le schéma clinique qui a suscité tous les travaux publiés :

Il s'agit d'un malade qui présente une rhinorrhée séreuse et chez lequel on constate une atteinte du sinus maxillaire. La coexistence de ces deux faits : rhinorrhée séreuse, atteinte du sinus, est nécessaire pour qu'on puisse parler de sinusite séreuse.

A propos du diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson

Le diagnostic de la sténose pylorique du nourrisson, s'il est souvent facile par la coexistence des divers symptômes classiques présente parfois de grandes difficultés. M. Charles Gardère (*La Medecine*, août 1938) estime que l'absence d'évacuation de l'estomac constatée à la radioscopie est un des meilleurs signes pour poser le diagnostic et l'indication de l'intervention.

Une observation que rapporte l'auteur montre toutefois qu'un simple retard de l'évacuation gastrique peut exister sans sténose pylorique.

ECHOS & GLANURES

Une réglementation négligée : la publicité. — *Sous ce titre, M. Paul Meladier publie* (LA LETTRE MÉDICALE, octobre 1938) *quelques pages qu'on ne saurait trop diffuser à une époque où la santé publique est devenu le moindre souci de nos dirigeants :*

Parmi les questions à l'ordre du jour, figure celle dite de « *la publicité charlatanesque* ». Des interdictions ont été introduites dans plusieurs législations étrangères. Les anglo-saxons sont particulièrement sévères.

En France, le Docteur Dequidt a présenté un important rapport à la Commission générale de propagande du Ministère de la Santé publique. Si ses conclusions étaient adoptées, il faudrait bannir de la publicité certains produits et certaines « *grandes maladies* », même le mot « *guérison* ». Cette dernière prohibition peut sembler paradoxale puisque, en somme, on prend un médicament pour guérir.

Voilà une réforme dont la réalisation ne semble pas prochaine. Qui dit : Publicité, dit : Grande Presse. Or, dans ce domaine, les puissances d'argent ne sont pas un mythe. Nous n'avons pas oublié avec quelle rapidité est rentré dans le néant un décret qui gênait la vente de certaines spécialités à grosse publicité.

Cependant, les abus actuels ne peuvent être indéfiniment tolérés. Si la vente généralisée des spécialités peut conduire à la pharmacie libre, c'est moins, de leur nature, que par les effets de la publicité touchant directement le public, incapable d'en apprécier tous les éléments. Me Tercinet, dans son livre tout récent sur le colportage, fait remarquer avec raison que la sollicitation des commandes dans les villages est aggravée par la publicité. Il conclut à l'interdiction, ailleurs que dans les journaux médicaux à l'intention du seul médecin.

Sans aller jusqu'à l'interdiction, il fut un moment où le Législateur imposa un traitement de rigueur à la publicité pharmaceutique faite en dehors du monde médical. Je fais allusion à la loi de 1926 qui exonérait de la taxe la publicité limitée aux journaux médicaux. La distinction entre les deux publicités correspond donc à la nature des choses et le traitement de rigueur pourrait se changer en interdiction pour le plus grand bien de la santé publique.

Le malade, consommateur « dirigé ». Le médicament est une marchandise qui ne peut être mise librement à la disposition du consommateur. Chez l'épicier, chacun choisit l'aliment à son goût, chez le tailleur, l'étoffe qui lui plaît. Le consommateur est souverain. Pour le médicament, le consommateur est « *dirigé* » parce que l'emploi n'est pas indifférent. L'usage peut en devenir lentement ou rapidement dangereux. Dans la rigueur des règlements, deux précautions sont prises au préalable avant la remise au client : la prescription du médecin et la préparation du pharmacien. De cette manière, l'autorité publique veille à ce que le médicament soit adapté au malade et à ce que le médicament présente toute garantie d'efficacité.

Puisque, en ce qui concerne le médicament, le malade ne saurait prétendre à la liberté du choix, peut-on concevoir que le producteur du médicament s'adresse directement à lui par la presse, la T. S. F. ou le cinéma, pour le pousser à une consommation qui, peut-être, ne va pas sans inconvénients ?

La science médicale est le propre du médecin et ne doit pas s'abaisser à une vulgarisation qui n'en donnera jamais que la

contrefaçon. Il n'est pas de vulgarisation plus dangereuse que celle de la médecine. La diffusion du droit parmi les profanes n'aboutit qu'à une gestion périlleuse du patrimoine. La diffusion de la médecine, non pas bien entendu des préceptes d'hygiène, mais de la pathologie et de la thérapeutique, peut conduire à la ruine de la santé.

D'autant plus que cette vulgarisation est intéressée et tendancieuse. Elle oppose à un sombre tableau pathologique un paradis thérapeutique ouvert aux corps malades prédestinés qui auront trouvé, grâce au produit X, la voie du salut. On connaît le mécanisme habituel de cette suggestion qui, du cerveau du lecteur, fait passer dans tous les organes les symptômes dont la prescription complaisante est exposée. L'ignorant n'acquiert pas la science en quelques minutes, mais il lui suffit parfois du petit frisson déterminé par la peur pour contracter à la fois la conviction d'une maladie et de sa guérison rapide par l'absorption de tel ou tel élixir de longue vie.

Avec le malade imaginaire, transformé en médecin de lui-même, nous obtenons le phénomène du consommateur qui consomme sans besoin, et même contre son besoin. La littérature médicale devrait être réservée au médecin et interdite au bien portant. Celui-ci a la chance d'être encore un malade qui s'ignore. La révélation de son mal ne doit lui venir que du médecin avec les précautions dont il sait l'entourer pour relever le moral.

Un pharmacien se plaignait, en une formule pittoresque de vendre *« plus de publicité que de médicaments »*.

Ce n'était pas une plaisanterie, mais la stricte vérité. Devant un arbitre, stupéfait de cette déclaration, le président Vaillant a avoué que certaines spécialités pharmaceutiques représentaient 21 % de main-d'œuvre et 24 % de publicité. On conçoit que des fabricants, qui sacrifient tout à la chasse directe aux consommateurs, soient amenés à négliger le médecin et à réduire la remise du pharmacien. L'appel direct au consommateur élimine le médecin d'abord et, en ouvrant la porte à la pharmacie libre, le pharmacien ensuite, à plus ou moins longue échéance.

Leurs goûts littéraires. — *C'est sous ce titre que le journal* AUX ECOUTES (11 novembre 1938) *consacre quelques lignes au Professeur Henri Mondor, artiste et écrivain.*

Le chirurgien a-t-il une âme ? Le Professeur Jean-Louis Faure nous l'affirma jadis dans des pages d'une très fine sensibilité. Son cadet, Henri Mondor, nous le confirme aujourd'hui en marge de la bienfaisante action professionnelle, par l'amour qu'il porte à la chose littéraire et artistique.

Celui qui vient d'être nommé, à l'unanimité, professeur titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine, se repose de ses travaux cruels et délicats dans le décor d'un grand seigneur florentin. Émaux et poteries, chefs-d'œuvre de l'industrie pompéienne du feu, toiles et dessins signés de grands maîtres et même d'Henri Mondor... Et, bien entendu, une imposante cité des livres !

Tous les humanistes, tous les encyclopédistes, tous les poètes. Des éditions rares, comme cette originale de Villiers de l'Isle-Adam qu'Henri Mondor prêta l'autre jour à l'exposition du centenaire. Des autographes de Verlaine et surtout de Mallarmé, la plus riche documentation qui soit sur l'auteur de « L'Après-midi d'un faune ». L'ami de Georges Duhamel, lequel lui dédia « Le journal de Salavin », de Paul Valéry, qui lui dédia « Idée fixe », d'Alain, qui lui dédia et lui délégua des « Lettres », fait lui-même figure d'essayiste quand il délaisse ses ouvrages de savant tel son déjà fameux « Diagnostics d'urgence » pour la prose pure. Son petit opuscule intitulé « Lettre et images pour Georges Duhamel », ne laisse aucun doute sur ses vertus d'écrivain.

Mais les goûts littéraires d'un homme se reflètent dans sa parole même. Les cours, les leçons du Professeur Henri Mondor sont des morceaux d'éloquence qui laissent sous le charme élèves et disciples. Des termes barbares comme « hematémèses » et « péristaltismes » prennent grande allure dans sa bouche, baignés qu'ils sont dans le plus fluide des idiomes de l'Ile de France.

Telle est la bénéfique influence de notre climat sur cet enfant d'Aurillac.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BLECHMANN (G.). — **Maladies des enfants et des nourrissons**, 2e édit. Coll. Les consultations journalières. 518 p. Br. : 90 francs (*Doin*).

BOUDOURESQUES (Jacques). — **Les polynévrites**. 520 p. Br. : [illegible] fr. (*Doin*).

BUVAT (J.-F.). — **Essai de traitement de la migraine et de l'épilepsie par les solutions hypertoniques. Etudes clinique et expérimentale.** 155 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

CHARPENTIER (Charles). — **Les mollusques terrestres et d'eau douce en agriculture. Escargots, limaces, limnées, etc., leurs dégats, comment les combattre leur utilité**. 20 p. Br. : 4 fr. (*Le François*).

CORCELLE (Jean). — **Les tumeurs malignes à type blastème renal ou néphroblastomes malins chez l'adulte**. 79 p. et fig. Br. : 16 fr. (*Le François*).

HOUDEMER (E.-P.). — **Recherches de parasitologie comparée indochinoise**. 235 p. Br. : 60 fr. (*Le François*).

LEMAY (Pierre). — **Cancer et tréphones de Carrel**. 133 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

LIVRE (LE) BLANC. **Formulaire médical**. 848 p. Cart. : 30 fr. (*Le François*).

LOMBARD (Marcel). — **Essai thérapeutique d'un extrait hépatogastrique injectable dans le traitement des différentes anémies**. Ill. nombreux tableaux, 6 pl. col. 189 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

MIGNOT (R.) et MARCHAND (L.). — **Manuel technique de l'infirmier des établissements psychiatriques**. 3e éd. 430 p. Br. : 65 fr. (*Doin*).

PAUCHET (Victor). — **La pratique chirurgicale illustrée**, 3e éd. Ill. J. Dupret. 300 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

PEYRE (P.). — **Sur l'olivier. L'histoire et la légende, les chantres sur l'olivier, l'arbre, ses fruits, son huile. Usages médicaux et pharmaceutiques, ses parasites, la défense sanitaire des vergers, intoxications professionnelles agricoles, soins d'urgence**. 270 p. Br. : 45 fr. (*Le François*).

RIST (Noël). — **L'allergie conférée par les bacilles tuberculeux morts enrobés dans les paraffines. Etude expérimentale**. Ill fig. 161 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE.

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 48 — 26 NOVEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 60 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

ACTUALITÉS

A propos de la réforme du concours de médecin des hôpitaux

La discussion d'une réforme du concours de médecin des hôpitaux était à l'ordre du jour de la séance de vendredi 18 novembre.

On peut, sans blesser personne, constater qu'elle fut confuse et qu'elle se termina, comme d'autres, par un ajournement.

Certes, quand elle aborde les problèmes scientifiques, la Société des Hôpitaux est calme, précise et disciplinée. Mais, quand elle se mue en syndicat, elle adopte l'allure plus vibrante et moins ordonnée de nos assemblées politiques.

Il semble que chacun de nous ait en soi deux tendances, filles de don Quichotte et de Sancho, l'une réformatrice et l'autre conservatrice et que, tiraillé en deux sens opposés, il doive fatalement rester sur place, sans prendre parti ou décision.

Il fallait s'attendre à ce qu'on condamnât à nouveau l'anonymat. Je suis plus que quiconque hostile à l'anonymat. Les fautes qu'il commet sont plus graves que celles que pourrait commettre la sympathie ou le sentiment. Le juge ignore la valeur réelle, scientifique, intellectuelle et même morale de l'auteur d'une copie. Cela suffit à condamner un concours où toutes ces qualités doivent être connues et reconnues.

Mais la question n'est pas mûre et ne se peut poser à l'heure actuelle. L'Assistance est hostile et peut-être aussi la majorité des candidats.

On a fait aussi et assez vivement la critique des réformes, le procès du changement : on a exprimé la crainte qu'un règlement, quel qu'il soit, soit insuffisant ou inutile. Je ne tiens cette critique non plus que cette crainte pour très valable. Je suis fermement convaincu que l'ancien règlement est mauvais et qu'il faut faire effort pour le remplacer.

On a parlé d'un vote hâtif, de la nécessité d'une longue étude et d'une discussion serrée. Vraiment la Société n'a-t-elle pas eu le temps de la réflexion ? L'étude de la réforme est-elle si récente! N'a-t-elle pas été confiée, il y a déjà huit mois par la Société elle-même à son Conseil d'administration et ce Conseil ne l'a-t-il pas discutée, mûrie, au cours de nombreuses séances qui, on peut me croire, n'avaient rien de folichon (j'en étais) et où les dosages ont été faits au milligramme, les statistiques discutées sans parti pris, les intérêts de chacun strictement comparés et où tous les embouteillages ont été prévus et je crois évités.

Les membres de la Société connaissaient le projet ou du moins le pouvaient connaître. Le 10 de ce mois, tous l'avaient en main dactylographié et pouvaient l'étudier à loisir, si toutefois ils en trouvaient le temps ou en avaient même le désir. Et tout à coup, on s'étonne de l'urgence et on se plaint d'avoir le couteau sur la gorge, d'être mis au pied du mur.

L'étonnement étonne un peu. — Soyons francs, nous sommes à peu près tous d'avis qu'il faut faire quelque chose. Faisons-le. N'attendons pas la mort improbable de l'anonymat, qui se porte encore trop bien ; ne lançons pas à chaque discussion le à quoi bon stérilisant. Ne vaut-il pas mieux, dès maintenant, faire le geste net et tranchant qui s'impose, supprimer la deuxième épreuve théorique, et arrêter ainsi ce *bachotage interminable* qui prive nos services des meilleurs collaborateurs et la Science des meilleurs chercheurs.

Ce geste, le projet de la Commission comme le projet Degos l'ont fait parallèlement, car tous deux, non seulement suppriment la deuxième épreuve théorique, mais encore élargissent la première admissibilité.

Et c'est là le point capital. On aurait déjà pu voter cela. Le reste venait par surcroît. Evidemment, il fallait s'entendre ensuite sur les intérêts des mono-admissibles. Mais déjà satisfaction leur était donnée par leur exemption à la fois de l'épreuve théorique et de la première épreuve de malade.

Il fallait étudier aussi l'opportunité des deux admissibilités de malade proposées par la Commission. Mais Degos eût-il vraiment refusé cette deuxième admissibilité qui est de malade et non de théorie et dont la préparation se confond avec les quotidiens examens de malades et les leçons courantes.

Il fallait savoir encore si l'on permettrait la première inscription dans l'année même, qui suit la thèse ou après une année accomplie depuis la fin de l'Internat. Un recul de quatre ans était vraiment illégal et l'exposé de titres trop incertain et trop dangereux. Tout cela me paraît assez secondaire et pouvait être résolu en sériant les questions et les posant nettement. Une fois admis le principe capital, qui s'impose, d'une seule *épreuve théorique* à large admission, tout pouvait marcher aisément.

Ne croit-on pas vraiment qu'on peut, qu'on doit aboutir et cette année. Pourquoi remettre encore ? et ainsi toujours ! Alphonse Allais disait « Ne fais pas aujourd'hui ce que tu peux remettre à demain ». Mais, c'était Alphonse Allais et qui aimait le paradoxe. Le vote émis vendredi eut permis la réforme pour 1939. Reculé de quinze jours, après le referendum, peut-être, aura-t-il encore son effet et son application sera-t-elle encore, comme le disait F. Bezançon, possible l'an prochain. Il faut, en tous cas se hâter.

Je persiste à penser qu'il y a entre les projets soumis bien plus de contacts que de divergences et pas de fossé infranchissable. On est d'accord sur le principal. Que chacun se place sur le plan de l'intérêt général et non particulier à son Ecole ou à ses amis ; qu'il veuille bien se rappeler que le meilleur projet n'est pas celui qui favorise tout le monde ou qui ménage l'intérêt isolé et souvent opposé de chaque individu, mais bien celui qui ne lèse personne.

Au-dessus de tout, il y a la réputation de notre Corps des hôpitaux, l'activité productrice de nos jeunes collègues, leur épanouissement rapide, si utile à la Médecine Française.

De tout cela, je crois la Commission avait pleinement conscience et son projet s'en était justement inspiré.

Maurice LOEPER.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Thèses de médecine.** — Mercredi 30 novembre. — M. MAIGNE : Etude sur le métabolisme des vitamines. — M. HUET : Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. — M. MOREL : Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck.

Jeudi 1er décembre. — Mlle DE COLONJON : La lutte contre la lèpre. Effort des missions catholiques dans les Colonies françaises. — M. KAC : Histoire du choléra en Pologne.

Agrégation des Facultés de Médecine. — Un concours s'ouvrira, à Paris, aux dates suivantes :

Le mardi 16 mai 1939, pour la section de médecine générale

Le mercredi 17 mai 1939, pour la section de chirurgie générale.

Le vendredi 19 mai 1939, pour les sections d'anatomie et

Psychiatrie médico-légale élémentaire. — Le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE a commencé son cours à la Faculté de droit le jeudi 24 novembre 1938, à 11 heures, amphithéâtre n° 3 et le continuera tous les jeudis à la même heure.

PROGRAMME DU COURS. — Jeudi 24 novembre 1938 : Expertise psychiatrique. — Jeudi 1er décembre : Capacité pénale. — Jeudi 8 décembre : Réactions anti-sociales des alcooliques. — Jeudi 22 décembre : Réactions anti-sociales des toxicomanes. — Jeudi 5 janvier 1939 : Réactions anti-sociales des déments. — Jeudi 12 janvier : Réactions anti-sociales des délirants. — Jeudi 19 janvier : Réactions anti-sociales des périodiques épileptiques et des hystériques. — Jeudi 26 janvier : Réactions anti-sociales des paranoïaques. — Jeudi 2 février : Réactions anti-sociales des déséquilibrés, des pervers instinctifs et des obsédés. — Jeudi 9 février : L'homicide pathologique. — Jeudi 16 février : Limites du vol morbide. — Jeudi 23 février : Attentats aux mœurs. — Jeudi 2 mars : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Institut général scientifique. — Conférence, par Sir RICHARD PAGET Bart. : Le langage comme forme du comportement humain, le dimanche 27 novembre 1938, à 16 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (XVe).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société des Chirurgiens de Paris. — *Prix Maurice Cazin.* — La Société des chirurgiens de Paris fait savoir qu'en raison des événements de la fin du mois de septembre, elle a décidé de reporter au 1er décembre le délai ultime de dépôt des manuscrits qui lui seraient proposés pour l'obtention du prix Cazin.

Elle rappelle que les travaux doivent être adressés au secrétariat de la Société, 15, rue Vézelay, Paris (VIIIe).

Société d'histoire de la pharmacie. — La prochaine séance aura lieu le samedi 26 novembre 1938, à 17 heures, à la Faculté de pharmacie de Paris, 4, avenue de l'Observatoire (petit amphithéâtre).

ORDRE DU JOUR. — M. BRUNERYE : Fournitures de pharmacie faites à la famille de Victor Hugo. — M. G. HUBERT : L'apothicaire Broudière d'après les lettres de Boileau à Racine. — M. M. BOUVET : Lémery apothicaire de la Prévôté de l'Hôtel.

Les sociétaires sont également conviés à la causerie-conférence (avec présentation de pièces originales) que donnera M. E.-H. GUITARD le même jour au petit amphithéâtre de la Faculté, à 18 heures, soit après la réunion de la Société, sur Le matériel pharmaceutique d'autrefois (balances, poids, boîtes et pots) ; à la deuxième causerie-conférence de M. E.-H. GUITARD, qui sera donnée le samedi 10 décembre 1938, à 17 h. 30, au petit amphithéâtre de la Faculté, sur Le matériel pharmaceutique d'autrefois (*suite et fin*), (verrerie, alambics, fourneaux, mortiers, piluliers, etc.).

Société française d'hématologie. — La séance solennelle de la Société française d'hématologie aura lieu le jeudi 15 décembre 1938, à 9 h. 1/4 (amphithéâtre Widal), à l'hôpital Cochin.

9 h. 15, Conférences de M. le Professeur ROSKAM (de Liége) : Etude physiologique et pharmacodynamique de l'hémostase spontanée.

10 h. 15,férence de M. le Docteur PÉHU (de Lyon) : Les érythroblastoses infantiles.

XIXe Salon des médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires. — Le Salon des médecins aura lieu le 19 février au 5 mars 1939, en « La Nouvelle galerie de Paris », 214, faubourg Saint-Honoré.

La clôture des inscriptions est fixée au 30 décembre 1938. Pour tout renseignement, s'adresser au secrétariat général : Docteur Pierre-Bernard Matllet, 67, avenue Pierre-Larousse, Malakoff. Alésia : 07-09.

XXVe Congrès d'hygiène. — *a*) 21-26 novembre : Réunion d'études réservées aux inspecteurs départementaux d'hygiène et aux directeurs de bureaux d'hygiène spécialement convoqués à cet effet. — *b*) 28 novembre-1er décembre : Séances de Congrès (grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur).

Il aura lieu, à Paris, du 21 novembre au 1er décembre. Il comprendra des séances d'étude réservées aux fonctionnaires sanitaires, qui auront lieu du 21 au 26 novembre, et des séances de Congrès qui auront lieu, du 28 novembre au 1er décembre, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur.

La séance inaugurale se tiendra le 28 novembre.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de prosecteur à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux. — *Epreuve de dissection prolongée* : Muscles masticateurs et leurs nerfs ».

Ont obtenu : MM. Huguier, 30 ; Judet, 28 ; Delinotte, 28.

Epreuve de dissection extemporanée. — Ont obtenu : MM. Delinotte, 30 ; Judet, 30 ; Huguier, 29.

Classement des candidats par ordre de mérite : 1. Judet, 160 points ; 2. Huguier, 159 points ; 3. Delinotte, 154 points.

Sont nommés prosecteurs : MM. Judet et Huguier.

Concours de stomatologiste des hôpitaux (*suite*). — *Epreuve orale* : « Diagnostic et traitement du prognatisme mandibulaire ».

Ont obtenu : Mme Chaput, 19 ; Gencel, 15 ; Gornet, 17 ; Cernea, 19.

Epreuve clinique. — Ont obtenu : MM. Cernea, 30 ; Gencel, 30 ; Mme Chaput, 30 ; Bornet, 30.

Classement des candidats : 1. Mme Chaput, 125 points ; 2. M. Cernea, 123 points ; 3. M. Bornet, 119 points ; M. Gencel, 119 points.

Mme Chaput et M. Cernea sont proposés pour être nommés stomatologistes des hôpitaux.



TRAVAUX ORIGINAUX

La pathogénie du zona

Par **A. SÉZARY**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Nos connaissances sur la nature du zona ne se sont guère étendues depuis qu'en 1883, Landouzy et Erb en ont dénoncé l'origine infectieuse. L'épidémicité de l'affection dans quelques cas, sa plus grande fréquence pendant certaines saisons, ses symptômes généraux, les caractères histologiques de ses lésions cutanées et nerveuses, les modifications sanguines dont elle s'accompagne, l'immunité qu'elle confère généralement sont autant d'arguments qui ont établi définitivement l'opinion de ces deux auteurs. Certes, le virus n'a pu être isolé et les tentatives d'inoculation à l'animal, si elles ont été réussies par certains comme Marinesco et Draganesco, paraissent cependant discutables à une expérimentateur aussi averti que Levaditi.

Toutefois, il semble qu'on ne puisse plus admettre la division proposée par Landouzy en zonas vrais et éruptions zostériformes, les premiers primitifs, les seconds secondaires à des lésions nerveuses avérées ou à d'autres syndromes. Les conditions étiologiques ne suffisent pas pour légitimer une telle distinction. L'unicité du zona nous paraît incontestable. En effet, on connaît bien aujourd'hui l'existence d'affections secondes ou biotropiques, déclenchées par un changement quelconque dans les conditions biologiques de l'organisme (ce que j'appelle allassopathies), que rien ne différencie des mêmes affections survenues spontanément.

Si ces données paraissent devoir être unanimementadmises, une même clarté ne règne pas sur le mécanisme pathogénique de l'affection. Aussi l'étude de cette pathogénie est-elle souvent passée sous silence dans les articles des Traités de médecine. Et quant aux auteurs qui l'exposent longuement, comme Schönfeld dans le Manuel de Dermatologie de Jadassohn, ils délarent qu'on ne lui connaît pas aujourd'hui de solution satisfaisante. Cette conclusion décevante a incité certains auteurs à reprendre l'ancienne doctrine de l'origine vasculaire du zona, doctrine d'ailleurs incompatible avec les données cliniques et histologiques et que nous ne prendrons même pas en considération..

C'est cependant cette question que nous voulons discuter aujourd'hui.

***

Les éléments du problème sont les suivants.

Le zona se caractérise par des signes nerveux, cutanés et ganglionnaires. Les signes nerveux sont des douleurs de type névralgique ou causalgique à topographie radiculaire (avec ou sans troubles de la sensibilité objective) et accessoirement des paralysies motrices. Les signes cutanés sont représentés par des placards érythémato-vésiculeux disposés sur un territoire radiculaire et accessoirement des vésicules aberrantes. Une adénopathie constante constitue enfin un véritable bubon satellite du placard éruptif.

Ces trois ordres de signes dépendent d'altérations histologiques bien connues aujourd'hui : lésions inflammatoires des ganglions nerveux, des racines postérieures rachidiennes et des parties voisines du névraxe et des méninges ; dégénérescence ballonnisante de l'épiderme avec vive réaction inflammatoire du derme ; adénopathie du type également inflammatoire.

La difficulté est d'établir les rapports qui existent entre ces trois lésions ; sont-elles simultanées ? L'une d'entre elles précède-t-elle les autres et influe-t-elle sur leur développement ? Si oui, laquelle ?

L'observation clinique ne nous apporte aucun éclaircissement. L'ordre de succession de ces divers signes ne nous permet pas d'établir quel est le premier en date. Car ou bien ils apparaissent simultanément, ou bien l'un d'entre eux, indistinctement, peut précéder les deux autres : certaines malades se plaignent d'abord de douleurs et l'éruption n'apparaît qu'ensuite ; d'autres constatent une éruption et ne souffrent que plus tard ; chez quelques-unes même, c'est l'adénopathie qui est le premier signe observé.

Il faut donc discuter successivement la possibilité d'un début par le système nerveux, par la peau ou par le ganglion.

A la vérité, l'adénopathie ne saurait être considérée comme le premier signe réel de l'affection. Elle est manifestement secondaire à l'éruption. Et si quelquefois elle a paru la précéder, c'est que, comme dans certains cas de lymphogranulomatose inguinale par exemple, la réaction ganglionnaire se manifeste avant que la lésion cutanée, déjà existante, mais encore latente, se soit extériorisée.

Les deux points à discuter sont donc véritablement la prééminence de la lésion cutanée ou de la lésion nerveuse (1).

I. Tout d'abord, les lésions cutanées sont-elles les premières en date et constituent-elles un chancre d'inoculation ? On pourrait l'imaginer d'autant mieux qu'elles sont flanquées d'un véritable bubon satellite.

Mais, dans cette hypothèse, comment expliquer la multiplicité des placards érythémateux et surtout leur distribution d'emblée radiculaire ? Dès le principe, une influence nerveuse est indiscutable.

Faut-il donc admettre que le virus disséminé sur la peau dans le voisinage du point d'inoculation ne se multiplie et ne provoque l'éruption que dans un territoire cutané dont l'innervation est troublée ? Mais alors comment expliquer ce trouble nerveux et la simultanéité des signes nerveux et cutanés ? Faut-il penser que le virus resté longtemps latent dans l'épiderme a remonté progressivement le long des nerfs et des racines jusque dans les ganglions et le névraxe, a essaimé d'autre part dans les ganglions lymphatiques voisins et que toutes ces lésions latentes qu'il a ainsi provoquées se manifestent en même temps, après une longue incubation ? On bien peut-on imaginer que le virus, remonté aux racines et au névraxe, revient à la peau par tous les nerfs qui dépendent du métamère intéressé, sans d'abord provoquer aucun symptôme, et qu'à un moment donné, lorsqu'elles ont acquis un certain développement, toutes les lésions provoquées par ce virus donnent lieu aux signes cliniques ?

Ces diverses hypothèses paraissent peu vraisemblables Car :

1° Il est impossible d'admettre que tout ce processus de névrite ascendante préeruptif se produise sans se révéler par aucun symptôme ;

2° La réalité d'une névrite périphérique infectieuse n'est nullement montrée par l'examen histologique ; dans les cas étudiés, sauf rarissimes exceptions, les nerfs étaient normaux ou en voie de dégénérescence secondaire. Mais ils n'étaient pas atteints de lésion inflammatoire, comme dans la névrite ascendante (Schönfeld).

II. L'origine nerveuse s'accorde-t-elle mieux avec les faits ? Nombre d'auteurs le croient, car ils se sont rendus compte que l'éruption avait sans aucun doute une distinction radiculaire nerveuse. Mais ces mêmes auteurs se sont trouvés fort embarrassés pour expliquer les lésions cutanées elles-mêmes.

Bærensprung, Neisser, Wergert, n'ont pas hésité à la considérer comme de nature trophique. Or, l'action directement trophique du système nerveux sur la peau est une conception certes séduisante, mais qui ne nous paraît pas corroborée par l'analyse des faits (les troubles dits trophiques sont généralement la conséquence de troubles vaso-moteurs).

En ce qui concerne le zona, la nature trophique de l'éruption ne aurait être soutenue. Car, tout d'abord, s'il en était ainsi,

(1) Pour le détail des diverses explications proposées par les auteurs, nous renvoyons à l'article de Schönfeld, dans le *Handbüch der Haut und Geschlechtskrankheiten* de Jadassohn (tome VII, première partie, pages 52 et suivantes).

toute radiculite, quelle que soit sa nature, devrait s'accompagner d'une éruption zostérienne : or, ceci n'est pas. En second lieu, il est impossible de considérer l'éruption du zona comme un trouble trophique : les examens histologiques montrent des lésions épidermiques spéciales et un processus inflammatoire du derme dont l'intensité ne permet pas de conclure à son origine trophique. Il s'agit de lésions infectieuses, ainsi que l'ont confirmé les minutieuses recherches de Lehner en 1923.

Contre l'origine trophique des lésions cutanées plaide encore l'existence d'une adénopathie inflammatoire satellite, véritable bubon analogue à celui qu'on observe après des chancres vénériens ou des pyodermites aiguës.

Enfin, rappelons que l'éruption est contempotaine des signes nerveux et qu'un trouble dit trophique n'apparaît pas en même temps que la lésion nerveuse dont elle dépend.

Lewandowski, puis Hoffmann ont adopté l'hypothèse d'une névrite descendante. Pour eux, le virus zonateux, fixé d'abord sur le ganglion rachidien, descendrait depui ce ganglion, le long des nerfs périphériques, jusqu'aux terminaisons intracutanées. Mais cette supposition est inacceptable. Car : 1° les signes nerveux et cutanés sont généralement simultanés ; 2° dans la règle, l'examen histologique ne montre aucune trace de cette prétendue névrite descendante. Et dans le seul cas où l'on ait constaté une névrite inflammatoire (Wohlwill), les lésions respectaient les terminaisons du nerf.

III. Une doctrine mixte a été soutenue par Förster. Avant tout, le virus produirait de minimes lésions cutanées. Puis il remonterait le long des nerfs jusqu'aux ganglions nerveux. Dès lors s'organiserait un cercle vicieux : l'inflammation ganglionnaire provoquerait une vaso-dilatation cutanée qui favoriserait l'extension de l'éruption, soit par diffusion cutanée du virus, soit par migration du virus des nerfs jusque dans la peau.

Cette opinion se heurte d'abord à l'absence habituelle des lésions, que le virus, s'il progressait le long des nerfs périphériques, ne manquerait pas d'y provoquer, comme il en provoque dans les racines et les ganglions. Elle ne peut expliquer d'autre part l'existence des vésicules aberrantes.

IV. Nous devons enfin à Levaditi des données des plus intéressantes, qui, si elles ne résolvent pas la question, ouvrent certainement sur elle des horizons nouveaux.

Pour cet auteur (1), le virus du zona, comme celui de l'herpès se trouve dans l'organisme longtemps avant l'apparition de l'affection, vraisemblablement dans le naso-pharynx et les amygdales. « Tout porte à croire, écrit-il, qu'à la faveur d'une cause occasionnelle quelconque..., le microbe puisse franchir la barrière constituée par la muqueuse naso-pharyngée et les follicules amygdaliens, pénétrer dans la circulation sanguine, s'y multiplier et y déterminer une septicémie passagère, se traduisant par le syndrome d'invasion marquant le début de l'herpès et du zona... » Comme on le voit, l'auteur étudie parallèlement la pathogénie de l'herpès et du zona. Il poursuit en ces termes : « Le germe, présent à ce moment dans le torrent circulatoire, ne tarde pas à être sollicité par les systèmes tissulaires ectodermiques pour lesquels il a des affinités électives : téguments et névraxe. Il s'y fixe, s'y multiplie et y occasionne des lésions, à condition toutefois que la résistance naturelle de ces systèmes tissulaires le lui permette. »

Levaditi introduit ainsi dans la discussion une hypothèse, sinon un fait, dont il n'avait pas été question jusque-là, bien que toutes les constatations cliniques ou biologiques plaidassent en leur faveur : l'origine septicémique du zona. A cette conception il nous semble impossible de ne pas souscrire, d'autant plus qu'elle permet de donner, comme nous le verrons, une explication valable de l'affection.

Mais cette notion ne suffit pas pour résoudre le problème que nous avons posé au début de ce travail, à savoir le mécanisme pathogénique du zona.

Levaditi, pour expliquer ce mécanisme, émet une hypothèse. Il invoque un « fléchissement spontané ou provoqué, de l'état réfractaire naturel des tissus ectodermiques ». Pour lui, chez les sujets prédisposés, « l'ensemble de l'ectoderme comporte des territoires plus susceptibles que d'autres à fixer le virus et à tolérer sa culture ». Il existerait des zones tégumentaires et névraxiques qui seraient « zonafines ».

Mais qui ne voit qu'un tel fléchissement régional de l'immunité naturelle est une pure spéculation de l'esprit, ingénieuse certes, mais ne reposant sur aucune base ?

Beaucoup plus intéressante est une autre explication ajoutée par Levaditi et qui nous paraît mériter mieux que la seconde place dans sa doctrine. « Selon toute vraisemblance, écrit cet auteur, le système nerveux exerce une action régulatrice sur l'état réfractaire naturel et acquis, sous la forme d'un tonus immuno-trophique, se manifestant sur les territoires ectodermiques dont il assure l'innervation sensitive. Il maintient l'immunité, la fait fléchir ou augmenter, suivant qu'il reste lui-même invariable, s'amoindrit ou s'accroît. »

Mais nous retombons bientôt dans la première hypothèse. Qu'un mérotome immuno-trophique « exerce incomplètement ses fonctions, dit Levaditi, et l'ensemble de l'arc représenté par le métamère tegumentaire, les nerfs sensitifs et le mérotome médullaire deviendra apte à fixer le virus et à favoriser sa pullulation. Le germe, présent à un moment donné dans la circulation sanguine, se localisera sur un point donné de cet arc neuro-tégumentaire. Grâce à sa neuroprobasie, il se propagera aussi bien vers le mérotome névraxique que vers le métamère cutané. »

Dès lors, des objections s'élèvent contre la conception de Levaditi. C'est d'abord la simultanéité presque absolue des signes nerveux et cutanés du zona, inexplicable si l'on admet un lent cheminement du virus dans le mérotome. Ensuite l'absence presque constante de lésions inflammatoires dans ces nerfs périphériques qui innervent la région où s'est produite l'éruption.

Aussi bien la théorie de Levaditi, si elle apporte des éclaircissements incontestables, nous paraît incapable d'élucider complètement la pathogénie du zona.

***

Cependant le point délicat du problème qui nous occupe n'est pas tant d'expliquer pourquoi le virus zonateux se localise sur un territoire limité de l'ectoderme que de préciser les relations qui existent entre les diverses manifestations de la maladie.

C'est à juste titre que, dans l'étude pathogénique des affections quelles qu'elles soient, on omet de discuter pourquoi l'agent pathogène se localise sur tel ou tel point de l'organisme. C'est une question d'ordre général, dont la solution n'est donnée que dans de rares cas et qui ne mérite pas d'être particulièrement soulevée à propos du zona.

Ce qu'il faut rechercher, c'est comment le virus se localise sur un mérotome donné et comment il s'y comporte.

Voici l'explication que nous proposons.

Avec Levaditi, nous admettons, à l'origine du zona, une septicémie spécifique, à point de départ peut-être pharyngé. Cette septicémie est latente, ou marquée par des signes généraux peu accusés. Le virus, circulant avec les globules du sang, se localise, en raison de ses affinités naturelles, sur un point du système nerveux, généralement ganglio-radiculaire. Cette localisation peut être ou non facilitée par une lésion antérieure de la région colonisée.

Les altérations provoquées sont d'abord peu marquées et latentes (la réalité de lésions latentes est prouvée, sinon dans le système nerveux, du moins à la peau, par l'existence dans certains cas d'une adénopathie avant que les lésions cutanées soient apparues). Puis, elles gagnent progressivement en importance, jusqu'à ce qu'elles se manifestent par des signes cliniques évidents.

Or, parmi les troubles nerveux du zona, il en existe d'origine sympathique, bien étudiées par Sicard, Roger et Vernet, par Souques, par André Thomas, par Jeanselme, Lortat-Jacob et Baudoin, par Jacquet et Barutz. Ils consistent en douleurs du type causalgique, en modifications du réflexe pilo-moteur, de la sudation, des réactions vaso-motrices, voire en syndro-

(1) C. Levaditi. — L'herpès et le zona (Masson, éditeur, 1926).

mes encore plus nets, comme celui de Claude Bernard-Horner. Ces troubles ne sont pas d'origine réflexe, comme le croit Kreibich. Ils sont dus à des lésions dûment constatées des rami communicantes, de la colonne latérale, de la moelle, dont Dejerine, André Thomas et Laminière, puis Edinger, von Zambusch, von Scheer, Bielschowski, Wohlwill, Gans, Lhermitte, nous ont donné de bonnes descriptions.

Ces altérations sympathiques nous paraissent jouer un rôle capital dans la production du zona. Nous croyons en effet qu'à leur suite il se produit, dans la région cutanée innervée par les racines lésées, des troubles vaso-moteurs d'abord peu accusés.

Ces troubles vaso-moteurs se produiraient dès le début des lésions nerveuses. Ils consisteraient en placards arrondis ou ovalaires, à la façon de ceux qu'on voit apparaître sur le cou dans l'érythème pudique chez les sujets sympathicotoniques à la suite d'une émotion. Sur ces placards la vaso-dilatation est suffisamment marquée pour que le virus zonateux, présent dans le sang circulant, s'y arrête.

Le virus se fixe ainsi dans ces placards de vaso-dilatation. Il envahit le derme et l'épiderme, où il va, comme peu avant dans les zones ganglio-radiculaires, provoquer des lésions d'abord latentes, mais de plus en plus marquées.

Lorsque la période d'incubation de l'affection est terminée, c'est-à-dire lorsque le virus, s'étant adapté à l'organisme, aura créé des altérations suffisamment marquées, les lésions aussi bien nerveuses que cutanées se démasqueront cliniquement et d'une façon simultanée. Ce sera la période de l'invasion, avec ses algies, son éruption et le bubon satellite de cette dernière (1).

On pourrait admettre aussi que dans un premier temps le virus s'est localisé dans un ganglion rachidien et y demeure inactif, jusqu'au jour où sous une influence générale (météorologique, toxique, etc.), il reprend sa virulence, provoque les lésions nerveuses et passe dans la circulation générale, ce qui lui permettrait de coloniser les placards de vaso-dilatation. Cette supposition répond à une objection qu'on pourrait faire à l'hypothèse précédente, à savoir que les troubles cutanés et nerveux sont trop simultanés et suivent de trop près les signes généraux indicateurs d'une septicémie pour penser qu'ils n'ont pas été préparés par une fixation antérieure latente du virus sur le système nerveux.

***

La pathogénie du zona nous paraît donc reposer sur les phénomènes suivants :

1° Une septicémie zonateuse ;

2° Une lésion ganglio-radiculaire, d'abord latente, causée par le virus, parfois étendue aux centres nerveux voisins ;

3° Des troubles cutanés vaso-moteurs frustes, consécutifs aux troubles sympathiques provoqués par cette lésion ;

4° Une fixation du virus dans les placards cutanés atteints de ces troubles vaso-moteurs, et la formation des lésions dermo-épidermiques caractéristiques ;

5° Une adénopathie satellite des lésions de la peau.

L'hypothèse d'une septicémie est nécessaire pour expliquer non seulement les signes généraux de l'affection, mais encore l'existence non exceptionnelle de vésicules aberrantes, qui sont dues à la greffe accidentelle du virus dans quelques rares points cutanés à distance du foyer principal.

L'hypothèse d'une lésion ganglio-radiculaire première nous paraît indispensable pour expliquer la topographie radiculaire de l'éruption.

L'hypothèse d'une intervention sympathique nous paraît seule capable d'expliquer la disposition en placards de l'éruption.

La nature virulente (et non trophique) des lésions cutanées est enfin démontrée, comme nous l'avons dit, par l'histologie et par l'existence d'un bubon satellite.

Cette doctrine pathogénique ne nécessite pas l'intervention d'hypothèses soit controuvées par les faits, comme celle d'une névrite ascendante, soit purement spéculatives et non démontrées, comme le fléchissement régional d'une immunité naturelle.

Les paralysies motrices qui compliquent parfois le zona s'expliquent facilement par l'extension des lésions aux racines et aux cornes antérieures de la moelle ou aux noyaux gris du tronc cérébral.

Enfin, la durée relativement courte de l'affection s'explique par la rapidité avec laquelle les lésions avérées du zona provoquent l'immunité, immunité démontrée par ce fait que le zona récidive exceptionnellement.

Les zonas multiples, d'observation exceptionnelle, s'expliquent par l'infection de plusieur ganglions et racines ou plutôt par le développement, qui normalement ne se produit pas, de lésions multiples et successives provoquées par le virus. On conçoit aisément leur rareté, car si le virus se localise succcessivement dans diverses zones ganglio-radiculaires, la première lésion seule se développera complètement, les autres localisations avortant par suite de l'apparition rapide de l'immunité.

Telle est l'explication pathogénique du zona que nous proposons et qui nous paraît ne pas soulever d'objection grave.

(1) Point n'est besoin d'invoquer ici un processus allergique qui nous paraît inacceptable, puisque l'éruption, comme dans toute primo-infection, est flanquée d'un bubon satellite.

CLINIQUE MÉDICALE

Réunion médicale mensuelle de Saint-Antoine

Les rapports entre les éosinophilies sanguine et locale, envisagées surtout au point de vue de l'éosinophilie pleurale

Par le Docteur **FAURE-BEAULIEU**
Médecin des Hôpitaux

Le domaine qui m'est réservé, pourra être brièvement parcouru : il concerne les rapports entre les éosinophilies sanguines et locales, envisagés surtout au point de vue de l'éosinophilie pleurale.

C'est en 1900 que Widal et Ravaut, au cours de leurs mémorables recherches sur le cyto-diagnostic des épanchements séreux, ont été amené à isoler une forme cytologique spéciale de pleurésie, qu'ils appelaient *éosinophilie pleurale*, distincte des éosinophilies discrètes et banales qu'il est constant d'observer dans des pleurésie de nature diverse (tuberculeuse, traumatique, etc.).

Un élève de Widal, Burnet, consacra à ce sujet sa thèse de 1904, basée sur des observations personnelles et autres. Il montra que cette éosinophilie pleurale se caractérise par :

a) une éosinophilie massive du liquide épanché ;

b) une éosinophilie sanguine concomitante, survivant parfois à la pleurésie ;

c) une toxicité élevée du liquide qui, injecté dans le péritoine du cobaye, le tue rapidement presque à coup sûr ;

d) une absence d'étiologie précise.

Burnet fournit de ces faits une interprétation pathologique cadrant avec les notions alors régnantes et incontestées sur l'hématopoïèse selon la synthèse d'Ehrlich.

Une digression est, ici, inévitable : Il faut vous exposer succinctement cette théorie d'Ehrlich. Selon celle-ci, l'hématopoïèse a lieu dans deux groupes d'organes : d'une part la rate et les ganglions lymphatiques, matrices des leucocytes uninucléés, lymphocytes et mononucléaires non granuleux, d'autre part la moelle osseuse, matrice des globules rouges et des polynucléaires granuleux. Issus de la moelle et déversés, dans le sang avec leurs caractères définitifs, les polynucléaires au nombre desquels figurent les éosinophiles, seraient donc

toujours d'origine médullaire : de sorte que l'on pourrait, parlant des polynucléaires en général et des éosinophiles en particulier, paraphraser ainsi le célèbre adage schlolastique : *Nihil ut in sanguine quod prius non fuerit in medulla.*

L'application de cette théorie à l'éosinophilie pleurale aboutissait, dans la thèse de Burnet à une conception très simple : sous une influence mal déterminée, la moelle fournit une hyperproduction d'éosinophiles : d'où l'éosinophilie sanguine ; les éosinophiles du sang essaiment à leur tour dans la plèvre : d'où l'éosinophilie pleurale.

En 1906, nous avons présenté, avec Widal, à la Société médicale des hôpitaux un nouveau cas d'éosinophilie pleurale, et le titre seul de notre communication indique dans quel esprit nouveau nous envisagions la question : « Eosinophilie pleurale et sanguine par formation locale d'éosinophiles dans la séreuse ; leur polymorphisme et leur filiation ».

Voici le résumé de l'observation : un homme de 46 ans, à la suite d'une congestion pulmonaire en apparence banale fait une pleurésie qui se résorbe au bout de sept semaines. La cytologie du liquide pleurale passe par deux phases :

a) une phase d'éosinophilie véritablement colossale (85 %) ;

b) une phase terminale de lymphocytose presque pure.

Inoculé au péritoine du cobaye, le liquide entraîne sa mort en quelques jours, comme je vous ai dit que c'est la règle. Dans le sang, existait une éosinophilie de 15 % dans la première période, puis normale, dans la deuxième période de lymphocytose pleurale.

Dans la cytologie du liquide pleural, nous avons remarqué, à la période d'éosinophilie massive, que la plupart des éléments ne présentaient qu'une analogie grossière avec les éosinophiles vulgaires du sang : ils étalent, en effet, munis seulement de deux noyaux, et d'une structure un peu particulière, la chromatine étant plus dense et plus serrée ; d'autres, même n'avaient qu'un seul noyau, tantôt sphérique, et foncé comme celui des lymphocytes, tantôt un peu étalé et allongé, avec tendance à la biloculation ; seule, une faible minorité d'éléments ressemblait tout à fait aux éosinophiles sanguin, avec leur triples ou quatdruples noyaux.

Dans le sang, en outre, nous avons été frappés par la présence d'un certain nombre d'éosinophiles, semblables à ceux de l'épanchement : bilobés et à noyau foncé, à chromatine dense et serrée.

Nous arrivions ainsi à cette conclusion, que les éosinophiles pleuraux devaient être nés sur place, dans la plèvre et, sans doute, en partie tout au moins, d'éléments ressortissants, non à la série myéloïde, mais à la série lymphoïde.

Ici une nouvelle digression s'impose. Plusieurs hématologistes, et au premier rang d'entre eux, Dominici, venaient de faire connaître des faits nouveaux qui obligeaient à « reconsidérer » les conceptions trop rigides d'Ehrlich sur la dichotomie de l'hématopoïèse.

D'une part, à la conception d'organes myéloïdes (la moelle), et lymphoïdes (la rate et les ganglions lymphatiques), Dominici opposait celle de tissus myéloïde et lymphoïde. Si le tissu myéloïde était par excellence celui de la moelle osseuse, il existait aussi, tout au moins à l'état latent, en d'autres organes, et, notamment dans la rate et les ganglions, et dans toutes les formations lymphoïdes de l'organisme : l'étude histopathologique des leucémie lui avait montré que ces organes étaient le siège d'une revivescence du tissu myéloïde ordinairement quiescent, aboutissant à une véritable métaplasie myéloïde.

D'autre part, Dominici a montré que dans certaines circonstances on peut voir des éléments polynucléaires, et parmi eux des éosinophiles, prendre naissance d'éléments réputés d'origine toujours lymphogène, à savoir les lymphocytes : et ces polynucléaires ainsi produits gardaient de leur origine une structure nucléaire caractéristique, un aspect dense et serré du réseau chromatique.

Il saute aux yeux que nos constatations cytologiques étaient en harmonie parfaite avec ces nouveautés hématologiques ; c'est pourquoi nous n'hésitâmes pas, M. Widal et moi, à y voir la preuve d'une genèse locale de l'éosinophilie sans participation de la moelle.

D'ailleurs, peu, après, Griffon et Abrami, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux intitulée « Eosinophilie locale dans un cas d'érythème bulleux », apportèrent une confirmation probante des faits nouveaux que nous avions fait connaître : dans un cas d'érythème pemphigoïde, ils trouvèrent, dans le liquide des bulles, une éosinophilie considérable (61 %) faite en grande partie d'éléments identiques à ceux que nous avions décrits, et, selon l'expression des auteurs « n'ayant pas leur analogue dans les sangs normaux », ni non plus, ajoutons-nous, dans le sang du malade lui-même, qui d'ailleurs n'avait qu'une éonsinophilie sanguine assez faible (1.5 %).

A cette occasion, Ménétrier, si versé dans l'histopathologie du cancer, fit observer que dans certaines tumeurs, il peut exister des éosinophilies tissulaires colossales, formées « d'éléments différant assez notablement des éosinophiles ordinaires du sang ».

L'année suivante, en 1907, Widal et moi, nous apportions un nouveau fait qui nous permettait de serrer de plus près la question, dans un travail intitulé « Eosinophilémie et histo-éosinophilie ». Un malade brightique, artério-scléreux, dont l'observation clinique avait été rapportée dans la thèse de Burnet, et qui, trois ans après la résorption de sa pleurésie à éosinophiles, conservait une éosinophilie sanguine, à plusieurs reprises constatée, meurt rapidement d'œdème pulmonaire dans le service de Widal. Je vous fais grâce des détails de l'autopsie macroscopique, qui montra un gros cœur de Traube, de petits reins brightiques typiques et une symphyse totale et épaisse de la plèvre jadis atteinte. Plus intéressantes sont les données de l'examen histologique. La plèvre, réduite presque entièrement à un tissu de sclérose d'activité cellulaire éteinte, présente toutefois des reliquats inflammatoires sous forme d'amas lymphoïdes, contenant quelques éosinophiles, tantôt à noyau bi ou trilobé, tantôt à noyau sphérique unique identique à celui des lymphocytes. Dans un ganglion trachéo-bronchique quelques éosinophiles, de même structure, dans les follicules. La rate, très sclérosée, frappe par la grande abondance des éosinophiles, plus dans la pulpe splénique que dans les corpuscules de Malpighi ; ils ont les mêmes caractères que dans la plèvre et ils ne sont pas accompagnés d'une surproduction des autres éléments granuleux comme dans la réaction myéloïde de Dominici. La moelle diaphysaire fémorale est le siège d'une éosinophilie très marquée, faite pour moitié environ d'éléments analogues à ceux que nous venons de décrire, et d'éléments à structure myélocytaire, au noyau pâle, allongé et parfois incurvé. Les frottis de moelle sternale sont remarquables aussi par la très grande abondance des éosinophiles, dont la très grande majorité est de type myélocytaire. Enfin, le foie montre deux modifications importantes :

a) Abondance dans les capillaires d'éosinophiles identiques à ceux de la rate et, sans doute, convoyés par la veine splénique.

b) Dans un assez grand nombre d'espaces porto-biliaires, des îlots lymphoïdes périhilaires contenant un certain nombre (jusqu'à une dizaine pour une coupe de nodule) d'éosinophiles à structure lymphocytaire.

De cette description résulte que la réaction éosinophilique, qui, cliniquement, ne s'était manifestée que par l'éosinophilie pleurale passagère et par l'éosinophilie sanguine persistante, était beaucoup plus persistante, était beaucoup plus diffuse qu'on n'aurait pu le supposer, constituant ce qu'avec Widal nous avons appelé une *histo-é sinophilie*, dont l'*éosinophilémie* avait été l'expression pendant plusieurs années.

Nous avons rapproché, pour montrer en quoi il en différait, ce fait de certaines données contemporaines de la pathologie expérimentale : L.-G. Simon, puis Aubertin et Ambard, par injection de sécrétine au chien, avaient provoqué la formation d'une éosinophilie splénique et intestinale, mais de type plus myéloïde que lymphocytaire.

Notre conception de l'éosinophilie locale, a été confirmée ensuite par des constatations multiples, dans le détail desquels je ne puis entrer, n'ayant pas la prétention de faire une bibliographie exhaustive de la question.

Je citerai notamment le travail de Pasiot, Lerrat et Guichard (1935) qui, étudiant l'éosinophilie sanguine des tumeurs mali-

gnes, montrent : *a*) dans le tissu tumoral, des éosinophiles mononucléés dérivant des cellules réticulaires et de leur descendance ; *b*) dans le sang, des éléments non seulement polynucléaires, mais aussi mononucléés, ce qui leur fait dire que « le sang est le miroir de l'éosinophilie locale ».

Par contre, Biggart (1932), Mas et Mayo (1934), estiment que l'éosinophilie locale est d'origine sanguine, et l'éosinophilie d'origine médullaire, mais il faut faire remarquer que le premier admet toutefois que l'éosinophilie peut naître d'autres organes que la moelle en cas de métaplasie myéloïde, et que le second reconnaît l'existence d'éosinophiles mononucléés dans les éosinophiles locales.

Les épanchements pleuraux aseptiques du pneumothorax artificiel, sont parfois riches en éosinophiles (Dumarest, Vaucher), leur provocation expérimentale sur le lapin par Davie, Lefèvre et Rossignol (d'Hauteville) est pour ces auteurs « la reproduction, on pourrait dire vivante, en action, de la pleurésie à éosinophiles : on y voit ces éléments migrer depuis les vaisseaux jusqu'à la barrière séreuse, la franchir, et tomber dans la cavité pleurale ».

Enfin je compléterai ces citations en évoquant un cas récent de Harvier et Mallarmé (1937) concernant une éosinophilie pleurale ayant évolué comme notre premier cas avec Widal, selon deux phases, éosinophilique, puis lymphocytaire. Les auteurs discutent la question de l'origine tissulaire ou médullo-sanguine de l'éosinophilie et inclinent vers la première hypothèse, mais sans se prononcer de façon précise. Et pourtant, non seulement comme Widal, ils notent dans le liquide des mononucléaires éosinophiles de type lymphoïde qui, n'existant pas dans le sang, « n'ont pu, semble-t-il, se former que localement », mais encore ils fournissent un nouvel argument qui, en 1907, n'était pas à notre disposition : ils ont fait deux ponctions sternales, l'une lorsque le taux de l'éosinophile pleurale était élevé, l'autre lorsqu'il était au plus bas. Or, les deux fois, ils ont trouvé à peu près le même myélogramme « très voisin de la normale, malgré les différences enregistrées dans les éosinophilies sanguines ». Ils estiment, et nous nous associons à leur remarque, que « si la moelle était responsable de la production de l'éosinophilie, on expliquerait difficilement qu'elle reste invariée ».

Permettez-moi de terminer en exprimant ma satisfaction de voir une technique moderne d'exploration hématologique venir ainsi, après trente ans, apporter un argument confirmatif aux idées émises avec mon maître Widal, sur les rapports de l'éosinophiliémie et de l'histo-éosinophilie et la façon de concevoir les éosinophilies locales.

Les éosinophilies non parasitaires

Par le Docteur **PAGNIEZ**
Médecin des Hôpitaux

Avant d'ouvrir ce tournoi éosinophilique, il n'est sans doute pas inutile de rappeler quelques notions essentielles qui situeront la place de l'oésinophile dans la chaîne des globules blancs.

Le terme d'éosinophile ou acidophile, désigne une variété de polynucléaires granuleux normaux du sang ; ce leucocyte particulier possède un noyau multilobé (en général bilobé) et de grosses granulations ayant une affinité élective pour l'éosine. Ces granulations sont facilement mises en évidence par les colorations usuelles, après étalement sur lame et fixation ; même à l'état frais, au cours d'une numération globulaire, ces granulations peuvent être reconnues grâce à leur réfringence et à leurs dimensions très supérieures à celles des granulations neutrophiles. La forme des éosinophiles varie suivant l'espèce animale considérée : allongées chez certains animaux, chez l'homme ils sont ronds, et, normalement le sang humain en contient deux ou trois pour cent leucocytes, sans aucune variation physiologique : ni la jeunesse, ni la vieillesse, ni les périodes génitales ou digestives n'apportent aucun changement à ce taux des éosinophiles.

Schématiquement, à l'état normal, et chez l'adulte, les leucocytes éosinophiles proviennent de la moelle osseuse et descendent des myélocytes éosinophiles qu'elle contient. Pathologiquement, ces myélocytes peuvent aussi se former dans le tissu splénique et ganglionnaire. Enfin on attribue aussi aux éosinophiles une origine extra-médullaire en différents points du système réticulo-endothélial.

Ces éléments éosinophiles sont doués de mouvements amiboïdes et peuvent changer de forme, de ce fait. Ils ont un grand pouvoir de phagocytose et peuvent détruire microbes et débris de globules rouges. Enfin ils partagent avec d'autres leucocytes la propriété de sécréter des ferments de nature protéasique ou oxydasique. Mais, c'est l'étude plus approfondie de la granulation et celle du comportement de ce leucocyte, qui pourront nous dévoiler un peu sa physiologie.

Que sont ces granulations volumineuses si fortement colorables, de l'éosinophile ? Pour les uns, elles sont d'origine hématique : en effet, au moment de la résorption d'un épanchement sanguin, le nombre des éosinophiles augmente au voisinage de l'hématome : les leucocytes semblent phagocyter les débris de globules rouges et les transformer en granulations éosinophiles. Le fait est exact, mais ce fait ne suffit pas à faire admettre la théorie, d'origine hématique. On peut aussi croire que ce sont plutôt les produits de l'hémolyse qui provoquent la formation des granulations. S'agit-il d'un simple état particulier des substances colloïdales du protoplasma ? Sont-ce, au contraire, des réserves lipoïdes ? C'est possible mais non prouvé. Ou bien, encore, ces granulations sont-elles le produit d'une sécrétion, le leucocyte étant considéré comme une glande à sécrétion interne (Ehrlich et Ranvier) ou plutôt comme un organe cellulaire ? De nombreux travaux ont tenté de vérifier cette dernière hypothèse. Mais reconnaissons que l'étude de la nature et de l'origine des granulations de l'éosinophile ne nous renseigne guère sur le rôle de ce leucocyte.

Celle de son comportement et de ses variations dans les différents états pathologiques, nous sera plus précieux. Au début de certaines maladies infectieuses ou dans certaines poussées aiguës au cours de maladies chroniques, une éosinophilie nette est fréquemment constatée. Elle est commune aussi au cours des dermatoses, spécialement dans la dermatite herpétiforme de Duhring, accessoirement dans les mycoses. Classique et constante dans les affections parasitaires (filariose, kyste hydatique, trichinose, bilharziose, helminthiase intestinale) cette éosinophilie disparaît après l'expulsion des parasites mais fort lentement, et le retour au taux normal peut demander plusieurs mois. L'augmentation du taux des éosinophiles accompagne souvent encore la convalescence des maladies graves ; elle peut jalonner aussi certaines étapes de la syphilis et du cancer. Même éosinophilie nette et intéressante se rencontre chez les asthmatiques, au moment des crises : il s'agit alors à la fois, d'éosinophilie sanguine et d'éosniophilie des crachats. La maladie de Hodgkin, enfin, comporte, elle aussi, dans ses formes typiques, une double éosinophilie, sanguine et tissulaire.

Expérimentalement l'éosinophilie locale a pu être provoquée par injection d'extraits de parasites (vers ou kyste hydatique). Cette apparition en grand nombre des granulations éosinophiles est-elle due à une simple diapédèse, ou bien, les éosinophiles prennent ils naissance *in situ* ? Les deux processus semblent possibles.

Ces quelques notions sommaires sur l'éosinophilie ne laissent pas de montrer à quel point nous ignorons le rôle de ces leucocytes si spéciaux. Avec Achard, reconnaissons que l'éosinophile semble être le « témoin de l'état de santé », l'éosinophilie ne se développe que si l'organisme réagit (convalescence des maladies infectieuses) et fait preuve d'une certaine résistance devant l'infection ou l'intoxication. Il est impossible, à l'heure actuelle, de donner plus ample aperçu sur la physiologie du granulocyte éosinophile.

Les granulomes éosinophiliques chez l'animal et l'homme

Par le Docteur **Louis BORY**

Des recherches de pathologie comparée m'ont permis de découvrir chez le chat, une affection qui a son analogie chez l'homme, et me paraît apporter à la question discutée aujourd'hui une intéressante illustration.

C'est un type d'éosinophilie locale, origine de l'éosinophilie sanguine concomitante. Avant de vous la décrire succinctement, je tiens, tout d'abord, à confirmer ce que vient de vous dire Tzanck, à propos des éosinophilies provoquées *in vitro* par l'hémolyse : le fait est anciennement connu et parfaitement étudié dans le livre de E. Liebreich (1) qui, par la méthode « des deux sangs » a pu réaliser la phagocytose des hématies et montrer l'apparition parallèle *in vitro* des granulations éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden.

Depuis longtemps, on connaît en pathologie vétérinaire une ulcération spéciale de la lèvre du chat, connue sous le nom de cancroïde ou pseudo-cancroïde, dont la nature histologique n'avait pas été nettement précisée, et dont la fréquence est assez grande, tout au moins dans la région parisienne.

Plus rarement on avait signalé, chez le chat également, mais sans établir aucun rapport avec l'affection précédente, l'existence d'une dermite papuleuse, en plaques, siégeant généralement à la cuisse et paraissant être prurigineuse.

Ayant, sur plus de vingt cas, fait l'étude histologique de ces lésions, dont l'anatomie clinique avec l'accident initial et les plaques cutanéo-muqueuses de la syphilis était remarquable, j'ai pu constater une formule histologique commune, identifier les deux ordres de lésions, en reviser, avec M. Henry, les formes cliniques, et décrire ainsi sous le nom de « syphiloïde du chat », une maladie nouvelle, spécfiquement caractérisée :

CLINIQUEMENT PAR :

des syphiloïdes chancriformes (ancien pseudo-cancroïde),

des syphiloïdes muqueuses (des commissures, de la langue, des joues...),

des syphiloïdes cutanées (crurales, génitales, péri-anales),

des adénopathies, locales ou à distance,

une éosinophilie sanguine, d'évolution parallèle à celle des lésions cutanéo-muqueuses.

HISTOLOGIQUEMENT PAR :

des lésions granulomateuses, éosinophiliques massives avec tendance nécrotique, permettant de rapprocher la maladie du groupe des granulomatoses éosinophiliques, et en particulier de la maladie de Hodgkin, l'aspect syphiloïde si frappant n'étant qu'une simple apparence clinique. Je n'ai pu découvrir aucun parasite susceptible d'expliquer une origine infectieuse de ce mal, qu'il m'a été aussi impossible de reproduire expérimentalement.

Mais, fait d'un intérêt nouveau, on a récemment décrit chez l'homme, sous le nom de *granulome éosinophilique péri-orificiel* (Nanta et Gadrat, Bazeix), une affection tout à fait comparable extrêmement rare, puisqu'on n'en connaît encore que trois ou quatre observations. Un aspect plus végétant des lésions, pseudo-épithéliomateux même, que je n'avais jamais encore constaté chez l'animal, était signalé chez l'homme. Je l'ai noté de la façon la plus nette sur une de mes observations, concernant les syphiloïdes péri-anales chez un chat.

Ainsi les deux affections me paraissent identiques, et j'ai pu établir tous les intermédiaires entre le granulome, tumeur conjonctive, bénigne ou maligne, et le cancer épithélial, dont une même cause irritative, inconnue, peut, séparément ou simultanément, atteindre les éléments de la série conjonctive, du système réticulo-endothélial, et des revêtements épithéliaux (2).

(1) Emile LIEBREICH. — Le sang *in vitro* (Éosinophilie, Fibrinogénèse, Phagocytose des hématies), 125 pages, Masson, édit., 1921.

(2) L. BORY. — La syphiloïde du chat et le granulome éosinophilique de l'homme. Des granulomes aux cancers. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1939.

VARIÉTÉS

Autour d'un Centenaire
Plaidoyer pour Broussais

Par le Docteur **Robert CORNILLEAU**

Il y a exactement cent ans, le 17 novembre 1838, François-Joseph-Victor Broussais, médecin en chef et premier professeur du Val-de-Grâce, mourait à Vitry, près de Paris, d'un cancer du rectum. Est-ce parce que Broussais est né à Saint-Malo qu'il bénéficie, à mes yeux, du préjugé favorable ?... Peut-être. Ce rude Malouin est tellement représentatif d'une race qui a donné une pléïade de grands hommes à la France. Il y a dans Broussais du corsaire et du « gars de la marine », comme il y a en lui du révolutionnaire et du novateur. Il est, par l'âme malouine, le cousin des Duguay-Trouin et des Surcouf, dont il possède l'élan impétueux, l'audace, la vigueur à manier la hache d'abordage... Mais il fait songer aussi à Chateaubriand, dont il fut le condisciple au collège de Dinan, car comme René, il a l'amour de l'indépendance et un certain don de prophétie. Enfin on retrouve chez lui l'ardeur sombre de Lamennais, l'orgueil dogmatique, mais également l'éloquence fougueuse et le pressentiment de l'avenir.

Il faut convenir que la gloire scientifique de Broussais a beaucoup pâli depuis cent ans. On ne parle généralement de lui qu'avec une pointe de dédain, sinon d'hostilité. Il semble que les haines que, de son vivant, il a tellement accumulées, ne se soient point apaisées. Au surplus, disons-le, on le connaît mal, et peut-être se borne-t-on, quand il s'agit de l'apprécier, à colporter sur son compte quelques jugements péremptoires, assez peu bienveillants, mias insuffisamment établis.

J'ai voulu reprendre l'œuvre de Broussais pour me faire une opinion personnelle, sans épouser aveuglément celle de ces historiens qui se passent de main en main des clichés d'une erreur parfois comique. C'est ainsi que l'on attribue toujours à La Mettrie, autre compatriote de Broussais, une *Histoire du Feu* qu'il n'a jamais écrite... La Mettrie est l'auteur de l'histoire de « feu » M. Boerhaeve et de ses doctrines. Et on a pris une coquille pour un livre, comme tels prirent le Pirée pour un homme. Mais cette coquille a laissé une perle que les biographes de La Mettrie se transmettent avec une piété fort ignorante. Que de légendes ont été de même répandues sur Broussais, parce que ses commentateurs ne sont pas remontés à la source !

***

Pour comprendre Broussais, la force de sa personnalité et l'importance de son œuvre, il faut les replacer dans le cadre de l'époque. C'est en 1808 qu'il publia son premier livre, *Histoire des phlegmasies chroniques*. Il avait 36 ans. Cinq ans plus tôt, il s'était fait recevoir docteur en médecine après une thèse sur *La fièvre hectique considérée comme lésion d'action des différents systèmes, sans vice organique* (Paris, 1803). Broussais était alors le disciple de Pinel.

Le bonhomme Pinel, autant porté par ses goûts vers l'histoire naturelle et les mathématiques que vers la médecine, considéra celle-ci en naturaliste et en mathématicien : il en fit une nomenclature à l'aide de la méthode analytique, d'où son ouvrage sur la *Nosographie philosophique*. En somme, Pinel réduisait la médecine à une sorte de botanique des maladies ; il dressa un tableau pathologique, une classification des espèces morbides, analogue à celle des plantes et des espèces zoologiques.

Nature généreuse et vibrante, Broussais s'enthousiasma d'abord pour la Nosographie de Pinel. Il n'était plus un tout jeune homme quand il vint étudier à Paris. Marié, père de six enfants, il avait commencé ses études médicales à l'hôpital de Saint-Malo, les poursuivit à Brest, puis navigua en qualité de chirurgien de la marine, à bord de navires marchands et de corsaires.

Il est bon de faire remarquer, à ce propos, que Broussais ne reçut pas l'éducation médicale soignée, méthodique, approfondie d'un Laennec, par exemple, qui, dès l'âge de quinze ans, après de fortes études classiques — il lisait le grec à livre ouvert — commença à disséquer, apprit l'anatomie et les premiers éléments de pathologie, sous la direction de son oncle, Guillaume Laennec, professeur à la Faculté de Nantes. A côté de Laennec, Broussais fait un peu figure d'autodidacte. Sans doute, il avait acquis au collège de Dinan, où on l'appelait « l'Empereur » à

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les traitements physiothérapiques de l'hémiplégie

Combien sont fréquentes dans la bouche d'un hémiplégique ou dans celle de son entourage ces questions à nous posées : « Puis-je faire de l'électricité ?... Notre malade ne bénéficierait-il pas d'un traitement électrique ? » Je ne connais pas de malades atteints de ces affections organiques du système nerveux « *plus friands* » d'électrothérapie que les hémiplégiques et il n'est pas rare qu'ils mettent en œuvre d'eux-mêmes et sans nous consulter un certain nombre de procédés électriques plus ou moins empiriques dont les uns sont d'une anodine inutilité et dont certains autres sont d'une nocivité non douteuse.

Au sens large du mot *l'hémiplégie* est un ensemble symptomatique qui ne fait que traduire *l'irritation ou la destruction du faisceau pyramidal* dans son trajet cérébral depuis ses origines corticales jusqu'à sa décussation bulbaire et on conçoit la multiplicité de ses facteurs étiologiques. Mais dans la pratique courante *l'étiologie majeure est fournie par le ramollissement cérébral.* Neuf sur dix de nos malades en sont atteints. En pareil cas l'hémiplégie, *infirmité constituée et fixée*, tient pour ainsi dire toute la scène morbide, faisant l'unique objet des préoccupations du patient et de son médecin. Le ramollissement cérébral, apanage des sujets ayant ordinairement franchement dépassé la cinquantaine, est le fait de *l'artério-sclérose des artères de l'encéphale* (artères de gros et de moyen calibre), souvent mais non toujours compliquée d'un taux plus ou moins élevé *d'hypertension artérielle*. Contrairement à l'opinion courante la *syphilis* n'a habituellement rien à voir en pareil cas. Il n'est est pas de même *chez le s sujets jeunes* où il faut toujours la suspecter avec sa touche sémiologique un peu particulière, car *elle affectionne les petites artères de la convexité ou du tronc cérébral.* Chez les jeunes il ne faut pas non plus manquer de dépister une *cardiopathie congénitale ou acquise* dont l'épisode cérébral peut constituer le signe révélateur.

Sémiotiquement l'infirmité de l'hémiplégique est faite d'un mélange en proportions variables de *paralysie* et de *contracture.* La paralysie, qui permet ordinairement la marche « en fauchant » avec un appui ou une canne, prédomine sur le membre supérieur et sur l'extrémité de celui-ci frappant avec prédilection *les groupes musculaires les plus volitionnels.* La contracture est une rigidité fixée en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur, se renforçant par instants sous l'influence des phénomènes dits *de syncinésie globale.* Peu de douleurs dans la règle sauf s'il existe une arthrite de l'épaule concomitante ; peu d'amyotrophie et de troubles sympathiques gênants. Il convient d'ajouter à ce bilan local les troubles généraux hypertensifs et spasmodiques : céphalées, vertiges, troubles visuels, les troubles du caractère avec hyperémotivité, irritabilité, désespérance et en dernier lieu les possibilités d'un retentissement fâcheux sur les divers métabolismes d'un régime alimentaire forcément strict.

Au point de vue de *l'anatomo-physiologie pathologique*, en dehors de la lésion nécrotique irréductible, il faut retenir les possibilités *d'inflammation et d'œdème péri-lésionnels* et les troubles de la *vaso-motricité* des artères cérébrales avec tendance à l'hypertonie spasmodique.

Ces prémisses indispensables établies, voici *par ordre d'ancienneté* la technique des trois traitements physiothé rapiques que l'on peut utiliser :

1° L'*ionisation calcique intra-cérébrale* s'effectue, suivant la méthode de Bourguignon, par voie trans-orbito-occipitale. Une toute petite électrode d'étain recouverte d'ouate imbibée d'une solution de chlorure de calcium à 1 % dans l'eau distillée est reliée au *pôle positif* d'une source de courant continu (batterie de piles ou courant de la ville transformé) et appliquée sur l'œil du côté de la lésion cérébrale. Le sujet doit tenir la paupière close. L'électrode indifférente rectangulaire de 4 cm. sur 2 cm. est placée sur la nuque au niveau de l'interstice occipito-vertébral. L'intensité du courant ne doit pas dépasser 2 *ou* 3 *millis.* Chaque série de traitement comporte 15 séances dont les six premières sont quotidiennes ; les neuf dernières sont trihebdomadaires. Chaque série d'une durée d'un mois est séparée de la suivante par un repos de trois semaines environ Quand la notion de syphilis est patente, c'est à *l'ionisation iodurée* qu'il faut donner la préférence ; dans ce cas c'est l'électrode négative imbibée d'une solution d'iodure de potassium à 1 % que l'on applique sur l'orbite. L'efficacité de la cure serait renforcée par *l'ingestion* dans les heures qui précèdent la séance de 0 gr. 50 à 1 gramme du produit à ioniser (chlorure de calcium ou iodure de potassium suivant les cas).

On peut assister à des améliorations en cours de la première série, mais il y a lieu de poursuivre la progression de la cure pendant 18 *mois à deux ans.* C'est surtout la *contracture* qui est influencée favorablement et aussi les phénomènes douloureux quand ils existent ; la paralysie est plus rebelle. Toutefois il faut savoir qu'une *amélioration, même légère quantitativement,* apporte toujours chez de tels sujets, *un réconfort moral qui n'est pas négligeable.*

A l'actif de la méthode il faut mentionner son extrême facilité de mise en œuvre au domicile du patient par son entourage immédiat, s'il est tant soit peu compréhensif.

La d'Arsonvalisation à ondes courtes préconisée entre autres par Dausset s'emploie en pareil cas aux *doses moyennes et faiblement thermiques.* Il convient de bannir l'effet thermique électro-pyréxique de telles ondes et de n'utiliser que leur *effet électrique et vibratoire* ; il s'en suit, comme modifications utiles,de la vaso-dilatation profonde, des modifications des métabolismes locaux et un brassage cellulaire avec variations de leur potentiel ionique. Pour cela il convient de ne jamais dépasser la puissance optima *de* 200 *watts.* Chaque séance est scindée en deux parties : une *première application focale* de 15 minutes, les électrodes étant placées près de chaque région temporale mais non en contact direct avec le tégument ; immédiatement après, une seconde application générale de même durée générale, le malade étant étendu entre les deux électrodes, au cours de laquelle l'ascension de température doit rester au-dessous de un degré. Laisser le malade étendu une demi-heure après chaque séance.

Les troubles de la déambulation, les perturbations arthritiques, les troubles de la vue sont ici les plus souvent influencés dans le sens favorable au contraire de la contracture dont l'intensité ne se modifie guère.

Nouvelle venue dans l'arsenal physiothérapique de l'hémiplégie la *radiothérapie du cerveau* a fait l'objet d'une étude très complète de Le Goff. Moi-même suis en train de l'expérimenter sur une importante échelle. Le moins qu'on puisse dire — et cela mérite d'être souligné en matière de rayons X souvent redoutés d'une catégorie de médecins — *c'est qu'il s'agit d'un traitement sans dangers*, avec une bonne technique et *aux faibles doses préconisées.*

Utiliser des rayons de *pénétration moyenne.* Le voltage est de 150 kv ; le filtre est représenté par 5/10e de cuivre, la distance focale de 40 cm. au moins. Deux très grands champs latéraux droit et gauche. La dose initiale est de 20 r ; on augmente les suivantes de 10 r pour arriver à 70 r à la sixième séance. On fait une seule séance hebdomadaire en alternant tantôt sur le champ droit et tantôt sur le champ gauche. La dose totale est infime puisqu'elle ne dépasse pas 300 r. Un mois de repos est ensuite laissé au malade qu'on reprend ensuite au même rythme en augmentant, si on le désire, légèrement les doses.

Si l'on veut bien se rappeler l'influence d'ailleurs mystérieuse des rayons X *sur la vaso-motricité vasculaire* en général et *surtout sur sa régulation*, la radiothérapie apparaît ici comme *le procédé théoriquement le plus indiqué.* Aux doses employées et qui pourtant montrent leurs effets on ne saurait penser agir sur le bloc cicatriciel lui-même qui résulte de la nécrose parenchymateuse ; les rayons X ne font pas revivre les tissus morts ; mais ils influencent favorablement les *processus de voisinage inflammatoires et non destructifs.* Et de fait *pratiquement* on peut noter une atténuation du syndrome pyramidal

d'irritation, une baisse du taux hypertonique et de l'importance et de la vigueur des phénomènes de syncinésie globale ; par contre l'action sur l'évolution du syndrome déficitaire est, à mon avis, moins flagrante à enregistrer ; pour Le Goff, la radiothérapie systématique *mettrait à l'abri des récidives.*

Nous voici donc trois armes en main. Doit-on en utiliser systématiquement une seule et bannir les autres ? Je ne le pense pas. En matière de thérapeutique et surtout de thérapeutique par les agents physiques, *il faut de l'éclectisme.* Il y a non seulement la maladie, mais aussi le malade et tel procédé qui réussit à l'un échoue chez l'autre. Le plus sage est de tâter les susceptibilités particulières de nos sujets. Par lequel commencer ? Questions d'opportunité et de possibilités.

Toutefois je tiens à rappeler ici un point très important de ma pratique que j'ai déjà signalé ailleurs. Il ne faut pas perdre de vue que l'hémiplégie succède ordinairement à un ictus accompagné ou non de coma. La genèse même de cet ictus est un déséquilibre vaso-moteur survenant soit sur un fond d'artérite soit sur un fond d'hypertension. Dans les semaines et même dans les mois qui suivent cet ictus l'équilibre vaso-moteur est mal assuré et on risque des rechutes si on se hâte trop. *Cela est vrai pour l'ionisation trans-cérébrale et la d'Arsonvalisation à ondes courtes et dans ma pratique personnelle je fixe à trois mois minimum le délai durant lequel on ne doit pas faire ces deux traitements.* Il en va autrement, à mon sens, pour la radiothérapie que l'on peut instituer *d'une façon beaucoup plus précoce* pour gagner de vitesse l'organisation en lésions définitives de perturbations périlésionnelles d'abord uniquement fonctionnelles et réversibles.

Dr J. A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

cause de ses succès scolaires, une base humaniste solide, comme en témoignent l'ordonnance et la facilité oratoire de son style. Celui de Laennec a cependant plus de précision, de fermeté et d'élégance. Mais les débuts de Broussais comme médecin, sur les bateaux armés en course, rappellent plutôt ceux de Récamier, dont le Docteur Louis Sauvé vient d'écrire la vie. Comme Récamier, avec lequel il entretint plus tard de bonnes relations — il assistera à la première hystérectomie totale pratiquée par Récamier (1). — Broussais, emporté par les remous de la Révolution, fut d'abord un praticien, un officier de santé quasi-empirique, qui partageait la rude vie des marins, et il le resta pendant dix longues années, avant de s'inscrire régulièrement à l'Ecole de médecine de Paris.

Or, ce contempteur de l'ontologie, ce pourfendeur des ontologistes et des faiseurs d'abstractions, avait lui-même l'esprit philosophique, le goût des idées élevées et générales qui d'ailleurs, affirme Grasset, « caractérisent le grand médecin ». Arrivé à Paris, il commença par être le disciple de Pinel. Plus tard, il démolira impitoyablement les théories de son premier maître.

***

Si Pinel enchanta primitivement Broussais par sa clarté et son apparente logique, son influence ne fut pas toutefois décisive. Le vrai maître de Broussais, ce fut Bichat. L'immortel auteur du *Traité des membranes* et de l'*Anatomie générale* lui apprit à pratiquer systématiquement l'ouverture des corps afin de rechercher les altérations qui correspondent sur le cadavre aux signes observés sur le vivant. C'est à Bichat que Broussais emprunta l'idée, entrevue naguère par Bordeu, de ne pas séparer les phénomènes pathologiques des phénomènes physiologiques, parce qu'ils ne diffèrent pas de nature, mais seulement de degré et d'intensité. Sur cette idée, éminemment juste, il fondera toute la médecine physiologique. En somme, Broussais inaugure cette génération de grands médecins qui, selon l'amusante expression de Flaubert, sont « sortis du tablier de Bichat ».

Avant même Laennec, dont le *Traité de l'auscultation médiate* ne paraîtra qu'en 1819, Broussais dans son *Histoire des phlegmasies chroniques* a défini et doctriné, si l'on peut dire, la méthode anatomo-clinique qui révolutionna la médecine et lui fit faire des pas de géant.

« Si les cadavres nous ont paru quelquefois muets, écrit Broussais, c'est que nous ignorions l'art de les interroger. En comparant souvent après la mort l'état des organes avec les symptômes qui ont prédominé durant la vie, on apprend à rapporter ceux-ci à leur véritable source, à distinguer les perturbations purement symptomatiques de celles qui sont dues à la lésion idiopathique d'un appareil ; on rectifie les faux jugements qu'on a pu porter ; on s'habitue à devenir circonspect ; on s'exerce à distinguer l'influence des agents extérieurs de ce qui tient essentiellement à la succession régulière des phénomènes morbides ; en un mot, on se perfectionne dans toutes les branches de la médecine. Lorsqu'on a longtemps observé et rapproché d'après cette méthode, il s'agit de procéder aux conclusions, mais il faut le faire avec une extrême sagesse et ne généraliser ni trop, ni trop peu. Donc observez bien, rapprochez avec habileté, concluez avec justesse, et vous aurez une théorie qui ne vous abandonnera pas au lit du malade, que chacun respectera puisque chacun aura contribué à l'enrichir ou la perfectionner. »

Cette page est de 1808. Quel auteur, avant Broussais, s'était exprimé avec cette force et cette netteté ? On fait souvent honneur à Laennec, qui a d'autres titres de gloire, d'avoir été le fondateur de la méthode anatomo-clinique. Restituons à chacun son dû. Si Broussais ne l'a pas inventée, car il la tenait de Bichat, il a eu du moins le mérite de la définir, de la préciser et de la vulgariser.

L'*Histoire des phlegmasies chroniques* marque réellement une date dans l'histoire de la médecine. Auparavant les ouvrages médicaux étaient pour la plupart des dissertations abstraites dans lesquelles les auteurs reprenaient soit les aphorismes d'Hippocrate, soit les théories qui partagèrent les médecins, aux XVII[e] et XVIII[e] siècles, en écoles rivales. Broussais eut beau jeu à exercer sa verve contre ceux qu'il appelait les « ontologistes ». Même il abusa de sa supériorité à leur endroit. Il oubliait que la tradition clinique ne datait pas de loin. Corvisart l'inaugura en médecine, à l'hôpital de la Charité et à cette École de clinique interne, que la Convention fit construire en élevant l'espèce de réplique au temple d'Epidaure qui devait abriter plus tard l'Académie de médecine, rue des Saints-Pères. Laennec sera son plus illustre élève. Desault fut l'initiateur d'un enseignement semblable en chirurgie, à l'Hôtel-Dieu, où il eut pour élèves Bichat et Dupuytren.

Broussais a du moins rendu le service qui n'est pas mince, d'avoir déblayé le terrain médical de toutes ces théories qui, sans doute, renfermaient, les unes et les autres, une âme de vérité, mais dont les fondements reposaient sur des vues de l'esprit. Il a permis à la médecine de faire du neuf. Il lui a ouvert une voie nouvelle. En quoi il s'est comporté comme les corsaires malouins, ses anciens compagnons d'abordage et de prises, bousculant l'obstacle et se frayant un passage, la hache ou la torche au poing: Si la violence est l'accoucheuse des sociétés, convenons que Broussais a accouché la médecine moderne d'une main qui ne fut pas toujours de douceur féminine. Mais il lui reste d'avoir été l'accoucheur.

***

C'est dans l'*Histoire des phlegmasies chroniques* que Broussais proclama, le premier, l'unité tuberculeuse des ulcérations pulmonaires. Il acquit cette conviction après d'innombrables constatations faites sur les malheureux soldats qui succombaient de maladie aux armées. N'ayant pu se créer assez vite une clientèle à Paris pour faire face à des charges de famille, il avait accepté de Desgenettes un poste de médecin militaire. A ce titre, il suivit la Grande Armée du camp de Boulogne à Austerlitz, puis il fut nommé directeur des hôpitaux militaire de l'Udine.

« Depuis trois ans que j'observe sur cet immense théâtre, écrit-il, j'ai ouvert tous les hommes que la phtisie a immolés sous mes yeux : je n'en ai trouvé qu'un portant un ulcère au poumon sans tubercules, et il le devait à la présence d'un corps étranger, d'une balle reçue sept ans auparavant. Des tubercules, toujours des tubercules, voilà le trait de ressemblance le plus général et le plus uniforme, même dans les cas où la phtisie est consécutive à des maladies étrangères au poumon. »

Pas de phtisie pulmonaire sans tubercules. « Toute inflammation du poumon, quel qu'en soit le siège, bronchite, pneumonie ou pleurésie, peut par sa prolongation communiquer aux faisceaux lymphatiques au mode d'altération qui les rend susceptibles d'entretenir à leur tour l'irritation des capillaires sanguins et de déterminer la destruction de l'organe. » Dans un temps où l'on ne connaissait pas l'existence des microbes, ce n'était pas si mal vu. Plus tard, dans l'*Examen des doctrines médicales*, Broussais écrira :

« La pleurésie qui prédomine dans la fièvre pulmonaire, avec ou sans collection et atrophie du poumon qu'elle recouvre, enflamme quelquefois ce poumon et peut, en cas de chronicité, y développer des tubercules. »

Et ailleurs :

« Je n'ai point vu de tubercules du poumon sans une inflammation antérieure. »

De telles propositions établissent que Broussais, avant Bayle, avant Laennec, affirma l'unité des lésions tuberculeuses du poumon. Il fut ainsi le précurseur de Villemin et des phtisiologues modernes. Au surplus, n'est-il pas permis de rapprocher la notion d'irritation et d'inflammation, toujours « antérieure » aux tubercules, de la notion du terrain, dont Emile Sergent a montré l'importance et l'antériorité dans l'ensemencement bacillaire ? Certes, une telle conception n'était pas aussi claire dans l'esprit de Broussais, elle ne ressort pas d'une manière aussi évidente de ses écrits. N'empêche qu'il avait entrevu une partie de la vérité. On n'en regrette que davantage la polémique qui le mit aux prises avec Laennec. Le recul du temps permet de juger aujourd'hui que les idées de Broussais et celles de Laennec, bien loin de s'opposer radicalement, se complétaient. Laennec a décrit, d'une façon géniale, les différentes lésions du poumon. Broussais a tenté d'édifier une théorie générale. Il sut d'ailleurs rendre hommage à son adversaire. « Le nom de Laennec restera dans la science et sera toujours honorable pour sa patrie et pour la Bretagne », a écrit Broussais. Si celui-ci fut un violent, on ne saurait le tenir pour un caractère bas et sans honneur.

***

Ce qui a nui à l'œuvre de Broussais, c'est son aspect touffu, son style oratoire et tumultueux. Il décourage souvent le lecteur. Le regretté Professeur Ménétrier commenta un jour d'un seul mot le philippique d'un de ses collègues contre Broussais. « Il ne l'a pas lu », dit-il malicieusement . . .

C'est trop simple, sinon simpliste, de faire tenir tout le broussaisisme dans cette équation : irritation = inflammation = saignée. Certes, Broussais a abusé des sangsues et de la saignée. Ses disciples ont ajouté par leurs surenchères, souvent fatales, aux exagérations que le maître corrigeait par son expérience et son sens cliniques. « Ce n'est qu'à coups de faits mille fois redou-

(1) Balzac a mis en scène dans la *Peau de Chagrin* Broussais, Récamier et Magendie, sous les traits de Brissot, Cameristus et Maugredie.

blés, a-t-il dit, que j'ai été conduit à prendre pour boussole, en mdéecine pratique, l'irritabilité de nos organes et leurs rapports avec les agents externes. »

On oublie trop les qualités d'observateur de Broussais, la masse de faits qu'il a recueillis au cours de ses longues campagnes avec les soldats de Napoléon, en France, en Europe centrale, en Italie, et enfin durant la guerre d'Espagne où il ne resta pas moins de six ans et fut le témoin d'atroces misères. C'est d'Espagne qu'il rédigea cette belle *Lettre sur la circulation capillaire*, que le premier il a décrite, et dont il a montré l'action qui soulage et renforce celle du cœur. A ce titre, son nom mérite de prendre place à côté de ceux de Michel Servet, de Harvey et de Descartes.

Le premier encore, il a insisté sur l'action et l'importance du sympathique : il a appelé l'attention des médecins sur le rôle considérable du tube digestif dans la production des états pathologiques. Il a fait de la gastro-entérite le *primum movens* de nombreuses maladies et montré les relations étroites des altérations intestinales avec les troubles cérébraux. Avant Broussais, les inflammations de l'intestin étaient pour ainsi dire inconnues ; on les confondait avec la péritonite !

Sous le nom de gastrite aiguë, il a brossé, avant la lettre, un tableau clinique précis et complet de la fièvre typhoïde et signalé les lésions des plaques de Peyer. Et, de même, enfin, dans son livre *De l'irritation et de la folie*, au chapitre « Nécropsies des fous », il a laissé une description anatomo-pathologique excellente de la méningo-encéphalite diffuse qui détermine la paralysie générale.

Laissons donc à ceux qui connaissent mal ou pas du tout Broussais, le sentiment dédaigneux, sinon le mépris hostile, qu'ils ont pour ce grand médecin. Au demeurant, des passions d'un autre ordre ne sont pas toujours étrangères à cetet hostilité. Broussais, avouons-le, a bien fait ce qu'il a pu pour attiser ces passions. Il eut pour excuse le souvenir affreux du massacre de ses parents par des ennemis politiques, au plus sombre des années rouges et noires de la Terreur... Dans l'outrance de ses propos, qui le firent surnommer le « Danton de la médecine », il subsistait le ressentiment d'une nature véhémente, inspirée par un culte inoubliable pour son père et pour sa mère.

Quelqu'un qui ne saurait être suspect de tendresse pour certaines opinions de Broussais, l'illustre clinicien Grasset, de Montpellier, nous fournira la conclusion de ces notes, qui espèrent contribuer à remettre un nom et une œuvre dans leur vraie lumière :

« Broussais fut un ouvrier d'une rare vigueur dans l'édification de l'anatomie pathologique. Les écarts de langage, les violences de sa polémique, qui n'étaient que les défauts de ses qualités, les dangers de son système, que ses élèves avaient encore aggravés et qu'il suffit aujourd'hui d'oublier, ne doivent pas faire perdre de vue ses travaux vrais et l'impulsion qu'il a su donner aux recherches anatomo-pathologiques. On peut dire qu'à bien des points de vue *L'Histoire des phlegmasies chroniques* a rendu un immense service à la médecine. »

« S'il est un terme couramment employé dans le langage obstétrical c'est bien celui de puerpéralité, trop même, à notre avis, car il déborde souvent de son véritable sens.

....

Cet abus du terme « puerpéralité » provient très certainement de ce que notre langue ne renferme aucun mot pouvant désigner l'ensemble de la fonction de reproduction (grossesse, accouchement et, enfin, état puerpéral proprement dit).

....

Nous conseillerons volontiers l'emploi combiné des termes gravidité et puerpéralité, sous le vocable de : « état gravido-puerpéral », pour désigner l'ensemble des fonctions : grossesse, accouchement et suites de couches ».

(Fruhinsholzet-Hartemann. — De l'emploi abusif du terme « Puerpéralité ». *La Presse Médicale*, 29 octobre 1938.)

« Quand mes enfants passent des examens ou des concours, il m'arrive, comme à tous, de sacrifier à la psychose d'angoisse. Je songe alors à tous les petits malades que j'ai vu mourir, à tous les petits infirmes que je soigne, à la jeunesse espagnole et chinoise, je songe à nos frontières, et le baccalauréat et le concours reprennent leur vraie place dans mes préoccupations.

« Que Dieu garde nos enfants de la maladie, de la guerre, du déshonneur... et que, par surcroît seulement, il les inspire au moment de l'examen. » (Pierre Mauriac. — La psychose des examens. *Candide*, 7 juillet 1938.)

ACTUALITÉS

Les Enseignements du Congrès de Médecine, 1938

Thérapeutique des Avitaminoses de l'adulte

I) Introduction à l'étude de la thérapeutique des avitaminoses

(Par le Professeur Georges Mouriquand, de Lyon)

La médecine classique avait depuis longtemps isolé la plupart des maladies du groupe actuel des avitaminoses et des maladies par carence. Elle avait même, pour la plupart, indiqué des thérapeutiques efficaces, par exemple le jus de citron dans la prévention et le traitement du scorbut.

Mais la notion d'avitaminose est avant tout une notion expérimentale.

Les avitaminoses pures ne sont obtenues que dans les laboratoires grâce à des régimes définis, dont la carence porte uniquement sur une vitamine donnée.

Il n'en va jamais de même en clinique. Dans toutes les maladies par carence on observe l'association de déficiences ou de déséquilibres nombreux.

La carence porte presque toujours à la fois sur plusieurs vitamines et, nous le savons aujourd'hui, sur des provitamines, des prohormones, des amino-acides indispensables, etc... Elle s'associe à d'autres déséquilibres portant également sur des substances maximales (insuffisance ou excès des hydrates de carbone, des corps gras, des protéines, des matières minérales).

Ce déséquilibre des substances maximales agit d'ailleurs sur l'utilisation vitaminique.

***

A) Formes cliniques des avitaminoses devant la thérapeutique.

Les *avitaminoses à séméiologie affirmée* tendent en période normale (en dehors des désastres naturels ou d'origine humaine) à diminuer progressivement.

Les *formes à symptômes atténués* sont par contre fréquentes.

Enfin les *carences inapparentes* (Mouriquand), ou précarences, doivent être connues du médecin. Ce sont ces états qu'un facteur de révélation intercurrent va transformer en l'une des deux premières formes.

***

En ce qui concerne les carences affirmées Mouriquand insiste sur la notion à son avis essentielle, et qui lui paraît prouvée à la suite de ses beaux travaux sur l'avitaminose C en particulier, de la possibilité d'arriver à un certain *stade d'irréversibilité*. A un moment donné on aurait beau offrir à l'organisme carencé ce qui lui manque on se heurterait à un *phénomène de refus*.

***

B) Thérapeutique des avitaminoses dans leurs rapports avec divers déséquilibres.

Il faut envisager des carences non seulement directes par déficit d'apport, mais aussi des carences : *par modification de l'équilibre alimentaire* : agents diéto-toxiques de Mouriquand ; *par modification de l'état digestif ; par modification de l'utilisation tissulaire.*

***

Mouriquand se livre ensuite à une brillante confrontation des hormones et des vitamines ; il envisage la vitaminothérapie en dehors des maladies par carence ; les rapports des avitaminoses avec les carences antérieures et avec les facteurs généraux d'assimilation.

Il y a là un vaste panorama de pathologie générale vu d'assez haut. Il faut se reporter au texte.

***

II) Les bases du traitement des avitaminoses A

(Par le Professeur André CHEVALLIER, de Marseille)

Le rôle de la vitamine A dans l'organisme se précise peu à peu. Des constatations cliniques et physiologiques séparées, mais concordantes, aboutissent à dégager l'existence de ce facteur A, encore inconnu dans son essence mais indispensable à la croissance des jeunes animaux, au maintien du bon fonctionnement de l'appareil oculaire et à la conservation d'un état général satisfaisant. Les observations cliniques et expérimentales sont d'accord pour désigner certaines matières grasses (beurre et huile de foie de morue, par exemple), comme les supports du facteur A. Par ailleurs il est actuellement hors de doute que dans l'organisme animal le carotène se transforme en vitamine A. Le carotène est une provitamine A.

A) CONSÉQUENCES DE LA CARENCE EN VITAMINE A CHEZ L'ANIMAL.

1° *Influence sur la croissance.*

Elle semble *a priori* évidente. Cependant des travaux récents la discutent.

En 1925, Simonnet constate que les animaux soumis au régime carencé en facteur A croissent d'abord comme les animaux normaux. Leur développement s'arrête ensuite au bout d'un temps « qui dépend, dans une certaine mesure du degré de développement normal auquel ils sont arrivés malgré la carence ». Ils déclinent et meurent quand ils ont perdu un poids de substance « qui paraît en relation avec le poids maximum qu'ils ont atteint ». Les troubles du développement du squelette sont moins accentués que ceux du développement pondéral total et les animaux croissent encore sensiblement en longueur alors que leur poids reste stationnaire.

En 1936, T.-B. Orr et B. Richards, constatent comme Simonnet que la croissance en longueur des animaux carencés continue alors que l'augmentation de poids a cessé. Il n'y a pas de troubles (en moins — on en a vu en plus) de la calcification de l'os. Et Orr et Richards de conclure que l'action sur la croissance n'est pas prouvée, qu'elle est en quelque sorte seconde. Le rôle le plus important de la vitamine A dans la nutrition réside dans sa puissance à prévenir l'apparition de conditions pathologiques — qui seraient en définitive la cause de la perte de poids survenant au cours de la carence (malgré une ration par ailleurs très lar ge).

2° *Protection contre l'infection.*

Pour Green et Mellanby (1928), d'après toute une série de résultats expérimentaux, la vitamine A est en effet non pas une vitamine de croissance mais un facteur anti-infectieux.

3° *La xérophtalmie.*

Chez le rat tout au moins, c'est un signe particulièrement précoce de carence en facteur A, antixérophtalmique. On peut d'ailleurs noter des signes pathologiques de la cornée, avant l'apparition des manifestations macroscopiques, par l'examen à la lampe à fente (Mauriquand et ses élèves). On peut aussi par différents artifices (agression par irradiation de l'œil au moyen d'une lampe à mercure) sensibiliser encore le test (chez le rat).

4° *La colpokératose.*

Chez la rate en carence A elle est particulièrement nette et précoce : dans 100 % des cas (Evans et Bishop, 1922), réalisant « une sorte d'œstrus stationnaire », lequel néanmoins se différencie nettement du point de vue histologique de l'œstrus normal (Holweg et Dahrn, 1930). Un très minime apport de vitamine A fait presque immédiatement (deux à trois jours) disparaître ce processus. Il est remarquable que Holweg et Fisher (1933) aient trouvé dans le vagin des animaux en colpokératose un spirochète spécial non inoculable aux animaux normaux en œstrus et qui disparaît dès que la vitamine A est introduite dans l'organisme.

Enfin, il faut souligner la différence qui existe au point de vue du retentissement sur le cycle ovarien entre carences A et E. Dans la cacence E (Evans, 1928) il y a formation d'un œuf puis résorption de celui-ci. Dans la carence A la fertilisation et l'implantation ne se font pas.

5° *Aspect histo-pathologique de la carence A.*

De toute une série de recherches concordantes il ressort que le fait histo-pathologique fondamental consiste en une dégénérescence des épithéliums qui ont tendance à se kératiniser, comme l'ont vu les premiers Wolbach et Howe et après eux Tilden et Miller, Richards et beaucoup d'autres.

C'est un phénomène général qui se traduit parfois d'une manière plus marquée ou plus apparente au niveau de l'œil (xérophtalmie) ou de la muqueuse vaginale (colpokératose) ou sur le tractus digestif ou l'appareil respiratoire. Ces lésions sont préalables à l'infection que pour certains elles favoriseraient.

B) ÉBAUCHE DU CYCLE DE LA VITAMINE A DANS L'ORGANISME.

1° *L'apport dans l'organisme.*

a) *Transmission par l'organisme maternel* : bien qu'encore peu étudiée et de façon en partie discutable, on peut admettre, en conformité avec les résultats de Debré et Busson, que le plus souvent les nouveau-nés sont dépourvus de réserve hépatique en vitamine A. Cependant il est possible d'observer des jeunes pourvus d'une réserve, mais celle-ci n'est jamais élevée et elle se trouve en relation avec l'existence, chez la mère, d'une réserve hépatique importante.

b) *Apport alimentaire* : il comprend à la fois la vitamine A et le carotène. La vitamine A proprement dite ne se trouve dans l'alimentation qu'associée à des graisses animales (surtout beurre et graisses du foie). Il semble bien que le facteur A, liposoluble, suive dans le tractus digestif le sort général des lipides. Une question demeure en suspens, à cause de résultats expérimentaux disparates, celle du mécanisme du passage à travers la paroi intestinale. A-t-il lieu directement ou par l'intermédiaire de substances hydrosolubles (du groupe des acides biliaires) ? L'absorption des carotènes se fait avec un déchet énorme : moins de 10 % réussit à franchir la paroi intestinale. Rapplons que si *in vitro* la transformation du carotène en facteur A n'a pu être réalisée, elle ne fait, d'après les expériences de Moore, aucun doute chez l'animal. Le lieu de cette transformation est peut-être le foie. C'est vraisemblable. Ce n'est pas hors de doute.

2° *La vitamine A dans le sang circulant.*

La présence de vitamine A dans le sang circulant a été signalée dès 1931 par Karrer, von Euler, Hellstrom et Rydborn. Pour l'auteur du rapport (Chevallier, 1938) l'hémovitamine A est un alcool dont l'hépatovitamine A représente un ester. L'hépatovitamine est la forme de réserve qui donne par saponification l'hémovitamine A, forme active sous laquelle elle est distribuée aux tissus.

3° *Répartition tissulaire. La réserve hépatique.*

En ce qui concerne les organes autres que le foie les résultats sont extrêmement divergents. Il semble que l'accumulation puisse se faire dans la cortico-surrénale, le poumon, le rein peut-être. *Le foie est pratiquement le seul organe de stockage.*

On note d'ailleurs des variations étendues :

— *Selon l'espèce animale* : la *pintade* à 50.000 unités par gramme de tissu tient la tête dans les chiffres publiés par Chevallier et Y. Choron, la grenouille (200) surclasse le bœuf (40 à 100) et de loin (c'est une petite revanche sur la Fable), l'escargot (40) bat le chat sauvage (30) d'une courte longueur mais il n'est qu'*ex æquo* avec le veau et le blaireau. Le porc et le chien sont quasi à zéro. Quant aux poissons ils varient de 1.500 à 12.000 suivant la variété.

— *Selon l'individu* : 30 à 250 unités par gramme chez des cobayes au même régime, sans qu'on sache pourquoi. Il en est de même dans d'autres espèces où l'on a expérimenté de ce point de vue.

— *Selon la saison* : très nettes chez le cobaye, chez le flétan également. L'explication en est douteuse. Il est bien probable cependant que la mise en réserve doit varier avec l'apport, même s'il y a d'autres facteurs en jeu.

— *Selon l'âge* : nulle chez le nouveau-né, elle augmente rapidement dans les semaines et les mois qui suivent. La réserve hépatique chez l'homme serait de 130 unités par gramme chez l'enfant, 220 chez l'adulte. Mais d'après Moore il y a variation de 10 à 1.500, ceci chez des sujets présumés normaux et morts d'accidents.

Il semble que l'intégrité du système réticulo-endothélial du foie (cellules de Küpfer) soit nécessaire à la fixation hépatique de la vitamine A.

4° *L'hypervitaminose A.*

Ce chapitre a sérieusement besoin d'être étudié davantage. Il semble acquis que les phénomènes imputés à l'hypervitaminose A (et qui, chose infiniment singulière et sans autre exemple en biologie, se rapprocheraient, jusqu'à s'identifier quasi avec eux, des phénomènes d'hypovitaminose A) ne peuvent apparaître qu'à la faveur d'une carence B.

C) PARTICIPATION DE LA VITAMINE A A CERTAINS PROCESSUS GÉNÉRAUX.

1° *La vitamine A et le métabolisme de base.*

L'administration de doses massives de facteur A est capable (et surtout dans la mesure où il existe en même temps une carence B) d'abaisser le métabolisme basal de façon très appréciable. Toute une série de faits expérimentaux tendent à mon-

trer d'ailleurs qu'il existe un certain antagonisme thyroxine-vitamine A.

2° *La vitamine A et le fonctionnement du système nerveux.*

a) *Influence de la carence A sur le système nerveux* : les travaux de Mellanby (1926 à 1937) l'ont bien mise en évidence. Le jeune chien en carence A (avec régime équilibré par ailleurs) grandit rapidement jusqu'au deuxième ou troisième mois, puis montre des difficultés pour courir, par suite d'un certain degré d'incoordination. Puis il ne peut plus se tenir debout, devient inapte à porter attention aux ordres de son maître, présente des convulsions. Les mêmes phénomènes s'observent chez le lapin, chez le cobaye. Histologiquement on note essentiellement la dégénérescence des fibres nerveuses avec fragmentation myélinique puis disparition totale de la myéline.

Topographiquement, dans le système nerveux central ce sont d'abord les cordons antérieurs qui sont le plus touchés. A la périphérie les fibres sensitives (y compris le nerf optique) sont particulièrement atteintes.

Il s'agit-là de lésions qui paraissent irréversibles (Zimmermann et Cowgill, 1936).

b) *Influence de la réserve hépatique sur le fonctionnement nerveux* : Chevallier et ses collaborateurs ont noté chez les animaux sans réserve des réflexes beaucoup plus vifs, avec abaissement de la chronaxie des extenseurs, et l'absence du phénomène de subordination de Mme Lapicque : résultats retrouvés chez l'homme cirrhotique.

Comment agit la vitamine A sur le système nerveux. On ne le sait pas. Certains pensent à une action directe mais d'autres n'ont jamais pu déceler la plus faible quantité de facteur A dans le tissu nerveux.

3° *Intervention de la vitamine A dans le mécanisme de la vision* : elle est tout à fait hors de doute d'après les données de la clinique et celles de l'expérimentation. Holm (1929) a d'ailleurs montré qu'il existe une quantité notable de facteur A dans la rétine, fait confirmé (en 1931) par Yudrinn, Kires et Smith.

4° *Action de la vitamine A sur la régénération tissulaire.*

D'après le rapporteur on peut conclure, des observations et des constatations histologiques effectuées sur les plaies où une préparation de vitamine A a été appliquée, que cet agent détermine une action reproductrice intense du tissu conjonctif. La vitesse de cicatrisation des plaies serait très notablement accrue. Il est juste d'ajouter que si de nombreux auteurs en sont persuadés quelques autres et non des moindres sont quelque peu sceptiques.

D) Les tests de la carence en vitamine A chez l'homme.

1° *L'état de carence complet.*

A vrai dire cet état plutôt exceptionnel ne se rencontre guère que dans les régions surpeuplées où les conditions alimentaires sont particulièrement déficientes, en particulier à cause de l'utilisation de graisses strictement végétales: Indes, Yucatan, Java, Sumatra, Chine.

Les symptômes nombreux (peut-être n'est-on pas tout à fait sûr qu'ils ne soient dus pour partie à autre chose) correspondent dans l'ensemble aux prévisions qu'il est loisible de tirer de l'expérimentation.

a) *Œil* : on constate la xérophtalmie classique (syndrome de Bitot, 1865) qui apparaît sous forme de taches ou de dépôts irréguliers sur la conjonctive oculaire. Anatomiquement il s'agit d'une déshydratation de l'épithélium cornéen et conjonctival, avec ou non épidermisation de l'épithélium muqueux de l'œil. On note également la sécheresse caractéristique de la cornée qui va s'ulcérer. De plus la sécrétion lacrymale diminue ou se tarit, les paupières portent de nombreux chalazions, la structure rétinienne est modifiée.

b) *Peau* : sécheresse très marquée, hyper et parakératose, pigmentation, altération des glandes sébacées et sudoripares, sécheresse des poils et des cheveux, kératose pilaire.

c) *Appareil digestif* : coloration bleuâtre des lèvres, opacification de la muqueuse buccale (par épidermisation des cellules de revêtement épithélial) ; troubles de la sécrétion gastrique (ils sont discutés, quant à leur rapport strict avec la carence A) : diarrhée et selles muco-sanglantes.

d) *Appareil urinaire* : grande fréquence des calculs de la vessie et les reins par suite de la très importante desquammation épithéliale.

e) *Voies respiratoires* : altérations de la muqueuse nasale et perte du sens de l'odorat ; raucité de la voix parfois ; bronchite.

f) *Endocrines* : rôle possible des surrénales (et de l'hypophyse) dans la pigmentation cutanée. Les modifications thyroïdiennes, vraisemblables, ne sont pas très précisées.

2° *Etats de carence incomplète.*

a) *L'Héméralopie* : « de l'avis unanime des auteurs, la mesure de l'héméralopie constitue un test particulièrement sensible d'un défaut de vitamine A dans l'organisme ». C'est un symptôme très précoce et l'administration de facteur A le fait disparaître (ainsi que la plupart des symptômes qui l'accompagnent : sécheresse de la peau et des muqueuses, contractions musculaires involontaires, migraines (?), « nervosisme dans son sens le plus large ») rendant aux sujets la vision crépusculaire normale.

b) *Le dosage de la vitamine A dans le foie* (par biopsie ou post-mortem) n'est pas très pratiqué en clinique.

c) *La mesure des chronaxies* doit bien exposer à quelques erreurs et n'est pas à la portée de tout le monde.

d) *Le dosage de la vitamine A dans le sang* représente le test le plus certain (théoriquement du moins).

3° *Les précarences.*

Ce sont des « carences inapparentes » (Mouriquand), des « états où l'atténuation du syndrome carentiel est si poussée que l'on arrive aux limites imprécises qui séparent le domaine pathologique du domaine physiologique ».

On voit à quel point cette notion est floue. C'est la vieille notion du « terrain » qui permet toutes les variations et les plus brillantes dans ce domaine de l'hypothèse pure.

E) La thérapeutique des carences A.

1° *L'étiologie des carences A.*

a) *Carences primitives* : elles sont dues soit à une *insuffisance globale de la ration alimentaire*, soit à *un déséquilibre de cette ration*. Dans le premier cas il y a non seulement insuffisance d'apport en facteur A mais de plus inanition.

La réalisation d'une carence primitive peut tenir, soit à des causes strictement individuelles (anorexie, « régime »), soit à des causes sociales (guerres, chômage, paupérisme, économie sociale mal dirigée). Rappelons que le lait et le beurre frais constituent les sources d'apport normales de la vitamine A.

b) *Carences secondaires ou d'absorption* : elles sont dues soit à un *défaut d'absorption intestinale* de la vitamine A ou des carotènes, soit à un *trouble de transformation des carotènes en vitamine A.*

Les faits expérimentaux qui montrent un arrêt total de l'absorption digestive du carotène en l'absence de sels biliaires, la nécessité d'un fonctionnement hépatique normal pour la transformation carotène vitamine A, et enfin la diminution de l'absorption de la vitamine A proprement dite par la voie intestinale en cas d'insuffisance biliaire, se trouvent entièrement confirmés dans le domaine clinique.

Quand il s'agit d'une carence secondaire à des troubles digestifs il faut bien entendu injecter la vitamine A par voie intra-musculaire.

c) *Carences associées* : groupe plutôt disparate, puisque le rapporteur y classe des faits comme :

— *Héméralopie et lithiase rénale* (Erickson et Feldman, 1937) ;
— *Carence A et cirrhose éthylique.*
— *Carence A et syndromes dits neuro-anémiques.*
— *Carence A et fièvre typhoïde* : « à de tels sujets, P. Giraud (1937), a donné systématiquement des doses importantes de vitamine A par la bouche et par voie intra-musculaire. Grâce à cette thérapeutique, les complications intestinales, hémorragies ou perforation si fréquentes dans la fièvre typhoïde de la région méditerranéenne, ont pratiquement disparu ». De plus amples informations nous paraissent désirables.

2° *L'administration de la vitamine A.*

Il vaut toujours mieux en thérapeutique recourir à la vitamine A elle-même qu'aux carotènes. Elle sera administrée :

a) *En applications locales* : Cette méthode est très loin d'entraîner l'adhésion unanime. Quoi qu'il en soit il faut que l'application de la solution huileuse de vitamine A soit appliquée directement sur les lésions (détersion préalable), sans association à des substances oxydantes. Il faut savoir en outre dit le rapporteur que l'on déclenche facilement des phénomènes d'hypervitaminose locale, d'où arrêt total du processus de réparation. Voilà une notion qui ne laisse pas d'être déconcertante. Je rappelle qu'on a utilisé l'action de la vitamine A sur les plaies cutanées, sur les ulcères de jambes, les brûlures : sur la recto-colite hémorragique. Je rappelle aussi que les lésions du premier groupe guérissent sans application de vitamine A par toute une série de méthodes qui donnent des résultats semblables (tantôt très bons — en apparence, tantôt moyens, tantôt médiocres) ; et que la rectocolite hémorragique est une affection capricieuse, dont nous ignorons tout sinon qu'elle évolue par poussées avec des phases de rémission spontanées — maladie où le rôle de la thérapeutique est en conséquence bien difficile à préciser. En résumé les avantages de la méthode ne me paraissent pas emporter la conviction.

b) *Par ingestion* : Lorsqu'il n'existe pas de troubles de l'absorption, soit sous forme d'huile de foie de morue (ou d'un autre poisson tel que le flétan), soit sous forme de solution huileuse, de concentration variable. Pour un sujet à régime normal, suffisamment fourni en végétaux verts, l'hypervitaminose ne semble pas à redouter. Cependant il ne semble pas y avoir d'intérêt à dépasser 20.000 unités par jour chez l'adulte et le grand enfant. La dose d'entretien nécessaire n'est pas connue avec certitude. Elle serait de quelques centaines d'unités.

c) *Par injections* : De plus en plus employées, elles doivent être faites *intra-musculaires très profondes*. Les doses sont habituellement de 20, 30 ou 40.000 unités. Il semble plus avantageux d'employer des concentrations élevées et d'espacer les injections.

***

III) Sur la thérareutique des Avitaminoses de l'adulte en pays tropical (Béribéri-Sprue)

(Par F. Toullec, Hanoï, et M. Riou)

A) Thérapeutique du béribéri.

Parmi les avitaminoses de l'adulte en pays tropical, la maladie béribérique tient incontestablement la première place. Un fait incontestable en domine l'étiologie : le déséquilibre alimentaire par excès des glucides (riz), faible pourcentage des protides et des lipides, insuffisance des aliments protecteurs, avec, comme corollaire, fréquence des avitaminoses.

1. *Thérapeutique préventive.*

a) *Suppression du riz poli* : Elle a fait l'objet de vœux nombreux, « dont l'excellence n'est pas discutable. Mais on ne peut que constater que l'usage du riz poli est de plus en plus répandu ».

b) *Riz décortiqué vitaminé* : Un procédé existe qui permet de conserver au riz malgré le décorticage une richesse suffisante en facteur B_1. « Des essais mériteraient d'être entrepris. »

c) *Les aliments complémentaires* : Les auteurs recommandent l'adjonction au riz de produits d'origine animale (lait, poissons, viande), mais il y a « des limites (très importantes) imposées par le climat, la nature du sol, la tradition, la situation économique » ; de produits d'origine végétale, spécialement légumineuses (Soja).

d) *L'équilibre vitaminique* : Le besoin de facteur B est proportionnel à la quantité de glucides ingérés (Funck) mais la question est complexe. Non seulement la nature des glucides intervient, les monosaccharides exigeant plus de vitamine B que les disaccharides et surtout que les polysaccharides, mais il faut tenir compte encore du terrain et des prédispositions individuelles.

2. *La vitaminothérapie antibéribérique.*

On sait que le facteur B est, à la suite de nombreuses études expérimentales et physico-chimiques, considéré comme un groupement de facteurs voisins mais différents (B1, 2, 3, 4, 5, 6). La vitamine B_1 est spécialement antinévritique et antibéribérique. La formule en est connue et la synthèse possible (Andersad et Westphal, 1936). Les doses thérapeutiques sont minimes, le besoin restant cependant proportionnel à la quantité des glucides ingérés. Dans la pratique courante les rapporteurs se servent d'une solution aqueuse au millième de vitamine B_1 cristallisée présentée en ampoules injectables de 1 c. c. et contenant chacune, suivant les besoins, 1 milligramme, 2 milligrammes ou un centigramme de la substance. Les doses quotidiennes sont variables suivant les cas. Les injections doivent être continuées pendant trois à quatre semaines ; elles peuvent être répétées en séries ou prolongées sans inconvénient en raison de leur parfaite tolérance. *Le mécanisme d'action de la vitamine B_1 demeure encore fâcheusement hypothétique.* C'est la seule vitamine (jusqu'ici connue) qui renferme du soufre, c'est une thiamine. Elle interviendrait (peut-être) comme régulatrice de la glycogéno-régulation comme l'insuline (qui contient aussi du soufre) intervient dans le mécanisme de la glyco-régulation. On sait que le soufre (Loeper) à un rôle remarquable général au cours des phénomènes d'oxydo-réductions.

Vitamine B_1 et troubles digestifs du béribéri. Dans un repas déséquilibré soit par l'excès des glucides, soit par l'insuffisance d'apports vitaminés, soit par les deux raisons à la fois, il se produit des phénomènes de fermentation acide gênant ou interdisant le métabolisme des glucides. On peut certes envisager de fournir un surcroît de facteur B_1 par l'alimentation : ce n'est pas toujours facile et d'autre part, il peut y avoir destruction par suite de la fermentation acide (expériences de Lecoq). L'indication primordiale est donc de restreindre, voire de quasi supprimer, l'apport glucidique (constatations de Normet). Enfin, il peut être indiqué de recourir à l'administration parentérale de facteur B_1 ; non seulement elle fait disparaître la fermentation acide mais encore agit sur l'atonie gastro-intestinale (constipation), sur l'achylie gastrique (anémie), sur la glycogénie hépatique (qu'elle renforce, d'après les expériences de M. Labbé).

Vitamine B_1 et troubles cardio-musculaires du béribéri. Les troubles de la glycogénèse musculaire peuvent donner lieu dans toutes les fibres musculaires à des lésions par trouble de l'oxydation ou de la resynthèse des produits intermédiaires du métabolisme des glucides au cours du fonctionnement du muscle. Nulle part ailleurs que dans le muscle cardiaque lésions et symptômes cliniques qui en découlent ne sont aussi marqués. Or « tandis qu'on reconnaît l'inutilité ou la médiocrité d'action des tonicardiaques dans le béribéri aigu ou subaigu, on constate les effets rapides des injections parentérales de vitamine B_1. Dans les cas suraigus où les malades se présentent à l'hôpital avec l'état impressionnant d'une véritable asystolie béribérique, une injection intraveineuse d'un centigramme de vitamine B_1 amène une amélioration stupéfiante, spectaculaire ».

Vitamine B_1 et œdèmes béribériques. Le mécanisme pathogénique des œdèmes est obscur mais la vitamine B_1 les réduit.

Vitamine B_1 et troubles dits polynévritiques. L'action est extrêmement rapide, ce qui oblige à accuser non pas tant les lésions anatomiques constatées que des « troubles reversibles fonctionnels et physico-chimiques ».

3. *Autres thérapeutiques (traitements symptomatiques).*

La plupart ont perdu quasi tout intérêt. Signalons le rôle aggravant de l'adrénaline (glycogénolytique) au point qu'on a trouvé là un test spécial (Aalsmeer). La cortine pourrait être favorable ainsi que les extraits de post hypophyse et l'extrait thyroïdien (tout cela ne paraît pas bien sûr). L'insuline est contre-indiquée.

***

Conclusions :

1° La thérapeutique préventive est sous la dépendance d'une politique alimentaire permettant à l'indigène de supprimer l'excès de glucides par alimentation orizée trop exclusive, et de réaliser l'équilibre vitaminique nécessaire.

2° La thérapeutique symptômatique est d'intérêt secondaire.

3° La thérapeutique spécifique se résume à la vitaminothérapie B_1 en solutions injectables d'un produit pur cristallisé. Son action s'explique par l'oxydation ou la resynthétisation des produits intermédiaires du métabolisme des glucides, assurant ainsi une glycogéno-régulation normale.

B) Thérapeutique de la Sprue.

Si le béribéri paraît bien débrouillé, tout au moins dans le rapport ci-dessus, on n'en saurait dire autant de la sprue. Toutes les herbes de la Saint-Jean, toutes les hormones, toutes les vitamines, la plupart des chimiothérapies, des régimes variés et parfois contradictoires ont été proposés. Aussi bien *on ignore encore la vraie raison du désordre fondamental de la maladie.*

Le trouble fondamental consisterait dans la diminution de l'absorption des graisses par l'intestin (alors que celle des protides et des glucides serait quasi-normale) d'où *stéatorrhée entérogène*, qui entraînerait l'avitaminose secondaire par défaut d'absorption et d'assimilation, ou par destruction des facteurs extrinsèques. En même temps, il y aurait insuffisance de production ou neutralisation des facteurs intrinsèques, en particulier du facteur de Castle.

Mais on ne sait pas pourquoi tel ou tel sujet plutôt qu'un autre, de même race et de mêmes habitudes alimentaires, présente la maladie. On a bien invoqué le facteur constitutionnel, l'état antérieur, l'action déclenchante de certaines modifications alimentaires (alcool), mais sans preuves décisives.

Les auteurs donnent, d'après leur expérience personnelle, un schéma des examens biologiques nécessaire et, d'après les résultats de ces derniers, la ligne de la conduite thérapeutique.

L'impression qui en ressort est que tout ceci reste fortement conjectural.

(*A suivre.*) Marcel Perrault

« J'ai vu, six fois, des *insuffisances sexuelles* n'être que le premier symptôme d'une artérite oblitérante de l'iliaque primitive ou de l'hypogastrique. Il y avait là une claudication intermittente, génitale, identique, dans son mécanisme, à celle que produisent, dans la marche, les oblitérations de la fémorale. Qu'aurait donné, en pareil cas, le traitement par la greffe ? ». (René Leriche. — De quelques règles de la chirurgie endocrinienne. Chirurgie du sympathique et chirurgie endocrinienne. *La Presse Médicale*, 19 octobre 1938.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 novembre 1938

Remarques sur le traitement de la péritonite tuberculeuse dans nos hôpitaux. — Ce n'est que peu à peu, disent ***MM. Ph. Pagniez*** et ***A. Plichet***, que nous sommes venus à la radiothérapie, en matière de péritonite tuberculeuse. Une longue expérience antérieure nous avait convaincus de la faible, sinon nulle, efficacité des autres thérapeutiques qu'on peut mettre en œuvre dans une salle d'hôpital et il nous paraît évident que pour ce milieu spécial les rayons X constituent un moyen d'une efficacité indiscutable et qui mérite qu'on l'emploie systématiquement. Il faut faire appel du jugement qui a été porté sur cette thérapeutique.

Essai de détermination de la valeur fonctionnelle du foie par l'étude de l'équilibre acido-basique de la bile. (Communication préliminaire ; technique et premiers résultats). — ***MM. Chiray, J. Dieryck*** et ***Mme Dieryck***.

Le pH de la bile hépatique normale est remarquablement fixe chez un même individu au cours des divers prélèvements faits dans un même examen et au cours d'examens successifs, espacés dans un certain laps de temps. Il oscille entre 7,0 et 7,2. De cette fixité, les variations pathologiques et les variations provoquées tirent toute leur valeur.

Le pH du suc pancréatique est, soit le même que celui de la bile hépatique, soit légèrement supérieur. Dans tous les cas, sa teneur en CO_2 paraît notablement plus élevée que celle de la bile hépatique, ce qui permet de déceler sa présence.

Le pH de la bile vésiculaire normale est, par contre, toujours notablement différent de celui de la bile hépatique, il évolue nettement vers l'acidification.

Dans les cas où les cellules sont notablement altérées le pH de la bile hépatique évolue également vers l'acidité.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (Sciences biologiques). — *Classement des candidats.* — En première ligne : M. Baudouin.

En deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Binet, Gautrelet, Nattan-Larrier, Polonowski et Richet. Adjoints par l'Académie : MM. Bénard, Bourguignon et Ledoux-Lebard.

M. le Professeur Baudouin est élu par 68 voix, contre 7 à M. Binet, 2 à M. Charles Richet.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 novembre 1938

Gangrène cutanée post-opératoire progressive. — ***M. Wilmoth*** rapporte cette observation de ***MM. Pergola*** et ***Rosenfeld*** qui virent, au vingt-cinquième jour d'une opération d'exérèse rectale, survenir une gangrène au niveau de la cicatrice médiane. Petit à petit il se produisit une nécrose cutanée extensive qui amena la mort de la malade.

On connaît actuellement très peu de cas de cette gangrène uniquement cutanée, bien définie cliniquement sinon histobactériologiquement. Le traitement peut consister soit en cautérisations, soit en exérèse chirurgicale. Mais la plupart des malades succombent.

M. Madier a observé une gangrène à la suite d'une pleurotomie pour pleurésie purulente. Après échec de tous les autres traitements, l'exérèse au thermocautère enraya le processus.

M. Sorrel a vu deux cas de ce genre après appendicectomie à chaud chez l'enfant. L'insuline permit d'arrêter l'évolution de l'affection.

M. Duval a remarqué que ces gangrènes apparaissent aussi bien après des opérations aseptiques que des opérations septiques.

Phlébites et sangsues. — ***MM. Ducuing*** et ***Miletz*** pensent que les sangsues n'ont aucune action ni favorable ni défavorable sur l'apparition ou l'évolution des phlébites.

M. Rouhier pense impossible de déduire de ces résultats expérimentaux une ligne de conduite. Pour sa part il demeure fidèle à l'utilisation des sangsues.

Ostéomyélite primitive de l'occipital. — ***MM. J. Chabaud, Hémionet*** et ***Ferron*** ont eu l'occasion de traiter une ostéomyélite de l'occipital. Après trépanation et ultérieurement ablation d'un séquestre, la guérison fut obtenue. ***M. Truffert*** n'a trouvé dans la littérature qu'un seul cas d'ailleurs mortel d'ostéomyélite occipitale. Il insiste sur l'intérêt d'un examen radiographique précoce pour préciser la lésion.

Le dolichocôlon. — ***M. Goinard*** précise les résultats éloignés de deux résections coliques, déjà publiées par lui en 1935, un des deux malades survit en bonne santé, l'autre est mort d'une affection intercurrente. ***M. Okinczyc*** a pratiqué la même intervention avec succès en se basant pour les indications plus sur les signes cliniques, que sur l'examen radiologique.

La splanchnicotomie, opération bénigne, fournit d'assez bons résultats fonctionnels sans modification appréciable des lésions anatomiques.

J. Calvet.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

La dyspnée d'effort, signal d'alarme

Parmi les signes variés qui marquent le début de l'insuffisance ventriculaire gauche, la dyspnée tient une place importante ; à ce stade il ne s'agit encore que de dyspnée d'effort, déclenchée par une marche rapide ou la montée d'un escalier, par exemple.

Cette dyspnée est un signal d'alarme important : elle doit imposer immédiatement une thérapeutique énergique, qui empêchera l'apparition des accidents paroxystiques de la grande insuffisance ventriculaire gauche.

Il existe à l'heure actuelle une thérapeutique véritablement pathogénique : la théophylline-éthylène-diamine (caréna) qui fait disparaître non seulement la dyspnée d'effort, mais aussi les autres signes de l'insuffisance ventriculaire gauche. Cet heureux effet vient de sa triple action : caréna dilate les coronaires (action antalgique), assure l'irrigation du myocarde (action toni-cardiaque), et rétablit la diurèse.

M. Renard (*Paris-Médical*, 13 août 1938, n° 33) conclut de son étude que l'apparition d'une dyspnée d'effort, même discrète, doit être considérée comme imposant un traitement par l'aminophylline (caréna) ceci ne dispensant pas, bien entendu, de prendre des mesures d'hygiène et de conseiller au malade une cure thermale à Bains-les-Bains ou à Royat, par exemple.

« Et là, tout de suite, sachez distinguer le normal du pathologique.

« Comme cet enfant est anémique ! disent les parents. Or il a une pâleur des téguments familiale ou personnelle.

« Comme il est rachitique ! » — Or il a les jambes arquées de tant de nourrissons normaux.

« Il a, partout des adénites ! » — Ce sont en réalité les ganglions normaux de l'enfant.

Savoir que le médecin d'enfants a pour tâche de nier la maladie presque aussi fréquemment que de la découvrir ». (Robert Debré. Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies des enfants. 1 vol. 1938. Masson, édit.)

« Comme tous les phénomènes de la nature, les spécialisations médicales obéissent à la loi générale de l'incessante transformation ; vouloir les préciser, les délimiter par des règlements étroits serait une besogne aussi vaine que celle que tenterait de tracer le cadastre des nuages se formant et se déformant sans cesse dans un ciel orageux.

Eviter l'émiettement de notre art et sa division en compartiments étanches, contribuer au retour à la Médecine générale, réhabiliter le médecin praticien dans toute sa dignité, toute son utilité, voilà un des rôles de l'Humanisme médical.

(P. Desfosses. — Le rôle moderne de l'Humanisme médical. *La Presse Médical*, 14 mai 1938.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'anémie des cirrhotiques

L'anémie existe au cours des cirrhoses comme elle existe au cours des néphrites ; elle y est cependant moins fréquente.

On peut cliniquement, disent MM. Lœper et J. Vignalou (*Paris Médical*, 22 octobre 1938), individualiser chez les cirrhotiques quatre types d'anémie suivant que celle-ci apparaît :

Après hémorragie ;

Après réaction fébrile ;

Après ponctions répétées ;

Parfois sans aucun autre signe que l'hépatite.

La fréquence de ces diverses étiologies est inégale.

La résistance globulaire est bien souvent normale.

On a dit que « les cirrhoses du foie sont toujours anémiques », c'est une erreur. Elles le sont assez fréquemment et se tiennent, en général, dans la note moyenne. de 2.000.000 à 3.800.000 hématies.

Ce qui constitue le fait primordial, c'est l'*absence de mégaloblastes*, aussi bien dans le sang que dans la moelle sternale.

La mégaloblastose est actuellement considérée, par les Allemands, comme un stigmate de l'anémie biermérienne. Bien que cette opinion soit peut-être excessive, le fait que le mégaloblaste manque dans l'anémie macrocytique hyperchrome des cirrhoses suffit à ne la point apparenter absolument à l'anémie de Biermer.

Anémie pernicioïde si l'on veut, mais non pas anémie pernicieuse vraie.

L'anémie des cirrhotiques est une anémie d'origine double : carence des substances capables d'édifier les hématies, carence du fer nécessaire à leur coloration ;

Dans cette carence, il est impossible de dire ce qui domine, du manque de substances nécessaires à la construction du stroma globulaire ou de celles qui font sa coloration. Les variations de ces deux carences expliquent les variations des types considérés et leur intrication.

La thérapeutique doit profiter de ces considérations : antianémique, elle doit réparer à la fois la carence de substances génétiques et la carence de substances ferrugineuses. L'hépatothérapie et l'administration de fer doivent donc se combiner à des titres qui varieront avec la nature et le degré de l'anémie. Dans les anémies hyperchromes, pernicioïdes, le foie de veau, en nature, aux doses habituelles de 300 grammes en quatre prises, par exemple, sera spécialement utile. On peut craindre cependant qu'il soit souvent mal utilisé.

La crise réticulocytaire qu'il y provoque est peu marquée, souvent même nulle ; elle ne dépasse guère cinq à six éléments.

Dans la variété hypochrome, le fer est plus indiqué que le foie de veau Les auteurs ne pensent pas qu'il puisse être donné aux doses que prescrivent certains (8 à 10 grammes). La perte par les selles doit être considérable, et il n'est pas prouvé par ailleurs que de fortes doses de 10 grammes soient inoffensives. Il faut cependant le donner à dose élevée et par la voie souscutanée si possible.

En principe, le foie en nature doit aider à la construction des hématies, et le fer à la formation de l'hémoglobine.

Mais l'atteinte de la cellule hépatique, la pénétration difficile du fer dans ces foies sclérosés ne permettent malheureusement pas toujours d'obtenir un bon résultat thérapeutique et d'effectuer la réparation désirée, comme on l'eût réalisée avec un foie normal.

Le pneumopéritoine thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire

L'intérêt de l'observation que rapporte M. P. Dinanian, d'Istanbul (*Paris Médical*, 29 octobre 1938) consiste en ce fait que des insufflations intrapéritonéales instituées chez une malade atteinte d'une forme évolutive de tuberculose pulmonaire caverneuse unilatérale particulièrement sévère ont eu, comme conséquence immédiate, une amélioration considérable et manifeste, tout à fait comme après un pneumothorax bien réussi ou une phrénicéetomie.

Il est permis de penser que le pneumopéritoine a agi en provoquant une voussure du diaphragme, en empêchant celui-ci de faire ses mouvements habituels pendant la respiration, à la façon d'une phrénicectomie.

Le pneumopéritoine thérapeutique pourrait être tenté dans

tous les cas de tuberculose pulmonaire où, par suite d'adhérences pleurales étendues, toute tentative de pneumothorax aurait échoué, en même temps qu'un état général précaire ne permettrait point de faire les frais d'une intervention de quelque importance, comme une phrénicectomie, par exemple.

Dans tous ces cas particuliers, on commencerait par faire quelques séances d'insufflations péritonéales pour relever l'état général du malade, et, une fois le danger conjuré, et les forces du malade le permettant, on continuerait la cure par des interventions qui ont fait leurs preuves.

C'est ainsi que le pneumopéritoine ne constituerait que le premier temps de la cure d'un malade qui serait considéré autrement comme définitivement perdu.

De la fracture de l'extrémité inférieure du radius

Les opinions les plus variées ont cours au sujet du traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Depuis plus de vingt ans, M. Anselme Schwartz (*Paris Médical*, 22 octobre 1938) applique à ces fractures, la thérapeutique suivante, avec, dit-il, des résultats fonctionnels parfaits.

Il faut réduire sous anesthésie générale. La main doit être amenée en supination complète et immobilisée dans cette position. Destot a insisté sur cette notion, que si l'on veut que la supination persiste, il faut comprendre le coude dans l'appareil plâtré. M. A. Schwartz n'a jamais pris le coude, et a toujours obtenu une récupération absolue de la supination.

Comme appareil plâtré, la gouttière est préférable à l'appareil circulaire. En haut, l'appareil devra laisser les mouvements du coude libres ; en bas, il s'arrêtera nettement au-dessus des articulations métacarpo-phalangiennes, pour permettre aux doigts de se fléchir complètement.

On recommandera au blessé de faire toute la journée des mouvements de flexion des doigts et du pouce.

L'immobilisation doit être courte — douze jours — jamais plus sauf quand il s'agit de fractures avec déplacement important (quinze jours au maximum).

Lorsque la réduction a été bien faite, il est inutile d'exagérer les positions de flexion ou d'inclinaison cubitale, comme on le fait couramment. Le déplacement n'a aucune tendance à se reproduire avec une bonne immobilisation, et ces corrections exagérées peuvent avoir des inconvénients.

Le jour même de l'ablation de l'appareil plâtré on immobilisera doucement le poignet.

On recommandera au masseur de masser les muscles de la main et de l'avant-bras et de mobiliser les doigts et le coude.

Le blessé devra, lui-même, exécuter les mouvements du poignet.

Le traitement devra durer une dizaine de jours.

Après cette période c'est le masseur qui fera exécuter au poignet les mouvements actifs et passifs.

Le seul déplacement difficile à réduire c'est le déplacement latéral.

Douleurs des reins.
Plus exactement : douleurs de la région sacro-lombaire

Sous ce titre, le *Journal des Praticiens* (1er octobre 1938) publie une leçon clinique de M. le Professeur Marion. En voici un extrait :

Chez l'homme, il n'est guère qu'un organe qui donne naissance aux douleurs sacro-lombaires, c'est la prostate, et il faut bien le dire, ce ne sont pas les affections aiguës de la prostate, abcès en particulier, qui provoqueront ces douleurs ; ce n'est pas l'hypertrophie, ce n'est même pas le cancer lorsqu'une métastase ne s'est pas formée dans la portion sacro-lombaire de la colonne vertébrale, ce sont les *prostatites chroniques* et ce sont des états prostatiques coïncidant toujours, on peut le dire, avec une dépression nerveuse intense, si bien que l'on peut se demander, dans tous ces cas, si les douleurs sacro-lombaires ne sont pas dues à l'état de neurasthénie dans lequel se trouvent très souvent ces malades atteints de prostatite chronique plutôt qu'à la lésion prostatique elle-même. Dans bien des cas, même, il n'y a pas, à proprement parler, prostatite chronique, mais un état de la prostate qui est certainement secondaire à l'état de dépression dans lequel se trouve le malade ; il existe ce que j'appelle de l'*atonie prostatique*. Les lobes de la prostate ne sont pas irréguliers, indurés, ils sont volumineux, mous et la pression en fait sortir non pas du pus, mais un liquide prostatique abondant. En réalité, la déficience des fibres musculaires prostatiques due à l'asthénie empêche que l'évacuation du liquide prostatique se fasse normalement.

Sur le mécanisme de la mort des brûlés

Un auteur liégeois, M. Louis Christophe, ayant entrepris des travaux sur le mécanisme de la mort des brûlés, est arrivé à démontrer « qu'il existe dans le sang des brûlés un principe toxique, et que celui-ci se fixe au fur et à mesure de sa résorption dans les premières heures qui suivent la brûlure sur l'encé-

phale du brûlé où il détermine des lésions définitives. » Ces lésions semblent porter essentiellement sur « les centres gris paratubériens, et plus spécialement du noyau paraventriculaire et du noyau supra-optique » de l'hypothalamus antérieur.

M. J.-C. Rudler (*Le Bulletin Médical*, 22 octobre 1938) est arrivé, par des voies différentes, à une hypothèse analogue.

L'auteur, sans formuler aucune conclusion et apportant deux faits cliniques, indique dans quelle voie il serait intéressant de progresser.

Quatre questions doivent être étudiées :

Peut-on établir une analogie entre le syndrome pâleur hyperthermie des suites opératoires, et le tableau clinique offert par certaines brûlures graves ?

Peut-il y avoir œdème cérébral au cours de l'évolution de certaines brûlures graves ?

Quel est le mécanisme de production de cet œdème cérébral ?

L'œdème cérébral suffit-il à expliquer tous les troubles observés chez les brûlés ?

Chez les grands brûlés, il y a lieu d'employer le sulfate de magnésie et le sulfate de strychnine, toutes les fois qu'on observera un syndrome voisin de celui que M. J. Quénu a constaté chez une opérée : hyperthermie brusque, pâleur, tachycardie, hypotension, tachypnée, torpeur, petites convulsions, syncopes.

La posologie sera variable suivant la gravité du cas observé, le meilleur guide clinique étant sans doute le degré plus ou moins accentué de torpeur.

ECHOS & GLANURES

Les étudiants en médecine lisent-ils ? — *On pourrait en douter, quand on considère la vie abrutissante que leur impose l'organisation actuelle des examens et des concours. Mais, il faut croire que la jeunesse a des réserves d'énergie inépuisables. Nos étudiants en médecine lisent encore. Pierre Ducrocq nous l'apprend dans un interview que publie* Toute l'Edition (19 nov. 1938) :

Qui interroger parmi tous ? Souvent une figure m'arrêtait. J'avais envie de m'avancer, mais j'entendais un camarade barbu — c'est une mode du Quartier Latin, qui fait peu d'adeptes, mais qui ne disparaît jamais — faire une réflexion qui m'enlevait tout courage.

Enfin, je remarquai un petit peloton sympathique qui envahissait une terrasse de café et commandait des demis. Je m'assis auprès d'eux et sous un prétexte quelconque je me présentai. Rien que l'intérêt manifesté aussitôt me fit plaisir à voir. La question que je leur posai semblait infiniment les intéresser :

— *Les médecins représentent certainement en France une élite particulière, car c'est une élite qui lit beaucoup. Son goût est si marqué pour les livres, que les spécialités pharmaceutiques leur offrent comme cadeaux des abonnements aux journaux, particulièrement littéraires, aux revues, en éditent même spécialement pour eux et ne manquent jamais de leur adresser les ouvrages récemment parus en librairie. Vous qui serez un jour des médecins, lisez-vous beaucoup, ou plus précisément aimez-vous lire ?*

— La question est mieux posée ainsi, s'écria un de mes interlocuteurs. Nous aimons beaucoup lire, mais nous n'en avons guère le temps en ce moment.

« Impossible ou presque.

« Connaissez-vous notre emploi du temps ?

« Le voici : 9 h. 30 à midi, hôpital : 13 h. 30 à 15 h. 30 ou 16 heures, travaux de dissection à l'Ecole ; de 16 heures à 17 heures et de 17 heures à 18 heures, cours. Enfin, pour ceux qui préparent l'externat, et c'est le cas de 80 % d'entre nous, conférences de pathologie externe et de pathologie interne alternativement de 20 h. 30 à minuit !

« Quand voulez-vous que nous lisions ?

— *Et pourtant vous y parvenez ?*

— Oui, plus ou moins. Nous vivons sur la bibliothèque que nous nous sommes faite durant nos études.

— *Que lisez-vous ?*

— Des poètes surtout.

— *Modernes ?*

— Oh ! non, s'écrie mon véhément et sympathique interlocuteur de tout à l'heure. Pour moi, la littérature s'arrête cinquante ans avant la guerre. Après Balzac et Lecomte de Lisle, il n'y a plus rien. Tout le reste est gâté par le vingtième siècle, son mauvais goût social, sa standardisation, son manque d'originalité !

— *Et vous, demandai-je à ses compagnons, pensez-vous ainsi ?*

— Pas aussi complètement, mais un peu.

— A vrai dire, suggère l'un d'eux, nous nous sommes contentés des lectures que nous ont conseillés nos professeurs de littérature.

— Mais je m'en contente, reprend l'ardent polémiste. Une littérature doit être avant tout nationale dans le sens large du mot. A présent, elles se ressemblent toutes. Ce qu'écrit M. Romains pouvait l'être par un Allemand ou un Américain.

— *En êtes-vous sûr ? Avez-vous lu du Jules Romains ;*

— Oui, trois cents pages environ. Lui aussi ne pense qu'à être « social ».

— *Lisez-en davantage. Je suis sûr qu'il vous surprendra.*

— Volontiers. Mais plus tard.

— *Ainsi vous ignorez ce qu'il a écrit sur les médecins. C'est dommage. Qui connaît le volume des* Hommes de Bonne Volonté *intitulé* Les Créateurs ?

— Aucun de nous, il me semble.

— *Mais êtes-vous attiré dans vos lectures par les ouvrages des médecins eux-mêmes, car il y en a !*

— Pas particulièrement.

— C'est le hasard seul qui fait qu'on en lit un.

— *Aimez-vous Duhamel ?*

— Oh ! Oh ! un médecin, dites-vous...

— Si !... Il y a un livre d'un médecin que presque tous nos camarades ont lu : *Le livre de San Michele* d'Axel Munthe.

— C'est un livre admirable.

— *Avez-vous acheté la suite ?*

— Oui, la plupart, mais cela nous a déçus.

— *Aimez-vous particulièrement les romans ? Cela doit intéresser de futurs médecins. C'est en quelque sorte des cas « cliniques » — excusez-le profane que je suis — qu'ils exposent tous ...*

— Certainement, cela ne manque pas d'intérêt de ce côté-là.

— Mais bien peu sont originaux, déclare mon « véhément ». Je ne vois qu'un Marcel Prévost qui, dans l'époque contemporaine, a traité des sujets un peu nouveaux. Mais ce n'est pas de quoi amuser la foule qui est de plus en plus bête. Grâce à la Radio et au... journalisme, permettez-moi de vous le dire.

— C'est bien vrai, soupire l'un en me regadant pour s'excuser.

— Et puisque j'y pense : oui, il y a un médecin qui écrit des livres admirables et qui ne suivent pas les ornières ordinaires, c'est Céline. Voilà un grand bonhomme !

— *Vous avez trouvé le temps de le lire ?*

— Oui, pendant les vacances. C'est là qu'on réussit à échapper un peu à notre travail.

— *Ne cherchez-vous pas plutôt des ouvrages délassants ? Des romans policiers par exemple ?*

— C'est terriblement fatigant au contraire ! s'écrient trois de mes compagnons.

— Je préfère des recueils de nouvelles. *Le Nain* de Marcel Aymé, par exemple. Je lis d'ailleurs tout ce que publie Marcel Aymé. C'est un esprit original et humoristique.

— *Moi aussi.*

— *Gustalin !*

— *Le moulin de la sourdine.*

— *La Jument Verte.*

— Et le magnifique *Brûle-Bois.*

— Oui, la nouvelle, voilà l'idéal pour nous en ce moment.

— Mon maître, c'est Mérimée.

— Et le mien Maupassant.

— *Et les ouvrages historiques ?*

— Je ne peux les souffrir.

— Je les adore.

— Vous venez d'entendre l'expression des deux moitiés des étudiants de médecine.

— *Une dernière question. Aimez-vous les livres pour eux-mêmes ?*

— Evidemment !

— Nous ne pouvons lire dans de mauvaises éditions.

— Et d'ailleurs, comment ne pas acquérir le goût des beaux livres en vivant, comme nous le faisons, depuis tant d'années dans les bibliothèques.

— *Aimez-vous les livres brochés ?*

— Il y en a d'excellents.

— Un bon « chez Grasset » me fait plus plaisir que partout ailleurs. Avant de lire, en le regardant, je suis déjà heureux.

— Un bon livre mal édité, je ne l'achèterai pas.

— *Aimeriez-vous faire relier vos livres !*

— Bien sûr !

— Tous !

— Ah ! si je pouvais !

— Mais c'est infiniment trop cher.

— Nous réservons cela aussi pour plus tard.

— *Possédez-vous des livres rares ?*

— Non, il faut s'y connaître.

— Et puis, là aussi, la question d'argent joue.

— Mais il est possible que le goût nous en vienne.

« En attendant, excusez-nous, il est quatre heures ; les cours vont commencer...

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 49 — 3 DÉCEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

Etant donné les nouvelles taxes postales, nous prions instamment nos Abonnés dont l'abonnement arrive à expiration de nous faire parvenir leur renouvellement sans attendre l'avis que nous leur envoyons habituellement.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Chaire de thérapeutique. — *Cours complémentaire*. — Traitement des intoxications le vendredi et le samedi au grand amphithéâtre de la Faculté : vendredi 2 décembre, à 5 heures, M. PIÉDELIÈVRE, agrégé : Traitement de l'intoxication oxycarbonée. — Samedi 3 décembre, à 4 heures, M. TURPIN, agrégé médecin des hôpitaux : Traitement des intoxications mercurielle et saturnine. — Vendredi 9 décembre, à 5 heures, M. Noël PÉRON, médecin des hôpitaux : Traitement de l'intoxication par les opiacés. — Samedi 10 décembre, à 4 heures, M. DUVOIR, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis : Traitement de l'intoxication barbiturique. — Vendredi 16 décembre, à 5 heures, M. LÉVY-VALENSI, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Traitement de l'intoxication alcoolique. — Samedi 17 décembre, à 4 heures, M. A. LEMAIRE, agrégé, médecin des hôpitaux : Traitement des intoxications alimentaires.

Clinique des maladies mentales. — En raison des travaux de démolition des bâtiments les leçons du mercredi et du dimanche auront lieu aux mêmes heures, c'est-à-dire à 10 h. 1/2 à l'Institut Alfred Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques.

Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique. — Le Professeur Georges PORTMANN fera ce cours à Paris, clinique Piccini, 6, rue Piccini (XVIe), (tél. Kléber 61.61), du lundi 12 décembre au samedi 17 décembre 1938.

PROGRAMME. — Lundi 12 décembre, 9 h. 30 : Les thrombophlébites sinuso-jugulaires et leur traitement chirurgical; 15 heures : Les otites aiguës ; 16 heures : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — Mardi 13 décembre, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie ; 15 heures : La mastoïdectomie. — Mercredi 14 décembre, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie ; 15 heures : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — Jeudi 13 décembre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial ; 15 heures : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — Vendredi 16 décembre, 9 h. 30 : Les otites chroniques ; 15 heures : Traitement chirurgical des otites chroniques. — Samedi 17 décembre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx ; 15 heures : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie. Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 francs. Les inscriptions seront reçues chez le Professeur G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux (tél. 806.98), 15, rue Franklin, à Paris (tél. Tro. 37.16).

Conférences de perfectionnement faites aux internes en pharmacie des hôpitaux de Paris. — Ces conférences, instituées avec la collaboration de l'Association confraternelle des internes en pharmacie des hôpitaux et hospices civils de Paris, auront lieu à l'amphithéâtre de l'hôpital de la Pitié, à 20 h. 30, au cours des mois de décembre, janvier, février et mars.

Elles réuniront, en un exposé pratique, un ensemble de connaissances ressortissant à diverses branches de l'enseignement pharmaceutique, dans le but de permettre aux internes d'être documentés sur les questions les plus actuelles de la thérapeutique et de la biologie.

15 décembre, M. FABRE : La chimiothérapie bactérienne par les dérivés organiques soufrés. — 20 janvier, M. GUILLOT : Les médicaments radio-actifs Mode d'emploi. Mode d'action. — 15 février, M. VALETTE : Les nouveaux sérums et vaccins, introduits en thérapeutique. Préparation. Essai. — 23 mars, M. LACHAUX : Les hormones œstrogènes. Diagnostic biologique de la grossesse.

Lyon. — M. Cotte est nommé professeur de clinique gynécologique en remplacement de M. Patel nommé professeur de clinique chirurgicale.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Consultations de nourrissons. — Une Commission spéciale se réunira à l'Administration générale de l'Assistance publique, dans le courant du mois de décembre, en vue de procéder au classement des candidats déclarés aptes aux fonctions de médecins des consultations départementales de nourrissons de la Seine.

Les docteurs en médecine désireux de faire acte de candidature devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, service des enfants secourus et de la protection du premier âge, jusqu'au 4 décembre 1938, dernier délai. Ils devront justifier de la qualité de Français et produire à l'appui de leur inscription leur diplôme de doctorat, un exposé de titres rédigé par leurs soins, ainsi que tous certificats émanant des chefs de services d'enfants ou de consultations de nourrissons auxquels ils ont été attachés. Ces certificats devront mentionner la durée des fonctions et l'appréciation des chefs de services.

L'Hôtel de l'internat des hôpitaux de Paris. — L'Association amicale des internes et anciens internes en médecine des hôpitaux et hospices civils de Paris a désormais un siège fixe dans un petit Hôtel du Quartier Latin situé 12, rue Le-Verrier. Cet Hôtel a été acquis le 11 juillet dernier et sera inauguré prochainement.

A l'Assemblée générale de 1937, M. Jayle avait proposé à ses collègues la création d'un centre pour l'Association amicale et pour l'Association corporative des internes en exercice. L'Assemblée générale vota à l'unanimité sa proposition et le Comité de l'Association amicale organisa une souscription dont le résultat fut favorable à la poursuite du projet.

L'Assemblée générale de 1938 confirma le vote de l'an passé et une souscription définitive fut demandée à tous les membres, anciens et en exercice, de l'internat. Cette souscription a atteint

le chiffre prévu et il importe de souligner le geste des internes en exercice qui ont souscrit pour 15.000 francs.

Désormais l'Internat des hôpitaux de Paris aura son siège dans lequel sera installée une petite administration, pour le plus grand profit de son Association amicale dont le but principal est de venir en aide aux collègues et aux veuves et enfants de collègues dans la détresse.

La philantropie est donc à la base de cette nouvelle institution : elle se doublera, en liaison avec la Confédération des Syndicats médicaux français, de la défense des intérêts professionnels de l'internat des hôpitaux de Paris.

Hôpital-Fondation de Rothschild. — *Concours pour la nomination de deux médecins*. — Un concours sur titres est ouvert pour la nomination de deux médecins : consultation d'urologie et consultation d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital-fondation de Rothschild, 15, rue Santerre, Paris (XIIe).

Les candidats devront être Français. Ils présenteront les divers titres qu'ils ont à faire valoir : titres militaires et universitaires, mentions obtenues auxcon cours, résumé des travaux scientifiques, nom des sociétés savantes auxquelles ils appartiendraient.

Les dossiers ainsi constitués devront être adressés au directeur de l'hôpital, avant le 15 décembre 1938, date de clôture des inscriptions.

Hôpital psychiatrique de Blois. — Le poste de médecin directeur est actuellement vacant par suite du départ du Docteur Olivier admis à la retraite, à dater du 1er décembre 1938.

Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Bordeaux les 23 et 24 décembre 1938.

S'inscrire avant le 8 décembre prochain auprès du directeur de l'Inscription maritime à Bordeaux.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Xe Congrès national de la tuberculose. — Le IXe Congrès national de la tuberculose, organisé par le Comité national de défense contre la tuberculose, l'Office d'hygiène sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes : I. *Questions biologiques* : Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse de l'homme. — II. *Question clinique* : Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement. — III. *Question médico-sociale* : La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

Société médicale des hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : « Étude fonctionnelle du foie au point de vue du pronostic opératoire dans les interventions hépato-biliaires ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1939.

Les arrérages permettront, s'il y a lieu, de décerner plusieurs prix.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 francs triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : « Influence de la publicité contemporaine sur la moralité professionnelle et le discrédit médical ».

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1939.

Société française d'histoire de la médecine. — L'Assemblée générale aura lieu le samedi 3 décembre 1938, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. — Vote pour le renouvellement du Bureau. *Communications* : M. A. JOLY : Vocation d'études médicales de Pierre-Jacques Willermoz (1754-1760). — M. le Docteur HARANT : J.-T. Imbert, médecin-chef de l'expédition de Minorque en 1756.

Société des Amis de la Maison de la Chimie (28, rue Saint-Dominique, Paris). — *Conférences de l'automne* 1938. — L'équilibre chimique dans la santé et dans la maladie, par le Docteur Maurice LOEPER : mercredi 7 décembre 1938. — La chimie dans le traitement des maladies, par le Docteur Paul HARVIER : mercredi 14 décembre 1938.

Société de pathologie comparée. — La séance solennelle annuelle (suivie d'un banquet) aura lieu le mardi 13 décembre 1938, à 4 h. 1/2 très précises, à l'Hôtel des Sociétés savantes, 8, rue Danton, sous la présidence de M. le Docteur Auguste Pettit.

ORDRE DU JOUR. — La question des huîtres et des coquillages. Rapporteurs : M. HEMMERDINGER : L'huître comme aliment et l'huître comme médicament. — M. le Professeur VERGE : Les maladies provoquées chez l'homme par la consommation des huîtres, des moules, des coquillages. — M. le Professeur LEBLOIS : Le contrôle sanitaire et la législation de l'ostréiculture. — M. RANSON : L'huître et le cuivre. — M. DUFRÉNOY : Le verdissement des huîtres. — M. CHARNIER : Le problème économique de l'ostréiculture. Le commerce de l'huître.

Prière de se faire inscrire immédiatement pour le banquet qui aura lieu à 8 heures précises au restaurant Lapérouse, quai des

Grands-Augustins (prix 60 francs, tout compris, tenue de ville.) Les dames sont priées d'honorer le banquet de leur présence.

SERVICES DE SANTÉ

Troupes coloniales. — *Mutations.* — En Indochine : le médecin commandant Hasle, médecin des hôpitaux coloniaux, servira hors cadres ; le médecin capitaine Taillard, servira hors cadres ; le médecin colonel Teste, hors tour, servira en qualité de directeur du Service de santé de la Cochinchine-Cambodge ; le médecin commandant Kervingant ; le médecin commandant Woelffel ; le commandant d'administration Rossini, du ministère des colonies.

En Afrique-Occidentale : le médecin capitaine Clerc, chirurgiens des hôpitaux coloniaux, servira hors cadres ; le médecin capitaine Bergouniou, servira hors cadres ; le médecin capitaine Jouin, servira hors cadres.

En Afrique-Equatoriale : les médecins lieutenants : Bonnefond servira hors cadres ; Domairon servira hors cadres ; Pelon.

Au Cameroun : le médecin lieutenant Gueveliou servira hors cadres.

En Afrique orientale : le médecine capitaine Pélissier, hors cadres.

En Algérie : le médecin colonel Le Fers.

Au Maroc : le médecin capitaine Pelletier ; les médecins lieutenants Dozoul, Gallais.

Prolongations de séjour outre-mer, première année supplémentaire : le médecin capitaine Arnauld, hors cadres en Afrique-Equatoriale, devient rapatriable à partir du 7 avril 1940 ; le sous-lieutenant d'administration Sicard, au Levant, devient rapatriable à partir du 18 mars 1940.

Annulation de désignation coloniale : la désignation du médecin capitaine Guérin, du 16e sénégalais, pour servir hors cadres à la Guyane, du 25 mai est annulée.

Affectations en France :

Au 2e d'inf. col. : les médecins commandants Besson, Picot.

Au 3e d'inf. col. : les médecins lieutenants Prevot, en congé, et L'Hotelier.

Au 21e d'inf. col. : le médecin commandant Bonnaud, en congé.

Au 23e d'inf. col. : le médecin commandant de Gilbert des Aubineaux, affectation pour ordre, détaché auprès du médecin général inspecteur du Service de santé, conseiller technique du général inspecteur général des troupes coloniales.

Au régiment du Maroc : le médecin lieutenant-colonel Rehm.

Au 4e tirailleurs sénégalais : le médecin capitaine Arnauld.

Au 8e tirailleurs sénégalais : le médecin commandant Rocca.

Au 12e tirailleurs sénégalais : le médecin lieutenant Cros.

Au 16e tirailleurs sénégalais : le médecin commandant de Monti-Rossi.

Au 24e tirailleurs sénégalais : le médecin capitaine Ros.

Au 2e d'artillerie coloniale : le médecin commandant Renaud, le médecin capitaine Bertrand.

Au 3e d'artillerie coloniale : le médecin commandant Valle.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : le médecin capitaine Pous.

A l'hôpital militaire de Fréjus : le lieutenant d'administration Astrella.

Au dépôt des isolés : le médecin commandant Marchat, le médecin capitaine Henry, en congé, affectation pour ordre ; le médecin capitaine Rouge, en congé, affectation pour ordre ; le médecin lieutenant de Lajudie, en congé, affectation pour ordre.

En Tunisie (séjour métropole) : les médecins capitaines Orly, Branche.

En Algérie (séjour métropole) : le médecin commandant Boye.

Au ministère des colonies : le lieutenant d'administration Malaspina, affecté à l'inspection générale du Service de santé des colonies.

A la disposition du ministre de l'Air : les médecins capitaines Guibert, à la base aérienne de Bordeaux ; Guilbaumou, à la base aérienne de Romans ; Russaouen, à la base aérienne de Cazeaux ; Henry, à la base aérienne de Tours ; Rouge, à la base aérienne d'Avord ; le médecin lieutenant de Lajudie, à la base aérienne de Châteauroux.

« L'on a trop dit que Molière se gaussait de la médecine. Non point : il rit des médecins et de ce qu'ils avaient fait de la médecine ».

(André Gide. — Pages retrouvées : *La Nouvelle Revue Française*, 1er mai 1938.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un cas de paralysie probablement diphtérique accompagnée de myocardite avec deux anomalies rares de l'électrocardiogramme

Par MM. **L. RIMBAUD, H. SERRE** et **A. ARMAND**

Nous croyons de quelque intérêt l'observation d'un jeune homme qui après une diphtérie probable a présenté un double tableau clinique : des paralysies extensives résistant à la strychnothérapie à doses élevées, qui ont regressé sous l'influence de la sérothérapie antidiphtérique tardivement instituée ; une myocardite grave au cours de laquelle l'électrocardiographie a montré des troubles variés et mobiles, mais surtout deux anomalies qui paraissent exceptionnelles. Le malade a complètement guéri.

Le diagnostic était celui d'une insuffisance cardiaque dont la cause n'apparaissait pas clairement au premier examen ; l'hypothèse d'une asystolie secondaire à une fièvre typhoïde méconnue n'a pas été retenue, le séro-diagnosite de Widal étant négatif ; l'absence d'endocardite et de douleurs articulaires, la présence de paralysies ont écarté l'idée d'une maladie de Bouillaud. Rapidement on a dû envisager la diphtérie pour plusieurs raisons : l'angine du début, bénigne en apparence, ne semblait cependant pas négligeable, aucun traitement sérique n'avait été effectué et d'ailleurs le malade n'avait été l'objet d'aucun soin médical. Surtout les paralysies progressives, prédominant aux membres inférieurs, accompagnées d'abolition des réflexes, de paralysie vélo-palatine et de paralysie de la musculature oculaire justifiaient cette hypothèse. Le caractère progressif de ces manifestations nerveuses, et leur régression sous l'influence du sérum anti-diphtérique, tardivement injecté, fournissent la preuve thérapeutique de l'étiologie diphtérique. Enfin la réaction de Schick était négative le 21 janvier.

Observation. — P... Joseph, âgé de 16 ans (observation n° 4487 H) entre le 24 décembre 1937 dans le service de l'un de nous (Professeur L. Rimbaud) pour une hépatomégalie et des troubles du rythme cardiaque. Il présente depuis dix jours une dyspnée de décubitus et une sensation de gêne précordiale ; depuis deux ou trois jours, il se plaint de douleurs épigastriques, de crampes dans les mollets, de vomissements. Les articulations n'ont pas été douloureuses. La température n'a pas été mesurée. Ce malade dont les antécédents pathologiques seraient négatifs aurait présenté au début de décembre, une angine avec dysphagie douloureuse, sans reflux des liquides par les voies respiratoires supérieures.

Au premier examen, on se trouve en présence d'un adolescent amaigri, au facies adénoïdien, sans pâleur. La gène respiratoire paraît légère et ne s'accompagne pas de dyspnée.

L'examen de l'appareil circulatoire fournit les renseignements suivants : arythmie extrasystolique avec rythme à trois temps dont les bruits sont équidistants ; pas de souffle, ni d'assourdissement des bruits du cœur. Tension artérielle : 8/6 ; pouls 80. Au thorax : submatité de la base droite avec obscurité respiratoire sans autre anomalie.

Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigts, il est dur et douloureux ; la rate est normale ; léger météorisme abdominal.

La motilité et la sensibilité sont normales, mais les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes achilléens et ceux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes pupillaires photomoteurs, à l'accomodation et à la convergence sont normaux. Le réflexe pharyngien est conservé, mais la luette seule est mobile, le voile est presque inerte. La déglutition entraînerait parfois un léger reflux des liquides par le nez. Pas de céphalées, pas de vomissements.

Urines : albuminurie de 1 gr. 10, pas de glycosurie. Réaction de Meyer positive ; pas de cylindres ; pas d'éléments biliaires. Diurèse de 500 c. c.

Sang : azotémie 0,51 ; uricémie 0,065, glycémie 0,98, cholestérolémie 1,50 ; réaction de Wassermann négative, réaction de Hecht-Bauer = +, réaction de Kahn (présomption) = ++, réaction de Kahn (normale) = +, réactions de Meinicke (micro-réaction) = ++, (macro-raéction) = +++.

Evolution des paralysies : Les premiers signes de paralysie apparaissent le 30 décembre ; les mouvements de la luette existent, mais ceux du voile sont très peu marqués. La lecture des petits caractères du journal est possible, le réflexe de convergence est conservé. Les rotuliens sont abolis comme au premier examen, et progressivement les achilléens disparaissent. Le 17 janvier, la motilité est fortement troublée ; l'enfant s'assied difficilement sur le bord du lit, il ne peut se mettre à quatre pattes et si on le place dans cette position il ne peut s'y maintenir et s'effondre.

L'examen électrique montre une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles, et une secousse lente à l'excitation directe du sciatique poplité interne et de tous les muscles de la loge postérieure de la jambe ; donc réaction de dégénérescence faible de ce nerf (Docteur P. Betoulières).

A cette date la paralysie du voile s'est encore accentuée, la voix est nasonnée, mais l'enfant ne s'engoue pas en buvant ; la lecture des caractères moyens du journal n'est plus possible. Le 2 janvier, on constate un strabisme convergent, de la diplopie, une ébauche de ptosis ; les pupilles sont larges et se contractent imparfaitement ; l'enfant ne peut se tenir debout, son pied est en extension, les réflexes tendineux sont complètement abolis aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs. Le 5 février, on constate une amélioration des mouvements du voile. La déglutition est plus facile. Le strabisme s'atténue puis disparaît, le ptosis n'existe plus. Le 21 mars, l'enfant présente une activité normale, mais les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis. L'exploration au courant galvanique est à peu près normale, mais l'hypoexcitabilité au courant faradique est encore très marquée, surtout dans l'excitation directe des muscles (Professeur P. Lamarque).

L'évolution de ces paralysies est intéressante si l'on tient compte de la thérapeutique : dès le 28 décembre on commence les injections de strychnine, 3 milligrammes d'abord, puis 6, puis 13 et 20 milligrammes le 31 décembre ; cette dernière dose est maintenue jusqu'au 8 janvier. Du 8 au 19 janvier on injecte 15 milligrammes par jour ; puis on donne à nouveau 20 milligrammes et on augmente d'un milligramme par jour jusqu'au 9 février ; ce jour là on injecte 35 milligrammes et on diminue rapidement à 5 milligrammes le 14 janvier jusqu'au 20 janvier.

La tolérance à ce médicament est étudiée depuis le 30 décembre, le signe de Chvosteck est négatif, le 1er janvier il est franchement positif et bilatéral, le signe de Lust est légèrement ositif à gauche, le signe de Weiss est négatif. Le 3 février, à 30 milligrammes de strychnine par jour le Chvosteck n'augmente pas.

Le 5 février (33 milligrammes de strychnine) ce signe de tétanie est seulement léger ; quelques jours plus tard il présente les mêmes caractères mais la percussion du massèter déclanche un retrait de la tête en arrière avec rotation du côté où s'exerce la percussion. Les signes de Lust, de Trousseau et de Weiss restent négatifs. On ne constate pas de crises spontanées de contracture, mais on a l'impression que le malade présente une certaine hyperexcitabilité, on diminue la dose quotidienne de strychnine qui était de 35 milligrammes ; le 11 février avec 33 milligrammes on constate l'absence des signes habituels de tétanie, mais des réactions exagérées existent pour une excitation minime ; deux jours plus tard il n'existe aucune hyperexcitabilité neuromusculaire alors que le malade recevait enocre 10 milligrammes de strychnine par jour.

Nous devons ajouter que cinq injections de vitamine B1 ont été effectuées du 20 au 31 janvier et que, le 7 février, en présence de paralysies qui ne s'amélioraient pas, nous avons décidé d'injecter 20 c. c. de sérum antidiphtérique pendant huit jours.

L'amélioration s'est manifestée à partir du troisième jour.

En ce qui concerne le traitement nous devons attirer l'attention sur ce fait que les paralysies ont présenté une évolution progressive malgré des doses importantes de strychnine ; ainsi la paralysie des moteurs oculaires externes est apparue le 3 février après 712 milligrammes de strychnine et elle a diminué en trois ou quatre jours sous l'influence de la sérohtérapie.

Cette observation pose dont le problème de la thérapeutique dans les paralysies diphtériques tardives et des indications respectives de la strychnine et du sérum.

Il convient de noter qu'ici la strychnine à forte dose n'a pas empêché l'extension des paralysies, aussi l'hypothèse de l'antagonisme direct paraît contestable, et si l'on retient ce fait que les paralysies ont regressé rapidement après l'injection de sérum, on est amené à juger que la strychnine peut être comparée à un mordant qui facilite l'action favorable de l'antitoxine sérique ; il s'agit en somme d'un antagonisme indirect qui d'ailleurs n'exclue pas l'effet stimulant sur l'organisme tout entier.

Le rôle de la strychnine reste intact, celui du sérum nous paraît indéniable ; sans rappeler par d'inutiles considérations historiques, les arguments des auteurs qui conseillent ou non l'emploi du sérum, nous croyons que notre observation, involontairement expérimentale, montre que l'on doit faire crédit aux arguments du bon sens dans les paralysies tardives et qu'il convient d'utiliser la sérothérapie quand elle a été négligée au cours de la diphtérie initiale.

Evolution des troubles cardiaques. — Un traitement immédiat par l'ouabaïne intraveineuse (1/4 de milligramme pendant trois jours consécutifs) ne donne aucun résultat. La diurèse fléchit de 750 à 200 grammes par jour. La tension s'abaisse à 65/35. Un œdème apparaît aux membres inférieurs, aux lombes, à la face ; on peut affirmer l'existence d'une ascite légère et d'un épanchement de l'hémithorax droit. Le 31 décembre on donne quinze gouttes de digitaline, puis dix gouttes pendant les trois jours suivants et dès le 1er janvier on voit le météorisme diminuer, la diurèse s'élever brusquement et atteindre 3 l. 1/2 le 5 janvier. Les urines contiennent seulement 0 gr. 10 d'albumine sans autre anomalie. L'azotémie de 0 gr. 25 ou 0 gr. 30 dès le 3 janvier. Le foie redevient normal une semaine plus tard, le galop diminue le 14 janvier, mais le premier bruit allongement de P. R. dont la durée est de 24/100es de seconde (*Fig.* 1).

Le lendemain, des extrasystoles sinusales et des extrasystoles ventriculaires droites apparaissent. On est frappé surtout par les modalités de l'espace P. R. qui n'est plus allongé, mais dont la variabilité présente un caractère périodique ; cet espace se raccourcit, puis s'allonge progressivement ; en outre l'onde rapide toujours très altérée, devient négative. En D¹ et en D² ces anomalies font suite à une extrasystole (*Fig.* 3).

Le 29 décembre, l'électrocardiogramme présente peu de modifications importantes : le tracé manque d'amplitude, R est bifide, T est absent, l'espace P. R. n'est pas allongé. L'aggravation apparaît deux jours plus tard, marquée par une absence presque complète d'accidents électrocardiographiques.

Le 4 janvier 1938, le rythme est régulier, mais l'espace P R est de nouveau allongé (24/100e de seconde) ;

L'aggravation ne persiste pas, car le 16 janvier le rythme est normal, l'accident P fortement positif, l'espace P R est normal, le bas voltage a disparu ; on constate seulement que l'accident R est bifide et étalé, S profond en D², empâté en D³ ; on voit réapparaître T inversé en D¹, normal en D², et une extrasystole ventriculaire gauche en D³.

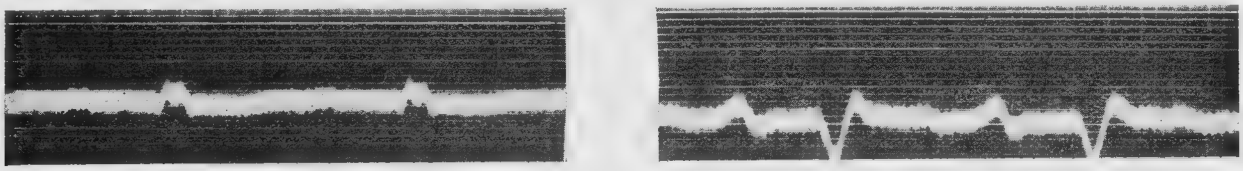


Fig. 1. — Electro-cardiogramme en première et deuxième dérivation : allongement de l'espace, 24 centième de seconde, importante atypie des ventriculogrammes. Intervalle entre les lignes verticales 4 centième de seconde.

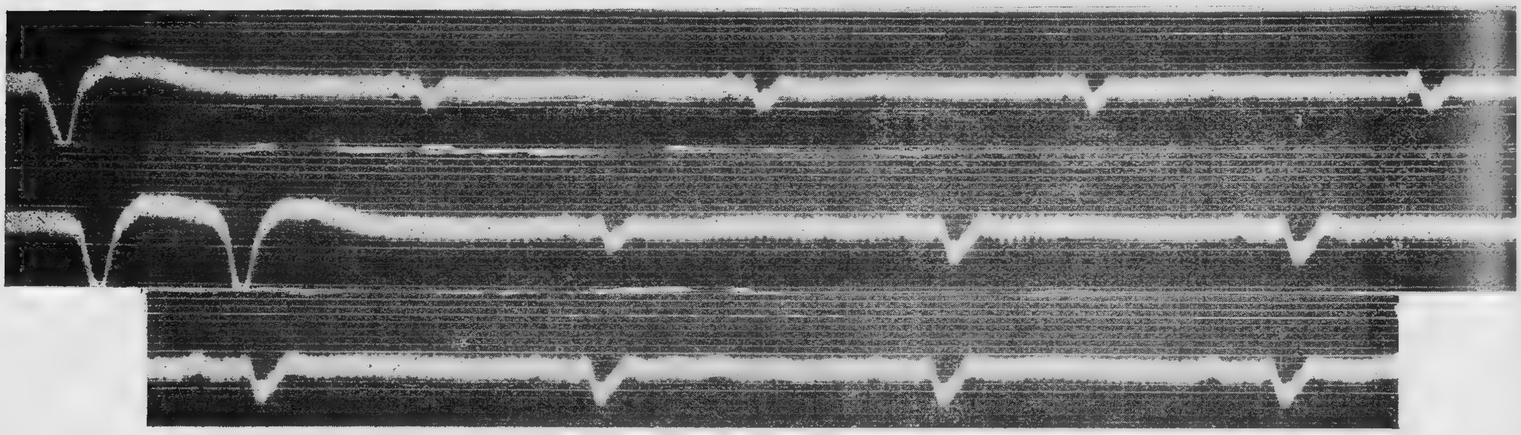


Fig. 2.— Electro-cardiogramme en première dérivation ; diminution puis allongement progressifs de l'intervalle P R survenant après des extra-contractions du type ventriculaire droit ; grande atypie des ventriculogrammes, dont l'aide initiale est devenue négative. (Même tracé, coupé en trois, pour la reproduction.)

est encore assourdi et la pointe bat dans le cinquième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; de temps à autre on perçoit un rythme à trois temps qui s'atténue progressivement et disparaît complètement le 11 février. (Après la digitaline on avait administré de l'extrait de strophantus (2 milligr.) et de l'insuline (10 unités + 50 c. c. de sérum glucosé) pendant dix jours). La tension s'est maintenue à 8/6 ou 8/7 et est remontée progressivement à 13/8 le 12 février. Le rythme cardiaque n'a jamais dépassé le chiffre de 100 pulsations par minute. Contrairement à nos prévisions, l'ouabaïne est restée sans effet, tandis que la digitaline a provoqué rapidement une diurèse favorable.

Evolution des troubles constatés par l'électrocardiogramme. — Nous avons été amenés à recueillir plusieurs tracés chez ce malade en raison de la gravité de son état. En effet, sur le tracé du 27 décembre 1937, on constate entre les complexes ventriculaires un intervalle irrégulier présentant les caractères d'une arythmie sinusale non périodique ; de temps à autres on observe des extrasystoles de caractère polymorphe et des anomalies répétées des complexes : En D¹, bas voltage de l'onde rapide avec empâtement des branches et sommet bifide : T de faible amplitude s'inscrivant au dessous de la ligne isoélectrique. En De, onde rapide négative présentant un bas voltage relatif avec empâtement des branches ; T très aplati, positif. En D³ même aspect morphologique qu'en D² ; en outre, on constate un

Trois semaines plus tard le tracé montre seulement un aplatissement de R et un accident S profond en D², empâté en D³ qui marque une prépondérance ventriculaire gauche.

En somme, on constate des troubles accentués de la conduction cardiaque : bloc simple auriculo-ventriculaire auquel s'ajoutent des altérations multiples des complexes et des extrasystoles polymorphes. Deux anomalies méritent d'être particulièrement étudiées :

1° Sur le premier tracé, en dérivation I, l'accident P est négatif ; or les valeurs de P R restant égales à 0 sec. 24, on ne peut invoquer l'hypothèse d'une onde rétrograde partie du nœud de Tawara et nous croyons que la théorie de la double commande (Géraudel) permet d'expliquer cette anomalie. Cependant un travail de J. Lambert montre que la compression expérimentale des petites branches des artères auriculaires peut inverser l'accident P tout en respectant l'espace P R ; le même auteur avance que des oblitérations de ces mêmes rameaux peuvent cliniquement donner le même aspect électrocardiographique. Nous ne pouvons choisir entre les deux hypothèses.

Dans le travail de Kiehlhorn qui concerne 102 enfants étudiés après une diphtérie, l'inversion de P en dérivation I n'est pas signalée ; l'auteur la constate 45 fois en D² et en D³ ; parfois l'accident P devient positif après l'épreuve de l'effort, et l'auteur se demande si cette anomalie est pathologique. Dans notre observation cette particularité n'existe que sur un seul tracé.

2° Une autre anomalie particulière est la diminution progressive de l'espace P R dont la durée passe de 0 sec. 08 à une valeur nulle, de sorte que l'onde positive P précède immédiatement l'onde négative Q R S : à ce moment l'ensemble de l'accident P Q R S dure 0 sec. 10 en tout, et donne presque l'impression d'un diphasisme car l'onde rapide Q R S s'écarte très peu de la ligne isoélectrique ; après deux extrasystoles les valeurs de P Q sont modifiées et représentées successivement par 0 sec. 10, puis 0 sec. 12, enfin par 0 sec. 16 et une nouvelle extrasystole survient (*Fig.* 2). Le même aspect existe dans la deuxième dérivation. Cet aspect singulier consiste en somme dans un raccourcissement progressif et allongement progressif de P R, ces deux phases étant séparées par des extrasystoles.

Cette anomalie nous paraît exceptionnelle et deux explications peuvent être proposées : 1° s'agit-il d'une imperméabilité variable du faisceau de His par suite d'une paralysie des vasomoteurs de cette région ? 2° s'agit-il, au contraire d'une dissociation avec isorythmie auriculaire et ventriculaire à la faveur d'un échappement ventriculaire ? Cette dernière hypothèse est plus vraisemblable car elle rend admissible le raccourcissement de P R.

***

Dans la diphtérie ces deux aspects ne sont mentionnés ni par Begg, ni par Kiehlhorn, ni par Berger et Olloz, ni par Andersen, ni par Zadoc-Kahn ; ils nous ont paru dignes d'être signalés. Un des caractères de ces troubles est leur diffusion et leur mobilité d'un examen à l'autre. L'imprégnation toxique ne s'est pas stabilisée et finalement malgré la gravité de certains indices électrocardiographiques, la guérison est survenue : les derniers tracés sont presque normaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDERSEN (S.). — Etudes électrocardiographiques de la myocardite diphtérique. *Acta Medica Scandinavica*, 84 fasc. 2 et 3, 1934.

BEGG (N.-D.). — Electrocardiography in diphtéric myocarditis. *The Lancet*, pp. 857-860, 1937 (100 observations).

BERGER et OLLOZ. — Elektrokardiographische Untersuchungen bei Scharlach und Diphtérie. *Schweiz. Med. Wschr.*, 2, 992-993, 1934.

KIEHLHORN (E.). — Elektrokardiographische Nachuntersuchungen bei Kindern mit früherer akuten diohtérischer Myokardschädigung. *Monatssch. f. Kinderheilk.*, 61, 406-413, 1935 (102 cas).

LAMBERT (J.). — Les altérations d'origine coronarienne du complexe électrocardiographique auriculaire. Etude expérimentale et clinique. *Arch. des maladies du cœur*, 3, 48, 1937.

ZADOC-KAHN. — Les anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie. Signification clinique et pronostique. Thèse de Paris 1931.

Absence très fréquente de la diazo-réaction d'Ehrlich par l'effet de certains traitements de la fièvre typhoïde. Élimination urinaire des imidazols. Valeur pronostique.

Par le Docteur **Maurice WAHL** (Marseille)

Nous avons traité depuis plusieurs années toutes les fièvres typhoïdes que nous fûmes appelé à soigner dans notre clientèle par des injections intramusculaires pratiquées une ou plusieurs fois par jour d'un mélange d'extraits de moelle osseuse fœtale et d'extrait cortico-surrénal convenablement préparés et additionnés d'adrénaline synthétique extemporanément. La disparition en deux ou trois jours du tuphos, l'absence d'aucune complication sérieuse, l'atténuation évidente de l'infection, la rapidité de la guérison et de la convalescence, nous ont amené à publier toutes nos observations soit au total quinze cas.

Nous supposons donc qu'à moins d'un hasard tout à fait exceptionnel et improbable un tel résultat avec un pourcentage important de nos typhoïdes coquillagères n'allait pas sans une action particulière de cette thérapeutique. Nous avons poussé d'abord nos investigations vers l'étude hématologique et celle des réactions humorales. Les recherches des formules sanguines notamment ont été communiquées au Comité médical des Bouches-du-Rhône. Nos derniers malades ont fait l'objet d'une recherche méthodique de la diazo-réaction d'Ehrlich qui est quasi constante dans la fièvre typhoïde quand elle est recherchée convenablement et qui a joui longtemps d'une grande faveur.

Un oubli injuste était tombé sur cette réaction jusqu'aux études toutes récentes qu'en a faites le Professeur Loeper, qui est venu en apporter l'explication pathogénique (1).

Il faut admettre avec cet auteur que la réaction d'Ehrlich est conditionnée par l'élimination urinaire des imidazols. La diazo réaction d'Ehrlich ne mesure peut être pas avec toute la précision scientifique voulue le degré de l'élimination des imidazols ; elle est soumise à des conditions matérielles qui n'ont pas permis autrefois d'en tirer toutes les conclusions qu'elle devait comporter. En particulier lorsque les urines du malade observées deviennent alcalines, ou après l'absorption de certains phénols, la diazo-réaction cesse d'être positive. Ces cas de négativation étaient classiques à l'époque où la diazo-réaction d'Ehrlich était recherchée couramment (2).

On peut concevoir d'ailleurs plusieurs causes d'erreurs à l'interprétation quantitative de cette réaction : elle reste malgré tout une réaction qualitative et on conçoit que les essais d'interprétation pronostique basés sur cette réaction et qui avaient tenté très tôt les premiers chercheurs étaient tombés dans l'oubli.

Des auteurs cités par le Professeur Loeper ont effectué directement le dosage des imidazols urinaires et l'ont confronté avec le devenir des diothénentériques. Il a semblé qu'une présence importante d'imidazols urinaires allait de pair avec une typhoïde grave, et qu'au contraire leur taux faible faisait présager une forme, devant évoluer sans complication. Il leur a été possible d'établir une sorte de barème. Nous reproduisons ci-dessous ces indications très précises :

Fièvre typhoïde mortelle : 0 gr. 17 ‰ (0 gr. 09 pour les urines de vingt-quatre heures).

Fièvre grave : 0 gr. 14.

En voie de guérison : 0 gr. 12 et au-dessous.

La technique de Hanke et Kœsler pour le dosage pondéral des imidazols est trop compliquée pour être susceptible d'une grande extension pratique.

Les auteurs français qui ont étudié la question ont constaté d'abord un *parallélisme net entre l'hypotension artérielle des typhiques et l'élimination imidazolée.*

On sait d'autre part, que le Professeur Castaigne a décrit sous le nom d'*urotoxie* une méthode biologique permettant de contrôler dans une foule de cas la toxicité expérimentale des urines : elle consiste essentiellement à injecter à l'animal une certaine quantité d'urines en expérience. Dans la dothiénentérie Loeper a modifié cette technique en concentrant fortement les urines à chaud et en les déféquant au préalable pour les débarrasser de substances plus ou moins voisines des albumines qui viennent troubler la réaction. Dans ces conditions on a démontré que la toxicité urinaire est, elle aussi, parallèle à l'élimination imidazolée. Cet ensemble de faits convergents a amené les auteurs à reprendre l'étude de l'ancienne réaction d'Ehrlich : il conviendra dorénavant de l'attribuer aux imidazols urinaires.

Ces travaux qui ont réuni un faisceau important de données nouvelles doivent tendre à tirer de l'oubli la diazo-réaction.

Celle-ci possède l'avantage d'être très facilement réalisable au lit même des malades.

On trouvera d'une façon détaillée dans les articles déjà cités de M. le Professeur Roulacroix toutes les indications concernant l'interprétation de la réaction et les causes d'erreurs.

Indiquons seulement ici qu'on peut arriver facilement avec quelque habitude à distinguer un certain nombre de degrés dans les réactions positives.

Nous avons effectué cette recherche chez quatre de nos typhiques (observations IX, X, XI et XV).

Observation IX. — Mlle Lieu..., 18 ans, para-typhoïde B (Laboratoire du Docteur Lafond). Hémoculture positive (observation présentée au Comité médical le 25 juin 1937). En parfaite santé la malade est prise assez brutalement de symptômes d'infection digestive avec fièvre. Devant l'ascension rapide de la température le traitement habituel est institué dès le troisième jour. Le pouls restera rapide d'un bout à l'autre de la maladie. Malgré ce traitement ultra-précoce le tuphos est ébauché. Cependant la céphalée du début disparaît rapidement. Les urines sont abondantes et limpides. Elles ne contiennent pas habituellement d'albumine. La thérapeutique enraye immédiatement l'ascension thermique ; cependant les maxima se maintiennent au voisinage de 40° jusque vers le dix-neuvième jour pour retomber alors rapidement à la normale en cinq jours et s'y maintenir pendant la convalescence qui fut idéale.

---

(1) Hypotension artérielle des typhiques et imidazols urinaires. Soc. méd. des hôpitaux, 1934, 26 janvier. LOEPER, LEMAIRE, MAHONDEAU, LESURE.

(2) LOEPER et OPPENHEIM. Revue générale in *Gaz. des hôp.*, 1901. — RIVIER. La diazo-réaction d'Ehrlich. Thèse Paris, 1898. — BENOIT et ROULACROIX. Essai d'interprétation, in *Marseille Médical*, 1902. — SACQUÉPÉE. *Arch. gén. de médecine*, août 1901. — DEBARDE et HAUTEFEUILLE. Sur la diazo-réaction. C.-R. Soc. de biol., mars 1902.

La diazo-réaction se révéla négative dans les urines, recherchée dans les délais normaux.

Observation X. — Gar... (adulte non vacciné). Typhoïde coquillagère Hémoculture positive à l'Eberth. Séro-diagnostic au 1/800 (laboratoire du Docteur Lafond) (observation présentée au Comité médical le 25 juillet 1937). Nous sommes appelé au quatrième jour de cette pyrexie. Le diagnostic de fièvre typhoïde se posait devant l'abondance et l'évidence des signes. Le traitement étiologique actif est institué immédiatement. Cependant on demande le contrôle bactériologique. Malgré l'injection intramusculaire quotidienne d'une ampoule de notre mélange opothérapique la température continue à augmenter pendant deux jours et le nombre des selles pendant cinq jours (jusqu'à quatorze selles par jour). Le malade s'était purgé il est vrai au troisième jour de pyréxie. Nous remercions M. le Docteur Ciaudo (du laboratoire des Docteurs Lafond et Ciaudo) qui a bien voulu contrôler systématiquement d'un bout à l'autre de la maladie la formule sanguine et globulaire de notre malade (déjà publiée ailleurs). La décroissance thermique fut régulièrement progressive bien que beaucoup plus lente que ce que nous étions accoutumé de rencontrer. Convalescence sans histoire. On nota la non apparition de la diazo-réaction recherchée plusieurs fois.

Observation XI. — Alb..., 8 ans, séro à l'Eberth au 1/300e (laboratoire départemental).

Il s'agit d'une typhoïde bénigne due probablement à l'eau d'un puits polluée (un autre enfant buvant l'eau du même puits étant vers la même époque soigné pour la même maladie). Dans les antécédents de cet enfant on ne note rien d'anormal sinon que nous avons traité le père depuis plusieurs années pour un syndrome de Schuller-Christian assez complet ayant débuté à l'âge de 15 ans, avec présence de nombreux signes d'hérédo-syphilis, les manifestations douloureuses ayant assez facilement cédé au traitement anti-syphilitique.

Le diagnostic de typhoïde fut posé assez tardivement et le traitement par la méthode fut de ce fait également tardif.

La diazo-réaction parut légèrement positive au début du traitement et disparut en quarante-huit heures.

Observation XV. — Blach..., 18 ans, père mort de phymatose et éthylisme. Infection due aux coquillages. Hémoculture positive à l'Eberth (laboratoire des vaccins I. O. D.). Malgré le traitement institué d'une façon précoce la température continue (fait solitaire dans toutes nos observations) — à s'élever régulièrement pendant dix jours environ jusqu'à atteindre 41°3. Devant la survenue de muguet et d'une albuminurie importante (0 gr. 90 par litre nous augmentons la fréquence du traitement jusqu'à une injection intra-musculaire toutes les six heures. Disparition des fuliginosités buccales et du muguet, régression progressive de l'albuminurie cependant que la température de présente qu'une très légère tendance à la baisse jusqu'au vingtième jour.

Malgré la sévérité, nous le répétons absolument unique sur nos quinze malades — de l'infection — le jeune malade ne présenta jamais de tuphos véritable (fait qui retint particulièrement l'attention du bactériologiste qui voulut bien suivre notre cas). Ce malade finit par guérir sans complication vers le cinquantième jour de maladie après une ébauche de rechute.

Nous avons recherché nous-même la diazo-réaction d'Ehrlich. Quant à sa formule sanguine nous devons à M. le Docteur Ranque une étude complète dont nous le remercions.

La non apparition de la diazo-réaction recherchée régulièrement dès le début et son absence pendant la petite rechute faite par le malade nous paraissent ici particulièrement démonstrative.

L'absence chez ces quatre typhiques ainsi traités de la diazo-réaction recherchée fréquemment et dans de bonnes conditions, dans les délais voulus, avec des réactifs renouvelés pour éviter des causes d'erreur, permet donc de conclure à la disparition à tout le moins fréquente de cette réaction à une période où elle est constante dans les fièvres typhoïdes ne présentant pas des urines purulentes.

Nous avons là, avancerons-nous un signe de plus d'une modification profonde du terrain typhique sous l'influence de l'opothérapie injectable.

En d'autres termes, les associations d'extraits surrénaux et de moelle osseuse fœtale à dose convenable agissent profondément sur l'intoxication éberthienne.

En plusieurs années nous avons traité par cette méthode quinze cas de gravités diverses. Nos malades évoluèrent pour la plupart dans le minimum de temps, sans tuphos véritable. Aucun d'eux ne présenta une complication véritable. Pour peu nombreuse que soit notre statistique il nous faut remarquer que la clinique est ici appuyée par les constatations faites au laboratoire.

Les faits que nous exposons ici semblent commander d'étudier d'une façon approfondie l'action de cette méthode sur les éliminations urinaires des imidazols sur l'urotoxie, sur les tensions artérielles et d'une façon plus générale sur l'activité du foie et des reins chez les typhiques. C'est ce que nous nous proposons de faire dans les cas à venir. Ces constatations sont d'autre part un argument nouveau en faveur de la thérapeutique que nous prônons dont l'action évidente sur le tuphos nous avait déjà frappé dès nos premiers cas.

Enfin l'absence de la diazo-réaction d'Ehrlich ne constitua pas la seule modification au syndrome urinaire de la maladie.

Nous avons signalé également dans nos communications cliniques la diminution appréciable à la vue des *pigments urinaires* normaux.

Le dépôt est souvent nul, ou tout au plus réduit à un petit nuage floconneux, non rétractible, en suspension dans le bocal.

L'albuminurie paraît devenir plus rare. Sur nos quinze observations, on ne la vit apparaître que chez deux ou trois malades, et encore de façon fugace, avec une seule exception le cas XV — malade très grave — où elle atteignit il est vrai 0 gr. 90 par litre d'urines.

ACTUALITÉS

Les Enseignements du Congrès de Médecine 1938

Thérapeutique des avitaminoses de l'adulte

(*Suite*)

IV) Thérapeutique des Avitaminoses C

(Par A. Giroud et C.-P. Leblond, Paris)

L'observation clinique, comme la recherche expérimentale, disent les rapporteurs, montrent de plus en plus l'intervention de l'acide ascorbique dans de nombreux processus élémentaires généraux, son rôle dans diverses fonctions physiologiques et son intervention directe ou indirecte dans la résistance de l'organisme aux éléments pathogènes.

La carence C peut être, et sans doute assez souvent, compliquée par la coexistence de carences de voisinage comme la carence P dont Szent-Gyorgyi et d'autres ont fait entrevoir la possibilité.

A) Bases étiologiques du traitement des carences C.

a) *Facteurs alimentaires* : « L'absence totale de vitamine C dans l'alimentation est très rare. Par contre des apports insuffisants, c'est-à-dire inférieurs à 50 milligrammes d'acide ascorbique par jour, sont presque la règle. On peut calculer que dans la ration alimentaire de certains milieux sociaux, ainsi que dans diverses collectivités ou dans certains services généraux il n'y a souvent par individu que des apports de 10 à 20 milligrammes par jour ou même inférieurs à ce chiffre ». Il s'agit le plus souvent d'une alimentation dépourvue de fruits ou de légumes ou n'en contenant qu'en très petite quantité ; parfois la cuisson trop prolongée ou la mise en conserve ont privé les aliments de leur vitamine naturelle.

b) *Facteurs digestifs* : L'acide ascorbique est stable en milieu acide et non en milieu alcalin. De là à penser que l'achlorhydrie peut être un facteur d'hypovitaminose C il n'y a qu'un pas, allègrement franchi.

c) *Facteurs internes* :

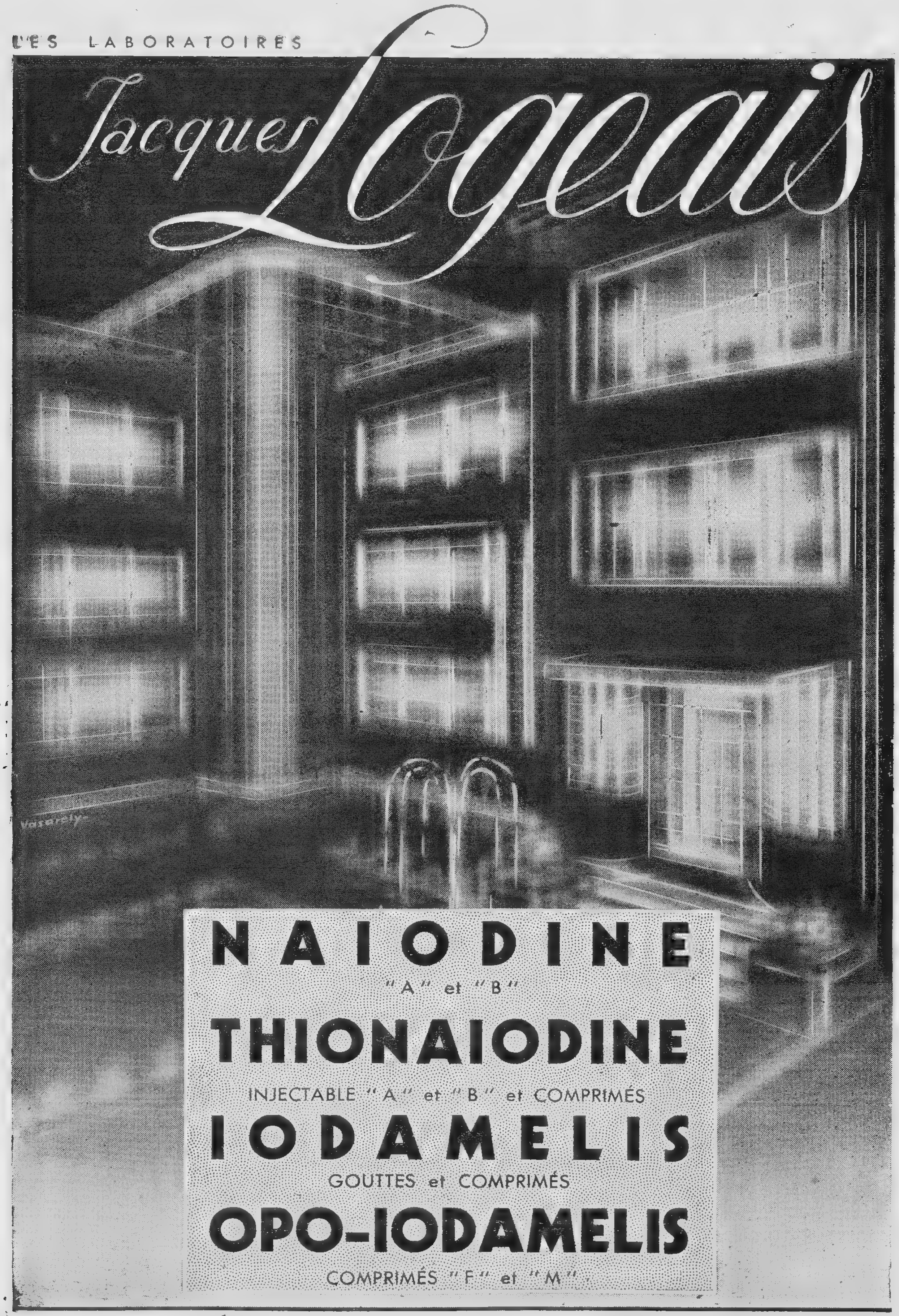
1° *Age* : L'acide ascorbique est peut-être un facteur de croissance. Les besoins en facteur C semblent d'autant plus grand que l'âge est plus tendre (nourrisson en particulier). Il est juste de signaler que certains auteurs pensent que les vieillards ont également de grands besoins en vitamine C.

2° *Vie génitale* : Les hormones des gonades font baisser le taux de vitamine C des organes ; les hormones gonadotropes, chez la femelle seulement, augmentent le taux de vitamine C des gonades : le taux de vitamine C est toujours plus grand dans les organes de la femelle ; la grossesse, la lactation augmentent les besoins : l'acide ascorbique est peut-être nécessaire au bon fonctionnement du corps jaune où l'on en observe l'accumulation (Huszak, Giroud et Leblond) d'où indication dans l'avortement habituel (Ley).

3° *Hyperthyroïdie* : Action très nette (expérimentalement) se traduisant par la baisse de la réserve en facteur C.

4° *Diabète* : Baisse de mécanisme « vraisemblablement relié à des interventions hormonales ». Ne pourrait-on aussi accuser quelque peu le régime ?

5° *La fatigue* : Soit par le travail (ce qui doit être rare à notre époque), soit par le sport (ce qui est plus au goût du jour), détermine un abaissement net des réserves C.


LES LABORATOIRES
Jacques Logeais
Vasarely
NAIODINE
"A" et "B"
THIONAIODINE
INJECTABLE "A" et "B" et COMPRIMÉS
IODAMELIS
GOUTTES et COMPRIMÉS
OPO-IODAMELIS
COMPRIMÉS "F" et "M"


PHYTOSPLENOL
PLE
RECONSTITUANT PHYSIOLOGIQUE
GENERAL ET REMINERALISANT
LABORATOIRES
J. PLÉ
DOCTEUR EN PHARMACIE
RUE DE TURENNE
PARIS

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le traitement du tabes

Le problème thérapeutique du tabes exige, à notre sens, l'exposé préalable, malheureusement trop succinct ici, d'un certain nombre de notions fondamentales dont les unes sont classiques et les autres, qui le sont moins, nous ont été fournies par l'observation des faits.

Le tabes est un *tout biologique*, de par son *étiologie* d'abord ; c'est le *reliquat cicatriciel d'un état inflammatoire méningé*, plus ou moins diffus, d'*origine toujours syphilitique*. Le tabes se manifeste ordinairement dans les quinze ou vingt ans qui suivent le chancre ; la méningite qui fait son lit reste le plus souvent *cliniquement latente* et seules des *ponctions lombaires de contrôle* peuvent la dépister au cours de cette *phase pré-clinique souvent*, mais non toujours, *imputable à une carence thérapeutique* plus ou moins flagrante. L'unité biologique du tabes ressort ensuite de la *précision de ses lésions anatomiques* ; c'est au premier chef une *méningo-radiculite postérieure* compliquée de *sclérose des cordons postérieurs de la moelle* et en second lieu une *sympathite* inflammatoire puis dégénérative. Inflammation et sclérose représentent deux états dont le caractère résolutif du premier s'oppose à l'irréductibilité du second ; succédant habituellement l'un à l'autre, il n'est pas rare qu'ils coexistent chez le tabétique en des segments différents de son névraxe.

Les *signes physiques* du tabes étant les témoins de la sclérose, on ne peut songer, de même que les troubles trophiques, à les faire disparaître ; véritable syndrome déficitaire constant, ils demeurent *des stigmates définitifs*. Quoique dépendant des mêmes lésions anatomiques, les *signes fonctionnels* (douleurs, crises viscérales, troubles urinaires) se comportent comme s'il s'agissait d'*un syndrome irritatif*. Après une évolution souvent longue, pénible, capricieuse, peu influencés directement (surtout les crises viscérales) par le traitement spécifique, *sujets à des reprises très tardives même chez les sujets sérologiquement guéris*, ils finissent par s'estomper et *disparaître d'eux-mêmes*, libérant le patient de ses maux les plus ennuyeux. L'ataxie elle aussi est susceptible de régresser grâce à la rééducation, aux cures de Lamalou et parfois aussi à des pratiques réflexothérapiques.

Le tabes, qui mérite *une place tout à fait à part dans le cadre de la neuro-syphilis*, n'est pas une maladie grave lorsqu'il est bien traité, avec une grande énergie, s'il le faut, surtout *quoad vitam*. Le syphilitique qui fait du tabes n'est dans la règle plus en butte à d'autres assauts splanchniques de la maladie. Le tabes paraît immuniser dans une certaine mesure contre l'artériosclérose et rares sont les ramollissements cérébraux chez les tabétiques. Quand la période douloureuse est franchie, *ce n'est plus*, à notre sens, *une maladie mais une infirmité* ; le tabétique enterre souvent son médecin.

Certes *au point de vue clinique il y a tabes et tabes*. La rareté des grands tabes — *tabes malins* — aboutissant à une consomption très spéciale, contraste avec la relative fréquence des *tabes frustes, paucisymptomatiques* qui méritent le nom de *tabes bénins*. Dans le véritable trésor des signes de la maladie de Duchenne la nature ne puise ordinairement que parcimonieusement et il est souvent malaisé de délimiter les frontières minima d'une telle affection.

Ce *pronostic relativement bon* du tabes en général doit être exposé en toute objectivité au malade qui nous arrive le plus souvent *le moral effondré par le terrible tableau* que d'aucuns lui ont brossé de son mal et des complications possibles. Une telle manière d'opérer est d'autant plus utile que beaucoup de tabétiques sont en même temps des *névropathes*, sans aller jusqu'à dire qu'il faille pour créer le tabes, en plus de la syphilis, *une sensibilité psychique et neuro-végétative spéciale*. Une telle constitution névévropathique explique, la persistance des phénomènes algiques aidant, la *tendance toxicomaniaque* que manifestent beaucoup de tabétiques.

A retenir, *pour nous seuls médecins*, ces deux autres remarques. La première alarmerait notre malade ; c'est *la fréquence de l'évolution par poussées* d'une telle maladie alors même qu'on la croit stabilisée ; ces véritables flambées répondent à des *processus congestifs spécifiques ou non*, récidivants dans le temps et contre le nombre et l'intensité desquelles on s'assure par un traitement patiemment conduit. La seconde risquerait de détourner le malade d'un traitement qui doit être prolongé, c'est la *fixation possible*, thérapeutique et parfois spontanée, souvent définitive du mal.

Ces prémices indispensables posées, il faut savoir qu'on ne peut diriger le traitement en se basant sur le seul examen clinique. L'*analyse du liquide céphalo-rachidien est le seul critère utilisable*. Une première analyse s'impose dès le premier examen. Ses résultats mettent en évidence un liquide plus ou moins pathologique, parfois subnormal ; *il n'est pas rare que le Bordet-Wassermann y soit négatif alors qu'il est positif ou positif partiel dans le sang*. Deux ans plus tard on renouvellera cette recherche liquidienne. On procédera aussi dès l'abord à l'établissement consciencieux du bilan cardio-réno-hépatique. On préviendra ensuite de certaines recrudescences symptomatiques passagères au début de la cure.

Les *médicaments de fond* sont le *bismuth* sous forme de préparations insolubles (de préférence) et oléo-solubles, le *mercure* sous celle de cyanure de Hg intraveineux, d'huile grise ou mieux d'*huile au calomel*, très efficace dans le tabes. Les *arsenicaux trivalents* (arsénobenzol intraveineux ou sulfarsénol intramusculaire) en cure mixte avec le Bi ou le Hg (Sézary) ont leurs indications, chez les sujets non tarés, lorsqu'il faut frapper *vite et fort* (névrite optique, poussée évolutive grave, persistance anormale des réactions liquidiennes pathologiques). *On bannira de façon absolue les arsenicaux trivalents de tous ordres* (danger de névrite optique arsenicale).

Voici un *schéma* de traitement :

Première année. — Deux séries de 12 piqûres de Bi insoluble + une série de 15 piqûres de Bi oléosoluble + une série de 15 intraveineuses de Hg Cy à 1 centigramme (ou bien pour commodité injections intramusculaires très profondes à 7 centimètres avec une seringue spéciale de 7 à 8 centigrammes d'huile au calomel à 40 %, à raison de 8 injections, une par semaine).

Seconde année. — Traitement identique.

Au bout de ce temps nouvelle ponction lombaire.

Si le liquide est encore anormal persévérer dans le même traitement ou si les conditions le permettent et l'exigent instituer *la cure mixte arséno-bismuthique*. Chaque semaine (un peu plus vite pour les premières doses) une piqûre de novar intraveineux de 15 à 90 centigrammes (total de 7 grammes) ou une piqûre de sulfar intramusculaire de 0 gr. 06 à 0 gr. 72 (total de 7 grammes). On pratique en même temps une intramusculaire de Bi insoluble jusqu'à concurrence de 15 injections. Se méfier toutefois de l'arsenic même trivalent *chez les individus sujets à des poussées congestives*. Une seconde cure mixte peut être instituée deux mois après la fin de la première.

Si le liquide est normal le traitement de consolidation consistera pendant trois ans en deux séries de Bi et une de Hg ; les cinq années suivantes chaque année une série de Bi et une de Hg. Durant ces huit années on donnera par voie buccale ou rectale de temps à autre des préparations iodurées, mercurielles ou mixtes.

Comme médications adjuvantes, il faut retenir la pyréthothérapie soufrée. Nous n'utilisons pas la malariathérapie dans le tabes.

Mentionnons certaines indications spéciales.

Dans *la névrite optique tabétique* dont on sait la grande gravité fonctionnelle mettre en œuvre le traitement d'atta-

que mixte arséno-bismuthique (Sézary). *Contre les crises gastriques* utiliser l'intraveineuse de sulfate d'atropine à 1 gramme pour 1.000; tâter la susceptibilité avec l'injection d'un demi-milligramme, faire deux heures après 2 milligrammes; répéter l'injection les jours suivants. Possibilité d'injecter 3 milligrammes par jour. Contre *les douleurs fulgurantes* essayer la bromogalactogluconate de calcium en intraveineuses, les injections intraveineuses de 20 c. c. de la solution d'hyposulfite de soude à 20 %, les infiltrations locales de la projection périphérique de la douleur avec 20 c. c. de novocaïne à 1 pour 200 (injections fréquemment renouvelables) les siphonages au chlorure d'éthyle de la même zone. La radiothérapie sympathico-médullaire pourra être employée.

Pour nous résumer, répétons que nous nous estimons suffisamment armés contre une maladie sérieuse assurément mais qui n'a pas la gravité qu'on lui prête dans le public médical et dans l'autre, ce dont nous voudrions avoir convaincu ceux qui viennent de nous lire.

J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

d) *Facteurs externes* : Augmentation des besoins ou révélation d'une précarence.

1° *Toxiques* : Le benzol, la naphtaline, en particulier.

2° *Infections* : On a cité la pneumonie, l'ostéomyélite, la tuberculose, le rhumatisme, la coqueluche, la sprue, la colite, la poliomyélite, la diphtérie, la sclérose en plaques, l'amyotrophie progressive.

On ne peut s'empêcher de penser que voilà une liste bien curieuse et sans doute un peu trop hétéroclite.

B) Evaluation du degré de l'avitaminose.

a) *Par l'observation clinique* : Deux caractères communs sont d'abord à mettre en valeur : *les antécédents de régime sans vitamine C ; la guérison par administration d'acide ascorbique.* Il faut donc préciser le premier point par un interrogatoire tout à fait minutieux ; apprécier le second en tenant compte des bases étiologiques qui guideraient pour le choix de la voie d'introduction : orale ou sous-cutanée.

1° *Carence complète* : C'est le scorbut, bien connu, et actuellement rare, quoiqu'on en observe quelques cas sporadiques (par erreurs de régime généralement dues à l'intervention du sujet), dans nos pays.

2° *Précarence* : Tableau beaucoup moins net fait d'anémie légère, de fatigabilité, de tendance aux hémorragies (surtout gingivite hémorragique et purpura plus ou moins nettement péripilaire), douleurs articulaires.

Dans une observation de Pagniez l'infection tuberculeuse (adénite) avait déclenché le purpura ; dans l'observation de Meyer ce fut l'intoxication benzolique qui joua ce rôle déclenchant.

Certaines manifestations de type rhumatisme chronique pourraient ressortir d'une hypovitaminose prolongée (Mouriquand).

Chez l'enfant d'après Hess et Ribadeau-Dumas, vers six mois, pâleur, irritabilité, chute pondérale ; les gencives sont livides et sur le frein de la langue on observe une tache pétéchiale. D'autres hémorragies peuvent s'observer : purpura ou parfois sang dans les selles ou dans les urines (Woringer, Koranyi et Bentsath).

Mouriquand et Bertoye, Dunlop et Scarborough, insistent sur l'anémie. Elle serait due à une action directe sur le fonctionnement de la moelle osseuse (Mettier, Minot et Tonnsendz, Nobécourt).

Des hémorragies dont on ne peut trouver la causé doivent faire penser à une déficience en vitamine C.

Parfois l'asthénie seule, des douleurs vagues des jambes ou, chez l'enfant, une fièvre prolongée, sont les seuls symptômes.

3° *Forme inapparente et déficience chimique* : Il s'agirait de cas très nombreux. En dehors des méthodes de laboratoire deux tests cliniques principaux les peuvent révéler :

— *Le test de Rotter* consiste à injecter sous la peau du dichlorophénol-indophénol, substance oxydante de couleur bleue. Quand la décoloration prend plus de dix minutes, il y aurait déficience C.

— *Le signe du lacet* permettrait l'étude de la résistance vasculaire (fortement diminuée dans le scorbut). Gœthlin en pratiquant des mesures quantitatives pense que moins de quatre pétéchies à une pression de 50 millimètres de mercure pendant quinze minutes correspond à l'état normal. Plus de 8 à 50 millimètres, et plus de 1 à 30, à une déficience nette. C'est d'une arithmétique peut être bien un peu trop décisive, et les résultats de Gœthlin sont d'ailleurs discutés. Le signe de la ventouse ne paraît pas plus concluant. D'ailleurs la plupart des auteurs n'ont pu modifier le signe du lacet par l'administration d'acide ascorbique — ce qui n'est pas étonnant si l'on admet avec Szent-Gyorgyi que le signe du lacet positif indiquerait plutôt une avitaminose P.

b) *Par les examens de laboratoire.*

1° *Examen des humeurs* : *Dans le sérum* un taux d'acide ascorbique $\leq$ 0,50 milligramme pour 100 c. c. est un signe certain de déficience en vitamine C (Ingalls). Un taux de 0,50 à 1 milligramme indique la possibilité d'une légère déficience. Un taux $\geq$ 1 milligramme permet de rejeter l'hypothèse de cette déficience (Ingalls). La technique du dosage est la même que pour l'urine. La prise doit être faite à distance des repas contenant de l'acide ascorbique.

— *Dans le liquide céphalo-rachidien* l'acide ascorbique existe normalement. Son étude, au besoin par les méthodes de charge, n'a d'intérêt pratique que dans le cas des maladies du système nerveux.

2° *Examen des urines* : Le taux d'acide ascorbique urinaire varie dans une large mesure de 5 à 100 milligrammes par 24 heures, avec une moyenne aux environs de 30 milligrammes. A moins de 10 milligrammes il y a déficience. Jusqu'à 50 on se demande si c'est normal.

3° *La méthode de charge* : C'est la méthode de choix.

a) *Méthode lente* : Elle consiste à administrer chaque jour au malade des doses moyennes d'acide ascorbique jusqu'à ce que l'on atteigne la saturation de l'organisme ; on considère que l'organisme est saturé lorsqu'un fort pourcentage de la dose journalière d'acide ascorbique est éliminé dans les urines de 24 heures. Le nombre de jours requis pour atteindre la saturation, et la dose totale administrée, permettent de se faire une idée du degré de déficience de l'organisme. Cette méthode lente est précise ; elle exige, par contre, un travail important qui ne peut guère être fait qu'en milieu hospitalier.

La *définition de la saturation* est litigieuse, allant de 50 à 80 % suivant les auteurs.

Par ailleurs un postulat tout gratuit consiste à penser que l'état normal correspond à l'état de saturation, ce que sans plus de preuves d'autres auteurs contestent. A la première opinion se rattachent les rapporteurs. Il resterait à définir encore ce qu'est l'état « normal ».

Les *détails de la technique* sont aussi extrêmement variables :

— *Voies d'administrations*, tantôt orale, tantôt veineuse (qui ne sont pas strictement comparables).

— *Doses* : 300 milligrammes paraissent bien, mais les auteurs vont de 100 à 1.000.

— *Prélèvement de l'urine* : La perte d'acide ascorbique est très rapide. On l'évite pour la plus grande partie par l'adjonction du mélange : acide acétique, acide métaphosphorique, de telle façon que pour 100 parties d'urines il y en ait 6 du premier, 2 du second.

— Harris et Ray s'attachent moins à l'élimination totale par 24 heures qu'à la *concentration.*

— Demole a montré, qu'en pratique, avec la dose de 300 milligrammes l'élimination des sujets saturés se fait presque entièrement dans les 8 à 12 heures qui suivent l'administration.

— *Technique détaillée* : le sujet reçoit chaque matin, de bonne heure, après miction, 300 milligrammes d'acide ascorbique. Les urines sont recueillies et dosées au bout de 8 à 12 heures. Quand environ 40 % des 300 milligrammes sont éliminés, le malade peut être considéré comme saturé. Le degré de déficience est estimé soit par le nombre de jours écoulés, soit par la quantité totale d'acide ascorbique donnée, soit enfin, plus exactement, par la différence entre la dose totale administrée et la quantité totale éliminée.

Le dosage est fait selon le procédé de Tillmans au 2-6 dichlorophénolindophénol, par la mesure du pouvoir décolorant exercé par 10 à 20 c. c. d'urine (acidifiée par le mélange acides acétique-métaphosphorique) sur une solution titrée du produit qu'on laisse s'écouler d'une burette. En présence d'acide ascorbique le réactif (bleu en milieu alcalin, rose en milieu acide) se décolore immédiatement ; la persistance d'une coloration rose une demi-minute marque la fin de la titration. Il faut renouveler la solution chaque jour : on trouve dans le commerce des tablettes de dichlorophénolindophénol à solubiliser dans 50 c. c. d'eau distillée, ce qui donne une solution titrée dont chaque centimètre cube équivaut à 2 milligrammes d'acide ascorbique.

b) *Méthode rapide* (procédé récent de Harris et Ray) : Le matin on recueille l'urine éliminée de 7 à 10 heures, ce qui représente (théoriquement) à peu près le huitième de la quantité éliminée par jour. A 10 heures une forte dose est administrée et l'urine est recueillie durant l'après-midi. Du point de vue *pratique*, une dose de 700 milligrammes doit être suivie de l'élimination d'au moins 30 % pour qu'il y ait une indication de saturation. Cette méthode est sujette à l'erreur et n'a qu'une valeur d'orientation rapide.

Il est à remarquer d'ailleurs que les deux méthodes peuvent être faussées par l'existence de rétentions anormales dues par exemple à des altérations rénales.

C) Règles générales pour la thérapeutique des avitaminoses C.

a) *Administration d'acide ascorbique* :

1° *Doses* : Il faut employer de grosses doses d'acide acorbique, que l'on obtient à l'heure actuelle synthétiquement et dans des conditions avantageuses : 20 à 40 milligrammes chez l'enfant, 300 (et même 1.000) chez l'adulte. Rappelons qu'un demi-citron fournit à peu près 10 à 20 milligrammes. Il faut continuer le traitement jusqu'à saturation : donc la méthode dite de charge permet en même temps le diagnostic, la mesure et le traitement de l'avitaminose C. Chez l'homme (où le stade irréversible de Mouriquand est exceptionnel) la guérison est en général facile.

2° *Toxicité* : Elle paraît bien discutable. Les quelques cas de réactions dites vagotoniques observés semblent en rapport

avec une intoxication acide. Tout disparaît si on neutralise la fonction acide. *Une seule contre-indication* : l'existence d'un cancer, qui (expérimentalement du moins) peut recevoir un coup de fouet dans son évolution. Donc prudence chez les vieillards. Signalons d'ailleurs que Arloing et ses collaborateurs ont pensé que l'association de sels ferreux et d'acide ascorbique pouvait n'être pas sans intérêt dans le traitement des tumeurs.

3° *Voies d'absorption* :

— La voie veineuse sera réservée aux cas aigus.

— La voie orale, très employée, expose à des pertes sensibles, mais l'absorption plus lente s'accompagnerait d'une utilisation « vraisemblablement meilleure » (?).

— En cas de troubles digestifs il serait indiqué de recourir à la voie sous-cutanée ou intra-musculaire.

b) *Autres indications générales.*

1° *Régime varié* : Donner des aliments contenant aussi la vitamine P (action limitante sur la perméabilité vasculaire) : jus d'orange ou de citron, végétaux verts (paprika, etc.). Enfin bien entendu on administrera des aliments à vitamine C, d'autant qu'il est possible que la vitamine naturelle soit plus facilement assimilée et mieux utilisée.

2° *Repos.*

3° *Traitements étiologiques* (de la cause déclenchante ou aggravante).

D) Directives pratiques pour la thérapeutique de l'avitaminose C

Ce paragraphe, ainsi que le suivant :

E) Thérapeutique préventive (prophylaxie) :

échappent à l'analyse. Il faut les lire dans le texte. On y trouvera des données très précises, montrant comment dans chaque cas particulier il faut appliquer les données générales — qui demeurent cependant la notion essentielle, dans la mesure où une idée directrice vaut mieux qu'une formule appliquée mécaniquement.

***

V) La thérapeutique de la Pellagre

(Par J. Nitzulescu, Roumanie)

On sait que la triade classique du syndrome pellagreux est constituée par l'association de :

— Manifestations érythémateuses cutanées ;

— Troubles digestifs ;

— Troubles nerveux.

L'étiologie est dominée par deux faits : le paupérisme excessif, la consommation exclusive ou trop importante du maïs (bien que des cas de pellagre aient été signalés chez des sujets qui ne consommaient pas de maïs).

Le rapporteur expose fort clairement les incertitudes qui règnent au sujet de la pellagre (il faut lire *in extenso*) et conclut fort congrument : la prophylaxie et la thérapeutique de la pellagre sont à la fois très simples et très ardues. Supprimons la misère, changeons l'alimentation des paysans et nous arriverons à faire disparaître la pellagre d'elle-même : dans des conditions économiques différentes et améliorées, la pellagre endémique pourrait fort bien disparaître sans que nous eussions même pu parvenir à comprendre quelles ont été les causes de la maladie.

Les récents travaux sur les vitamines, l'emploi de la levure de bière et, tout récemment encore, celui de l'acide nicotinique justifient nos meilleurs espoirs ; soit que l'acide nicotinique représente la véritable vitamine antipellagreuse, soit qu'il n'exerce son effet que comme médicament, en redressant les troubles, son action, si elle se confirme, devient un adjuvant précieux dans la lutte contre la pellagre.

Le changement radical de l'alimentation des paysans reste, cependant, sans contredit, le remède idéal ...

***

VI) La thérapeutique des Avitaminoses D de l'adulte

(Par H. Willstaedt, Suède)

Ce rapport, très documenté, particulièrement du point de vue chimique est à lire *in extenso*. La thérapeutique appliquée, qui tient peu de place ici, est d'ailleurs bien connue. Je signale seulement ces deux points sur lesquels insiste en terminant l'auteur :

— Du point de vue chimique la supposition d'une action cancérigène des vitamines D doit être repoussée.

— Il faut utiliser des préparations pures (cristallisées) et non des produits bruts de l'irradiation (qui contiennent des substances toxiques dépourvues d'activité antirachitique : tachystérol, toxistérol).

Marcel Perrault.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 novembre 1938

Embolies pulmonaires latentes. — ***MM. P. Ameuille*** et ***J. Fauvet*** continuent leurs recherches sur la dissociation du syndrome habituellement attribué à l'embolie pulmonaire et de l'embolie pulmonaire anatomique réelle. Chez des sujets morts au cours d'une phlébite, sans avoir présenté aucun symptôme d'embolie, ils ont, à l'autopsie, trouvé celle-ci deux fois sur quatre. Il existe donc des embolies pulmonaires latentes qui s'opposent curieusement aux cas de « syndromes d'embolie sans embolie », qu'ils ont étudiés antérieurement. Leurs recherches leur ont aussi permis de mettre en évidence des embolies à manifestations retardées, chez des sujets morts avec des manifestations cliniques d'embolie, et à l'autopsie desquels le caillot embolique paraissait fixé dans l'artère pulmonaire depuis déjà longtemps.

M. Justin-Bezançon souligne aussi le manque absolu de superposition anatomo-clinique entre les accidents de l'embolie et le volume de l'embolus. Ceci est très important du point de vue des possibilités du traitement chirurgical des embolies pulmonaires. Le mécanisme physiologique des accidents est loin d'être encore élucidé.

Notre expérience de la tomographie pulmonaire. — ***MM. Léon Kindberg, L. Delherme, A. Devois*** et ***F. Dumas*** veulent avant tout souligner l'importance clinique des méthodes tomographiques. La question techniques n'est pas abordée : les appareils français sont dès aujourd'hui au point.

Les renseignements que l'on peut obtenir des méthodes tomographiques sont de divers ordres : 1° précisions topographiques ; 2° débrouillage de foyers opaques ou illisibles ; 3° découverte de lésions insoupçonnables ; 4° étude de structure ou analyse de foyers complexes ; 5° étude dans le temps de l'évolution d'une lésion donnée.

La statistique dont les auteurs font cas dans cette note est relative à 200 malades : 155 cas de problèmes relatifs à la tuberculose, 45 cas de cancers, bronchectasies, abcès, etc.). Les résultats sont obtenus avec une régularité parfaite (suite de 2.000 clichés sans aucune défaillance) et ont permis de se former une véritable « expérience de lecture » des tomogrammes. En particulier, la cause des « fausses images cavitaires » paraît pouvoir être évitée ; dans trois cas même, c'est grâce au tomogramme que l'erreur inverse a pu être corrigée. Remplaçant ainsi avec une précision supérieure la série de clichés approximatifs et des recherches actuelles, l'analyse radiologique peut sans doute, malgré l'apparence, constituer une véritable économie.

Quelques exemples caractéristiques sont apportés : dans deux cas un abcès et une caverne, visibles de face mais non localisables de profil, ont pu être parfaitement étudiés, permettant une action chirurgicale à la fois précise et efficace. Quatre observations de pneumothorax particulièrement complexes montrent tous les avantages que l'on peut retirer de la « reconstruction dans l'espace » et les perspectives nouvelles qu'on en peut tirer. Une septième observation fait voir un foyer multicavitaire, absolument imprévisible, du côté sain, après thoracoplastie. Dans une huitième observation, il s'agit de l'étude structurale d'un poumon kystique, véritable poumon de batracien. Un dernier cas enfin est relatif à un abcès dysentérique : les tomogrammes passant au même plan montrent l'abcès collecté, la caverne après évacuation, enfin la cicatrisation.

Les auteurs concluent en soulignant que dès à présent les méthodes tomographiques se sont intégrées à l'examen courant des affections pulmonaires : il ne s'agit plus d'une « ultime ressource » mais de renseignements qui, sans tarder, peuvent résoudre des problèmes que nous ne savions pas résoudre ou même que nous ne soupçonnions pas. Dès à présent, en bien des points, et presque chaque jour, c'est notre attitude vis-à-vis du malade qui est modifiée : « et ce ne sont là sans doute que les prémices d'une récolte que nul ne peut prévoir ».

M. Et. Bernard pense qu'il faut essayer à présent de préciser les causes d'ordre anatomique et les faits d'ordre pathologique dans lesquels la radiologie reste impuissante et qui sont justiciables de la tomographie à laquelle il faudrait pouvoir facilement recourir.

M. Bezançon juge la tomographie indispensable à l'heure actuelle en tant que méthode d'investigation.

Maladie de Raynaud à localisations atypiques chez une tuberculeuse. Biopsie. — *MM. Etienne Bernard, B. Kreis* et *Mlle Lotte* présentent l'observation d'une femme de 45 ans chez qui, depuis quatre mois, sont apparues des taches violacées et des placards cyanotiques sur la face postérieure des bras, sur les pommettes, sur le pavillon des oreilles. Ces troubles cutanés ont eu pour caractères d'être symétriques, d'évoluer de façon intermittente et paroystique, d'être très nettement influencés par le froid, enfin d'aboutir au sphacèle. Il s'agit selon les auteurs d'une maladie de Raynaud à localisations atypiques. L'affection en effet a respecté les mains ; néanmoins depuis l'apparition des froids il suffit de laisser la malade à la température extérieure pour qu'une cyanose apparaisse au niveau des mains et des avants-bras.

L'affection est apparue au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive, mais les auteurs ne pensent pas pouvoir trouver dans cette notion un facteur étiologique valable.

Une biopsie a été pratiquée au niveau d'un bras dans une zone où existait un placard cyanotique. L'examen histologique a montré une intégrité des artérioles et des capillaires. Les auteurs soulignent ce point : le plus souvent les biopsies faites jusqu'ici au cours du Raynaud ont porté sur des doigts atteints de gangrène et l'examen histologique a souvent révélé des lésions d'artériolite oblitérante. Mais dans quelle mesure ces lésions vasculaires peuvent-elles être considérées comme initiales, préexistant à l'apparition des crises vaso-motrices ? Dans l'observation rapportée par les auteurs l'intérêt de l'examen histologique réside dans le fait que la biopsie a été pratiquée dans un placard de cyanose et non dans une zone de sphacèle. L'intégrité anatomique des vaisseaux plaide en faveur de l'origine vaso-motrice du syndrome, théorie qu'avait soutenue Maurice Raynaud.

M. Hugueneau a observé chez une jeune femme un syndrome de Raynaud localisé électivement aux mains et aux oreilles. Le début fut brutal, précédé par une éruption polymorphe. La malade fut emportée par des métastases de cancer du sein.

M. Monier-Vinard pense que le cas de M. Et. Bernard n'est pas une maladie de Raynaud authentique puisqu'il manque la localisation des symptômes aux extrémités et leur caractère spasmodique.

M. R. Clément rapporte un cas de sphacèle localisé aux oreilles, aux cuisses, aux mollets et aux avants-bras, chez un enfant. L'absence de symptômes au niveau des pieds et des mains fit écarter le diagnostic de maladie de Raynaud. La guérison survint au prix de minimes pertes de substance. Il pourrait s'agir de périartérite noueuse.

M. Fiessinger rappelle que la maladie de Raynaud n'est pas seule à déterminer des sphacèles des extrémités. Il a observé ces lésions dans un cas de rouget du porc chez l'homme, confirmé par les examens sérologiques. Le malade guérit de ses lésions sphacéliques.

La néphrose lipoïdique chez l'enfant. — *MM. L. Ribadeau-Dumas, Max Lévy* et *Chabrun* ont rapporté en 1928 l'observation d'une fillette de 7 ans ayant présenté le syndrome d'Epstein, rapidement guérie par un régime protéiné et par la thyrothérapie. Cette enfant a fait l'objet de très nombreux examens. Le dernier, tout récent, confirme la guérison. D'autres observations de même ordre ont été recueillies chez des enfants.

Il semblait que le syndrome ait une réalité moins saisissante chez l'adulte ; pourtant, le travail de MM. Rathery et Froment prouve que même chez ce dernier, il existe un syndrome du type Epstein curable par les méthodes habituelles. L'étiologie en est généralement assez indécise. Il est possible de trouver chez l'enfant des modifications humorales qui peut-être rendront possible l'apparition du syndrome d'Epstein.

M. Lesné rappelle qu'on peut observer un syndrome d'Epstein dissocié, avec modifications typiques du sérum sanguin mais sans albuminurie, dans certaines avitaminoses et dans la maladie cœliaque.

Intolérance arsenicale, puis intolérance sérique mortelle chez un prématuré. — *MM. J. Cathala, P. Martrou* et *L. Gras* rapportent le cas d'un enfant prématuré de 7 mois et demi qui sur des signes de présomption de syphilis fut soumis dès sa naissance au traitement spécifique : en l'occurrence des injections hebdomadaires de sulfarsénol.

Après une injection de cinq centigrammes, le bébé présente quelques signes d'intolérance avec clocher thermique à 40° qui déterminent son hospitalisation. Les accidents d'intolérance arsenicale s'améliorent rapidement, mais l'ensemencement de la gorge ayant décelé la présence de bacilles diphtériques moyens, l'enfant reçut, suivant la technique de Besredka à cause des incidents récents d'intolérance arsenicale, 5.000 unités de sérum antidiphtérique.

L'enfant succomba le lendemain au cours d'accidents sériques. On peut éliminer l'hypothèse d'une infection hospitalière à forme maligne et sur l'aspect clinique des accidents les rapporter au cadre des grands accidents de l'intolérance sérique, l'enfant ayant été rendu plus sensible non pas par des injections antérieures de sérum, mais par celles de sulfarsénol. Les expériences de Martrou établissent que les injections de sulfarsénol accélèrent la sensibilisation au sérum des cobayes et accroissent leur sensibilité.

M. Paraf a observé que, jusqu'à six mois, on trouve dans le sang de l'enfant des précipitations quand la mère a reçu du sérum de cheval. Il est donc sensibililsé vis-à-vis du sérum équin dans les premiers mois de la vie.

M. Cathala ne sait pas si, dans ce cas, la mère avait reçu du sérum.

Sur un cas d'hydarthrose périodique. Considérations thérapeutiques : action possible de la pyrétothérapie. — *M. G. Raillet* (de Reims).

Un cas de cirrhose biliaire infantile. — *MM. F. Chevrel, M. L. Chevrel* et *R. Aubin.*

Nouvelles notes de cholestérorachie. — *M. A. Germain* apporte le résultat de ses nouvelles recherches sur le cholestérol rachidien. L'hypercholestérorachie est le fidèle témoin de la désintégration du parenchyme nerveux, pourvu qu'elle soit assez étendue et rapide, qu'elle qu'en soit l'origine : lésions méningo corticales de la méningite tuberculeuse (valeur de l'hypercholestérorachie dans le diagnostic de présomption de cette maladie), hémorragie cérébrale, ramollissement (surtout cérébro-sclérose lacunaire), abcès encéphaliques.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 4 novembre 1938

Un traitement nouveau des arrêts de développement sexuel chez les adolescents. — Par le *Professeur N. Pende*, de Rome. — Les enfants depuis la naissance et surtout les adolescents peuvent présenter un synchrome qui est caractérisé par un engraissement exagéré avec poids et hauteur souvent excessifs et un retard grave du développement sexuel, quelquefois cryptorchidie complète ou incomplète, bilatérale ou monolatérale, pénis trop petit, phymosis adiposité exagérée des seins chez les mâles, visage enfantin persistant avec très petit nez et très petite bouche et yeux enfantins même à l'âge pubère. Ce syndrome très fréquent et qui résiste beaucoup à l'opothérapie même la plus moderne avait été confondu jusqu'à présent avec la distrophie adiposo-génitale de Frolich. Les observations du Professeur Pende ont montré que le facteur pathogénésique essentiel et décisif c'est l'hypertrophie de la glande thymus, et que le traitement électif c'est la rœntgenthérapie du thymus, avec une technique fixée par Pende sur plusieurs centaines de cas. Cette rœntgenthérapie détermine rapidement un changement général somatique et psychique du sujet, surtout l'évolution rapide des organes et des caractères sexuels secondaires, avec amaigrissement croissance en hauteur, apparition de la puberté. Des projections nombreuses démontrent les résultats brillants de ce traitement qui vient combler une lacune dans la thérapeutique jusqu'à présent très difficile de ces patients.

L'insuffisance surrénale aiguë. — Le *Professeur Emile Sergent* tout en rappelant les caractères du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë dans ses types essentiels s'attache particulièrement à montrer à l'occasion de cette étude le rôle de l'observation clinique dans le progrès des sciences médicales. C'est la découverte de la « maladie bronzé » qui porte aujourd'hui son nom, qu'Addison en 1855 suggéra aux physiologistes l'idée du rôle jusque-là ignoré des capsules surrénales. Si l'année suivante Brown Séquard démontre en effet que les capsules surrénales « étaient indispensables à la vie », il ouvrit à son tour une voie nouvelle aux investigations des cliniciens et des physiologistes, en montrant que la destruction totale des capsules surrénales entraînait l'apparition d'accidents aigus, rapidement mortels évoquant l'idée d'une intoxication et d'un trouble profond de la tonacité cardio-vasculaire. L'insuffisance

surrénale aiguë se dégageait ainsi, avec toute sa netteté, elle prit dans le cadre clinique sa place définitive et indiscutée et les physiologistes, après avoir discuté l'origine et la valeur de l'adrenalinémie se rallièrent avec Gley à une interprétation générale plus large et plus rationnelle du rôle des glandes surrénales. Ici encore la clinique remplit donc sa mission en apportant les résultats des observations que livraient à ses investigations les états pathologiques, c'est-à-dire les « expériences spontanées ».

Les cachexies endocriniennes. — *M. L. De Gennes*, montre qu'à côté de la cachexie hypophysaire qui peut être rattachée à une lésion presque constante du lobe antérieur de l'hypophyse, il existe un certain nombre de cas dont le tableau clinique est analogue, mais où l'on ne trouve aucune lésion de la pipuitaire. L'auteur rapporte plusieurs observations anatomo-cliniques dans lesquelles on a pu identifier des lésions importantes des ovaires, du corps thyroïde et de la corticosurrénale, en même temps qu'une hypertrophie des îlots de Hangerhans contrastant avec l'intégrité de l'hypophyse. Il insiste sur la fréquence de ces cachexies glandulaires dont le diagnostic avec l'anorexie mentale est fort difficile et ne peut être établi le plus souvent que par l'épreuve thérapeutique.

Traitement de l'insuffisance surrénale par l'hormone mâle. — Le *Professeur Maranon* se basant sur les faits cliniques histologiques et biologiques que démontre l'existence dans l'écorce surrénale d'une hormone très proche de l'hormone testiculaire (ou peut être l'hormone testiculaire même) l'auteur a traité avec cette hormone testiculaire trois cas de maladie d'Addison typiques et cinq cas d'insuffisanse surrénale non-addisonienne. Les résultats ont été très encourageants, les symtômes mélano-dermiques n'ont pas changé, mais la tension artérielle, l'asthénie, l'inappétence, l'impuissance sexuelle se sont notablement ameliorés. Dans deux autres cas récents observés à la clinique du Docteur Richet, le traitement testiculaire a été suivi des mêmes résultats excellents.

Action freinatrice de l'hornome œstrogène sur l'hypophyse antérieure. — *M. le Professeur Bernard*, après s'être occupé de l'action excitatrice de l'hormone folliculaire, s'est consacré ces dernières années, aux effets inhibiteurs de cette hormone. Partant de l'observation clinique d'où il résulte que les hautes doses de folliculine peuvent suspendre ou retarder le cycle menstruel et des constatations opératoires montrant la dégénérescence du corps jaune provoquée par l'absorption de fortes doses de cette hormone. Des expériences sur l'animal ont amené l'auteur à constater que ces effets résultent de l'inhibition de la fonction gonadrotropique de l'hypophyse antérieure. Subsidiairement l'auteur a constaté sur les coqs et les rats l'arrêt de développement des caractères sexuels secondaires et aussi de la croissance. Il y a donc inhibition de l'hormone somatrophique aussi. Cliniquement on n'a pas constaté la formation de tumeurs malignes mê me après administration prolongée de hautes doses. Par contre l'auteur a vu des modifications de la muqueuse utérine et du col de l'utérus allant jusqu'à l'érosion.

Etude du terrain en endocrinologie. — *Mlle Hélène Vacher* rapporte une observation montrant le rôle du terrain en endocrinologie. Il s'agit d'une fillette dont les antécédents syphilitiques sont prouvés qui, à 12 ans ne parle pas, ne marche pas, mesure 0 m. 98 et pèse 17 kg. Après 16 mois de traitement, par des extraits thyroïdiens, à doses progressives, puis d'hypophyse totale, et de thymus, les résultats sont les suivants : l'enfant a grandi de 14 cm. 1/2, grossi de 3 kg. 150, elle marche seule et parle comme un enfant de 8 ans. Ils paraissent encourageants.

L'hémocrinotherapie. — *M. Filderman* fait un exposé rapide de cette méthode qu'il applique depuis vingt ans avec succès dans un grand nombre d'affections d'étiologie endocrinienne et dans d'autres dont les rapports avec les endocrines ne sont pas classiquement admis. L'efficacité et l'innocuité de la méthode ont été démontrées par un grand nombre de malades et d'observations présentés par l'auteur dans différentes sociétés. Parmi les affections les plus fréquentes dans lesquelles l'efficacité de la méthode est constante l'auteur cite surtout les staphylococcies, les artérites, l'hipertension, les eczémas, l'obébité.

G. Luquet

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 novembre 1938

Sérothérapie pré-opératoire de l'appendicite et de la péritonite appendiculaire. — *M. Weinberg* montre que son sérum antigangréneux polyvalent qui lui a permis de sauver, pendant la dernière guerre, la vie à des milliers de blessés français, peut être aussi utilisé avec beaucoup de succès dans le traitement des cas très graves d'appendicite, souvent compliqués de péritonite. En effet, le *B. perfringens*, un des microbes anaérobies contre lesquels le sérum antigangréneux est préparé joue aussi un rôle très important dans la pathogénie de l'appendicite. Les travaux de M. Weinberg sur la serothérapie de l'appendicite sont confirmés actuellement non seulement en France, mais aussi dans un grand nombre de pays étrangers.

Se basant sur l'étude bactériologique complète de plus de 400 appendices gangréneux, M. Weinberg prépare maintenant un sérum *antiappendicite* par le mélange de trois sérums : sérum *antiperfringens*, sérum anticolibacillaire et sérum complémentaire, ainsi nommé parceque préparé contre quelques microbes aérobies et anaérobies secondaires, mais jouant surtout un rôle important dans l'évolution de l'appendicite.

Dans le traitement de l'appendicite, il faut agir comme dans celui de la gangrène gazeuse : supprimer le foyer de l'infection, c'est-à-dire réséquer l'appendice et injecter au malade, à la fin de l'opération, une forte quantité de sérum anti-*péritonite*. Tous les chirurgiens sont actuellement d'accord sur ce point. Mais il y a des cas, où, pour des raisons d'ordre moral ou d'ordre matériel, le malade ne peut être opéré d'urgence. Dans ces conditions, on n'a pas le droit de le priver du bienfait de la sérothérapie. On arrive à juguler la crise d'appendicite par deux ou trois injections de doses massives de sérum anti-*péritonite*. M. Weinberg en rapporte des cas très démonstratifs.

Il reste entendu, que les malades ainsi soulagés de la crise aiguë, doivent être opérés, afin d'éviter des rechutes. Et l'opération sera pratiquée dans des conditions beaucoup plus favorables que si les malades avaient été opérés en pleine crise aiguë.

Après intervention de **MM. Vincent, Duval, Gosset**, l'Académie décide de mettre à l'ordre du jour d'une autre séance la question du traitement de l'appendicite aiguë.

Réaction lumineuse paradoxale de la pupille. — *MM. G. Dubouis* et *L. Wiart* (de Caen), — De l'étude de nouveaux faits de réaction pupillaire paradoxale à la lumière et de la constatation de ce phénomène sur des yeux de prothèse, les auteurs considèrent que ce phénomène peut être dû à un mécanisme purement optique et sans intervention aucune du système nerveux. Il aurait uniquement la valeur d'une pupille fixe, au point de vue lumineux.

Inoculation expérimentale d'un virus typhique murin au porc. — *MM. J. Laigret* et *J. Cupperstein*.

Pigmentation d'urines de néphrétiques. — *MM. Rathery, Rangier* et *de Traverse*.

Etudes électrencéphalographiques. L'électrencéphalogramme du chien normal et du chien décortiqué unilatéralement, enregistré au cours de la narcose évipanique. — *MM. G. Sager* et *A. Kreindler*. — En anesthésiant à l'évipan des chiens auxquels on avait extirpé l'écorce cérébrale d'un hémisphère et qui ont survécu au moins trois mois à cette intervention, on obtient des tracés qui montrent qu'il existe, même du côté de l'hémisphère décortiqué, des groupes de grandes ondes ressemblant à ceux qu'on trouve du côté de l'hémisphère sain. La seule différence est la fréquence moindre de ces groupes d'ondes du côté de l'hémisphère décortiqué. En comparant ces résultats avec ceux obtenus par l'anesthésie à l'ether chez les mêmes animaux, on peut en conclure à l'origine sous-corticale de ces décharges des grandes ondes.

Election d'un membre titulaire dans la 1re Section (Médecine). — Classement des candidats. En première ligne : M. Milian.

En seconde ligne, ex-æquo et par ordre alphabétique MM. Babonneix, Fiessinger, Gougerot, Harvier, Pagniez.

Adjoints par l'Académie : MM. Courcoux, Chiray, Cl. Vincent, Trémolières.

M. Milian est élu par 50 voix contre 1 à M. Babonneix 6 à M. Fiessinger, 3 à M. Gougerot, 1 à M. Harvier, 11 à M. Pagniez.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'asthénie physique et psychique, manifestation tardive et révélatrice d'une infection mélitococcique méconnue

L'asthénie physique et psychique de la mélitococcie tient une place très importante dans la période d'état de la maladie.

L'observation que relatent MM. de Sèze, I. Liphchutz et J. Sérane (*Le Bulletin Médical*, 22 octobre 1938) est intéressante par ce fait qu'elle apporte une contribution à l'étude des accidents psychiques déclenchés par l'infection mélitococcique. Par la durée de leur évolution et leurs conséquences sociales, ces manifestations dépressives surajoutées l'ont emporté, dans le cas rapporté, de loin sur la maladie elle-même, qui avait été fort bénigne. Du fait de ces manifestations nerveuses tardives, un homme jeune et robuste a été profondément ébranlé dans son équilibre physique et moral, et complètement écarté de toute vie sociale pendant plus de sept mois.

La stérilité est due principalement à la gonococcie chronique

Quand on consulte les traités classiques de gynécologie d'il y a une vingtaine d'années, on voit que la stérilité était attribuée essentiellement à des causes mécaniques d'origine utérine. Quant aux lésions des trompes de Fallope il n'en était guère question et on ne s'occupait que des lésions de salpingite évidente, cliniquement perceptible.

Actuellement, après douze années d'étude systématique, nous pouvons résumer la question de la stérilité féminine dans les trois propositions suivantes :

1° Les trois quarts des stérilités sont dues à des lésions, soit complètes (45 pour 100), soit incomplètes (29 pour 100), des trompes de Fallope.

2° Les trois quarts des stérilités persistantes s'accompagnent de signes cliniques d'infection génitale chronique.

3° La gonoréaction, dans la stérilité persistante, est positive chez 55 pour 100 à 60 pour 100 des malades.

(Claude Béclère et Elie François. *La Presse Médicale*, 15 octobre 1938.)

L'angine de poitrine est une

MM. Victor Audibert et Mlle Legré (*La Presse Médicale*, 15 octobre 1938) estiment qu'il serait séant d'abandonner les appellations d'angines de poitrine vraies ou fausses. L'angine de poitrine est une. Mais certains malades, peu touchés anatomiquement, ne font qu'une réaction nerveuse pure, sans autre conséquence qu'une douleur plus ou moins intense, et d'autres, moins heureux, parce que plus tarés dans leur circulation cardiaque ou nerveuse, font cette même réaction douloureuses, avec toutes chances de bloquer, temporairement ou définitivement, les artérioles nourricières de leur cœur, de leur pneumogastrique, ou, peut être, de leur bulbe.

Essais de traitement de l'asthme pulmonaire par l'acide ascorbique lévogyre (vitamine C)

La vitamine C, administrée par voie intraveineuse a une action nettement suspensive sur les accès et les attaques d'asthme pulmonaire. Les résultats sont différents d'un malade à l'autre.

En général, l'effet sur les accès d'asthme est moins net que sur les attaques, c'est-à-dire sur les crises répétées.

On peut obtenir de longues rémissions par un traitement prolongé. La raison pour laquelle certains malades sont plus sensibles que d'autres au traitement est une question qui mérite d'être approfondie par des recherches supplémentaires. Les multiples facteurs pathogéniques de l'asthme rendent certainement très difficile l'application d'une thérapeutique standard à tous les cas. Il semble que « le cercle vicieux » qui provoque, d'après les conceptions pathogéniques actuellement admises, la répétition des accès, exige de fortes doses, qu'on doit déterminer pour chaque cas en particulier ; dans les cas rebelles de fortes doses sont même nécessaires.

Sur le mécanisme d'action de la vitamine C tout ce qu'on peut dire actuellement, c'est qu'il est possible que la vitamine C agisse dans l'asthme par son action de désensibilisation non spécifique.

(D. Hagiesco, Gh. Bazavan, M. Criscota et M. Cioranesco. *La Presse Médicale*, 28 septembre 1938.)

Les ostéomyélites de la période de croissance et leur traitement

Il faut, dit M. Marcel Fèvre (*Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1938), ne pas intervenir dans les formes septicémiques primitives.

Il faut attendre, pour intervenir, qu'il existe un foyer suppuré, bien localisé.

En quelques cas d'aggravation subite, l'intervention d'urgence s'impose lorsqu'il existe des signes de foyer dûment localisé.

Il faut tâcher d'adopter l'intervention aux lésions existantes.

Souvent l'intervention se bornera à des ouvertures d'abcès.

Si, à la suite de cette ouverture, l'état général ne se trouve pas amélioré, on interviendra par trépanation ou résection.

Un traitement local immobilisateur, le plus souvent par plâtre, un traitement général adopté aux circonstances précèdent et complètent le traitement chirurgical.

Varia

Je n'ai pas l'impression que les blennorragies très localisées (littrites, folliculites du col, bartholinites) soient nettement influencées par la chimiothérapie. Il faut intervenir localement sur ces foyers et le premier temps du traitement chimiothérapique doit être leur recherche, afin d'éviter qu'un repaire insensible au traitement ne rende celui ci inefficace.

(M. Pierre Durel. Chimiothérapie antigonococcique. Où en sommes-nous ? *Le Bulletin Médical*, 22 octobre 1938).

***

Il est une maladie où la théobromine agit bien : c'est dans l'obésité. Dans celle-ci, il n'y a pas que de la graisse, mais de l'eau salée interposée entre les globules graisseux. Administrée avec le régime contre l'obésité, la théobromine détermine des diminutions de poids impressionnantes les premiers jours. La disparition de ces liquides aqueux est cause de ces chutes de poids qui ne se poursuivent que plus lentement au bout de la première semaine.

(Charles Fiessinger. La théobromine. *Journal des Praticiens*, 13 août 1938.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'allergie chez l'enfant

En pédiatrie l'allergie est un phénomène d'observation courante (Bernardo E. Sas, *Semana medica*, 25 août 1938). Mais il faut distinguer nettement trois ordres de faits cliniques :

1° L'état allergique, qui est un état acquis, chez un enfant sensibilisé, sans syndrome clinique.

2° L'enfant allergique ; c'est un état héréditaire, constitutionnel et diathésique, avec la possibilité d'apparition de maladies allergiques.

3° La maladie allergique proprement dite.

L'asthme essentiel

L'étiologie de l'asthme a beaucoup évolué ces dernières années (E. Polak, *Scalpel*, 20 août 1938). Actuellement on s'oriente vers une origine uniquement endocrinienne.

Jusqu'à présent les seuls troubles endocriniens incriminés ont été d'origine thyroïdienne ou ovarienne. Les surrénales sont restées dans l'ombre.

C'est en partant de théories plus ou moins établies qu'on a cherché à obtenir un traitement étiologique de l'asthme.

Il est illusoire d'attendre des merveilles du traitement de l'épine irritative ; le traitement de la bronchite n'a jamais guéri un asthme primitif; la bronchite chronique n'est en effet que la conséquence de l'asthme. L'épine irritative constitue un point faible vis-à-vis des extériorisations allergiques, mais, ce point faible consolidé et mis hors de jeu, l'allergie se fixera sur un autre organe, le moins bien défendu.

La désensibilisation totale, base des traitements de fond, est-elle possible ? Il semble que non et que l'on puisse parler seulement d'hyposensibilisation ; encore faut-il reconnaître que la sensibilisation disparaît spontanément beaucoup plus que par une évolution thérapeutique.

Le choc insulinique, parmi tant de traitements proposés, semble avoir de l'efficacité et, par suite, quelque avenir.

L'adénoïdite aiguë

Le diagnostic de l'adénoïde aiguë doit se faire par trois signes, que Diego J.-J. Martinez considère comme fort importants (*Semana medica*, 1er septembre 1938) :

1° La température extrêmement capricieuse ; l'irrégularité en est la caractéristique.

2° Les mucosités muco-purulentes, qui descendent en glissant sur la paroi postérieure du pharynx.

3° L'état général, qui reste bon, en discordance avec la température.

Le traitement, essentiellement local, comprend deux phases: l'une, médicale, de la période aiguë, l'autre, chirurgicale, quand la poussée est arrêtée.

Le kyste suffocant du larynx

Les vrais kystes du larynx sont rares. On les confond trop souvent avec les fibromes, polypes, etc... L'examen anatomo-pathologique demeure indispensable.

Van den Wildenberg (*Scalpel*, 30 juillet 1938) rapporte un cas chez une femme âgée, atteinte de troubles de la résonance vocale et de cornage. Le cas est remarquable d'abord pour la rareté de la tumeur, ensuite pour l'extrême rareté d'une sténose laryngée aussi marquée, enfin par les difficultés de l'intervention, dues au prognathisme.

Il s'agissait d'un kyste dont la paroi était constituée par un épithélium pavimenteux stratifié au-dessous duquel on apercevait quelques formations lymphoïdes.

Le traitement du diabète par l'insuline

J. Tillgren et Uno Carlborg signalent (*Acta medica scandinavica*, supplementum XC, 1938) l'intérêt de l'injection très matinale, vers 4 ou 5 heures du matin.

Cette pratique semble parfaitement rationnelle. La glycémie commence à monter vers 3 ou 4 heures du matin, par suite du rythme hépatique; le foie émet de grandes quantités de sucre, qui passent dans le courant sanguin ; aussi, pendant la matinée, les malades présentent-ils une remarquable résistance insulinique.

Un nouveau traitement des ulcères variqueux

Remo Perotti recommande, dans la *Rinascenza medica* (15 juillet 1938), d'ajouter des vitamines à la pommade à l'huile de foie de morue; il emploie concurremment les injections récemment préconisées de cyanure de mercure. Il pense que le cyanure joue le rôle principal. Personnellement nous avons vu apparaître des ulcères variqueux au cours d'un traitement par le cyanure, ce qui semble en contradiction avec ce qui précède.

Varia

La réaction de Wassermann a ses paradoxes et ses caprices (Raoul Bernard, de Bruxelles).

L'examen clinique général, trop souvent négligé de notre temps au profit des recherches de laboratoire, doit être aussi exact que du temps de nos ancêtres, qui étaient parfois, à ce point de vue, bien supérieurs à nous (Naegeli, de Berne).

La constitution et la diathèse se confondent fréquemment (J. Valdès Lambea, de Madrid).

J. LAFONT.

ECHOS & GLANURES

Les pharmaciens fournisseurs de la famille Victor Hugo. — *Le Docteur Brunerye, qui a pu examiner la comptabilité du ménage Hugo pendant son séjour place Royale, en a fait l'objet d'une intéressante communication lue devant la Commission du Vieux-Paris. En voici le passage relatif aux drogues dont usait le poète et à ses fournisseurs* (BUL. MUNICIPAL OF. DE LA VILLE DE PARIS, 18 novembre 1938) :

Pendant son séjour place des Vosges, le poète fut fidèle client de la pharmacie de Régnauld, Victor — ex-pharmacien en chef de l'hospice de la Maternité, rue Royale-Saint-Antoine, n° 4, à Paris (aujourd'hui, rue de Birague).

Sans vouloir, plus qu'il ne convient pour la mémoire d'un tel homme, fouiller l'intimité de Victor Hugo, nous pouvons cependant constater qu'il se procura souvent des sangsues et des laxatifs (sulfate de soude et autres...) — ceci ne doit pas nous étonner, car nous savons par les rapports de maints de ses contemporains combien Victor Hugo fut, toute sa vie durant, un gros mangeur qui semblait même plus regarder à la quantité qu'à la qualité ; aussi chercha-t-il, sans doute, par les médicaments signalés, à éviter la congestion qui le menaçait et, pendant les dernières années de sa vie, lui causa une hémiplégie.

Nous relevons également de la « manne en larmes », probablement pour les enfants. Quant à la farine de moutarde, au looch blanc, au sirop de codéine, ils devaient être utilisés contre les rhumes des divers membres de la famille.

Les collyres facturés devaient sans doute être destinés à Mme Hugo qui, comme nous le savons, souffrit beaucoup des yeux. Pendant l'exil à Guernesey, elle dut même faire le voyage de Paris pour consulter à cet effet. Enfin, lorsqu'elle mourut, sa vue était très défaillante, sans que, cependant, elle fût complètement aveugle.

Mentionnons, en passant, la présence de nombreuses pilules de digitale qui, à notre avis, ne devaient pas être destinées au grand poète, car, lorsqu'on meurt plus que octogénaire, on ne doit pas, semble-t-il, être un insuffisant cardiaque.

A titre de curiosité, notons également le taffetas Perdriel, la pommade d'hydriodate de potasse. Les pastilles de tolu sont vendues à dose quasi-homéopathique : 10 grammes à la fois !

Le quinquina en paquet revient souvent : le sirop de coing assez fréquemment, accompagné de pilules de ratanhia. Ces deux derniers médicaments nous prouvent que, si l'on libérait souvent son intestin, on était parfois aussi obligé de le mettre à la raison.

Nous n'avons constaté la présence, dans ces factures, que de 6 bouteilles d'eau naturelle à 1 franc pièce, achetées chez Charles Troyes et Cie, grande rue Taranne, n° 12, Maison des Bains. Le fournisseur précise « que, pour la sûreté et la tranquillité des consommateurs, l'Etablissement est mis sous l'inspection de Messieurs les Docteurs en médecine et en chirurgie. On y communique aux personnes qui le désirent les certificats de *puissement* des eaux à leurs sources et les lettres de voiture qui constatent leur arrivée à l'Etablissement ».

Pour nous permettre de juger du mode de vente des divers articles relevant de la pharmacie, signalons, sans nous étendre sur son usage, l'achat par Mme Victor Hugo d'un bassin rond en étain avec son coussin, ainsi qu'en fait foi une facture à l'entête du Bazar chirurgical, approuvé par l'Académie royale de médecine et dirigé par le Docteur Noël, breveté du roi. Ce bazar, fondé en 1832 par M. Melecot, était situé rue Neuve des Petits-Champs, n° 50, près de la rue Gaillon.

En dépit des apparences, la civilisation n'est point nécessairement dans les progrès de la science. Ecoutons ce littérateur qui est aussi un de nos confrères, quand il nous affirme : « J'ai bien regardé l'autoclave monstrueux sur son trône. Je vous le dis, en vérité, la civilisation n'est pas dans cet objet, pas plus que dans les pinces brillantes dont se servait le chirurgien. La civilisation n'est pas dans toute cette pacotille terrible et si elle n'est pas dans le cœur de l'homme, eh bien ; elle n'est nulle part ». (Prof. J. Vidal, Leçon inaugurale).

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire, publié sous la direction du Professeur LAIGNEL-LAVASTINE. Les prix actuels de souscription à l'Histoire de la médecine, complète en trois volumes, sont fixés, jusqu'au 15 décembre, pour l'ouvrage broché, à 900 francs, l'ouvrage relié à 1.185 francs. Albin Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris.

Table du tome II qui vient de paraître : La médecine au Moyen-Age par Pierre WINTER. — La médecine de langue hébraïque au Moyen-Age, par Isidore SIMON. — La Renaissance, par Octave BÉLIARD. — La médecine au XVII[e] siècle, par J. LÉVY-VALENSI. — La médecine pré-colombienne, par François PONCETTON. — Histoire de l'anatomie, de l'antiquité à nos jours, par Bernard CUNÉO. — Histoire de la physiologie, par Charles RICHET fils. — Histoire de l'histologie, par A. POLICARD. — Histoire de la chirurgie jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle, par Emile FORGUE. — Histoire du cancer, par Léon GERNEZ. — Histoire du mal vénérien, par Hubert JAUSION et Gilbert MÉDIONI. — Histoire de l'art dentaire du Moyen-Age à la fin du XVIII[e] siècle, par Pierre SASSIER. — Histoire de la médecine vétérinaire du Moyen-Age à la fin du XVIII[e] siècle, par Emmanuel LECLAINCHE.

La dépression constitutionnelle (*L'ancienne neurasthénie dans ses rapports avec la médecine générale ; Clinique, Biologie, Thérapeutique*, par R. MONTASSUT. Préface du Professeur Henri CLAUDE. Un volume de 210 pages, 45 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La préoccupation majeure de l'auteur est d'opérer l'analyse critique des allégations du malade, de les objectiver et d'en fournir une interprétation biologique et psychogénétique. Sans négliger les explications fournies par la psychologie — prudemment inspirée par certaines acquisitions incontestables de la psychanalyse — il s'est plus spécialement attaché à la physiopathologie. Ses études poursuivies depuis une dizaine d'années à l'hôpital Henri Rousselle lui ont permis de souligner la constance des troubles de l'irrigation cérébrale, les perturbations de l'hydraulique veineuse, l'insuffisance hépatique, l'oxalémie, etc. En particulier il insiste sur le parallélisme rigoureux entre l'excitabilité neuro-musculaire et les données récentes de la physicochimie. Il établit l'étroite corrélation des variations de l'activité, de la sensation de fatigue et de l'émotivité avec les modifications dans le sang de la réserve alcaline, du pH, des minéraux alcalino-terreux : Ca, K, et Mg. Ses acquisitions fortifient les hypothèses sur l'élaboration et la réparation biologiques de l'activité individuelle et sur les causes de l'épuisement émotionnel.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

AUBERTIN (Ch.). — **Traitement des anémies graves par le foie.** 1939. 86 p. Br. : 20 fr. (*Baillière.*)

BOIGEY (M.). — **Lésions et traumatismes sportifs à l'usage des médecins, des secouristes, des professeurs d'éducation physique et des sportifs.** 330 p. 210 fig. Br. : 65 fr. (*Masson.*)

BOIGEY (M.). — **Manuel scientifique d'éducation physique.** 4[e] éd. 616 p. 230 fig. Br. : 85 fr. (*Masson.*)

BOTREAU-ROUSSEL. — **Clinique chirurgicale des Pays chauds,** avec la collaboration de MM. Assali-Dejou, Huard, Montagné, Palès, Roques. 335 p. 117 fig. Br. : 80 fr. (*Masson.*)

BRULL (Lucien). — **Secrétion rénale.** Coll. Actualités scientifiques et industrielles n° 706. 52 p. Br. : 15 fr. (*Hermann*).

Documenta ophtalmologica. Synthèses scientifiques d'ophtalmologie. 482 p. 28 fig. Br. : 250 fr. (*Masson.*)

FAROY (G.). — **Traitement des diarrhées secondaires à des troubles fonctionnels digestifs.** 1939. 76 p. Br. : 16 fr. (*Baillière.*)

FLORKIN (Marcel) et ROSKAM (Jacques). — **Sang.** Coll. Actualités scientifiques et industrielles n° 705. 54 p. Br. : 12 fr. (*Hermann.*)

GUILLY-L'HIRONDEL, THIBAULT. — **Prothèses dentaire amovible.** Coll. La Pratique stomatologique. 770 p. 815 fig. Br. : 150 fr. ; Cart. : 175 fr. (*Masson.*)

MARGAROT (J.), TERRACOL (J.). — **Tuberculose et Tuberculides nasales.** 356 p. Br. : 60 fr. (*Delmas.*)

PENAU (H.). — **Secrétions internes et régulations hormonales.** Coll. Actualités scientifiques et industrielles n° 708. 64 p. Br. : 15 fr. (*Hermann.*)

RATHERY (F.). — **Thérapeutique de la maigreur chez l'adulte.** 1939. 88 p. Br. : 20 fr. (*Baillière.*)

RIMBAUD (L.). — **Précis de neurologie.** 2[e] éd. Coll. Testut. 710 p. Cart. : 235 fr. (*Doin.*)

ROBIN (Gilbert). — **Précis de neuro-psychiatrie infantile.** 312 p. Br. : 60 fr. (*G. Doin*).

ROUX (G.). — **Petite chirurgie et technique médicale courante.** 361 fig. 591 p. Cart. : 120 fr. (*Masson.*)

TZANCK (Arnault) et DREYFUSS (André). — **Hématologie du praticien.** 2[e] vol. **Les anémies et leur traitement.** 1939. 184 p. 8 pl. coloriées. 56 fr. (*Baillière*).









Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNEE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 50 — 10 DECEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris.* — Thèses de médecine.** — 6 décembre. — M. DANIEL : Les perforations des ulcères gastro-duodénaux à l'occasion d'un traumatisme abdominal externe.

7 décembre. — M. HIRSCH : Les actions expérimentales et thérapeutiques obtenues par les injections intra-veineuses lentes de sérums physiologiques acidifiés. — M. GUILLAUME : Infarctus du myocarde et claudication intermittente. — M. MAZID-JOGHLOU : L'anémie infantile constitutionnelle et héréditaire des peuples de la Méditerranée orientale (anémie type Cooley). — Mlle MOREILHON : La Darsonvalisation à ondes courtes dans l'asthme. — M. RIAHY : La loco-régionale efficace dans la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire. — M. VALTAT : Les kystes péricoronaires. Accidents locaux liés à l'éruption des dents. — M. DUPUY : A propos des corps étrangers des voies digestives et de leur traitement par l'enrobement cellulosique.

8 décembre. — M. COLSENET : L'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie infantile.

13 décembre. — M. ESTIENNE : A propos de quarante cancers de la peau traités par l'électro-coagulation. — M. POLLERAT : Chimiothérapie sulfamidée ou sulfonée de la blennorragie féminine (1162F et 1392F). — M. PISAM : Contribution à l'étude des névrodermites circonscrites. — M. RABBANY : L'acétylglycocollate de calcium et le rachitisme. — Mlle PROUST : Etude du fonctionnement d'un dispensaire antituberculeux à Tours pendant dix ans et de ses résultats.

14 décembre. — M. JONGERYCK : A propos de la méthode temporisatrice dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des os longs. — M. PONVARLET : Un cas de rhino-laryngo-sclérome traité par l'électro-coagulation.

15 décembre. — M. LEMESLE : A propos d'un monstrueux prolapsus utéro-vaginal chez une femme enceinte près du terme. — M. WAXIN : Grossesse extra-utérine à terme (Considérations sur deux cas inédits). — M. BOUCHART : Le médecin d'usine. — M. VANNIER : Contribution à l'étude de la strychnine dans le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme chronique. — M. BELLET : Une médication sympathicomimétique euphorisante : le sulfate de phénédrine. — M. CHAUVEAU : Ostéosynthèses et traitements orthopédiques dans les fractures diaphysaires fermées de l'adulte. — M. CHEVALIER : Lait et fièvre ondulante.

16 décembre. — M. ZUCHERMAN : Etude d'une statistique de 2.162 avortements. — M. DÉSORMEAUX : Contribution à l'étude de la maladie de Nicolas-Favre à localisation rectale. — M. JOKEL : Contribution à l'étude du scorbut sporadique chez l'adulte. — M. JESTAZ : Interventions sur le phrénique à l'hôpital de Fontainebleau de 1927 à 1937.

Paris. — M. J. BOEKE, professeur d'embryologie et d'histologie à l'Université d'Utrecht, fera une conférence sur le sujet suivant : « Le plexus fondamental sympathique et les cellules interstitielles ».

Cette conférence aura lieu au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique, le mardi 13 décembre, à 16 heures.

Clinique des maladies du système nerveux — Durant l'année scolaire 1938-1939, des conférences neurologiques sur des sujets spéciaux seront faites à l'amphithéâtre de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière), à 10 h. 30, aux dates suivantes :

Vendredi 16 décembre 1938, Docteur P. MOLLARET : Sur quelques essais d'appréciation anatomique de l'intelligence chez les animaux, l'homme et la femme. — Vendredi 27 janvier 1939, Docteur Ph. PAGNIEZ : Les épilepsies parasitaires. — Vendredi 17 février, Docteur J. LHERMITTE : Les accidents nerveux de la vaccination et de la sérothérapie. — Vendredi 17 mars : Docteur ANDRÉ-THOMAS : L'équilibre et l'équilibration. — Vendredi 21 avril, Docteur Ivan BERTRAND : La pathologie du cervelet devant les conceptions phylo- et ontogénétiques. — Vendredi 2 juin, Docteur PETIT-DUTAILLIS : Les compressions radiculo-médullaires par nodules fibro-cartilagineux des disques. — Vendredi 23 juin, Médecin lieutenant-colonel POMMÉ : L'examen neurologique en médecine militaire. — Vendredi 7 juillet, Docteur Th. ALAJOUANINE : Les ostéo-arthropathies nerveuses.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux de Paris. Assistants de consultation. — Un certain nombre de places d'assistants des consultations générales de médecine et de chirurgie, seront vacantes le 1er janvier prochain dans les hôpitaux dépendant de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Les candidats qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au Bureau du Service de santé de cette Administration (3, avenue Victoria) avant le 15 décembre prochain, dernier délai.

Assistance publique. *Concours de l'externat des hôpitaux.* — Jury : MM. les Docteurs Mouchet (Alain), Patel, Merle d'Aubigné, Seillé, Moussoir, Kaplan, Worms, Delay et Sureau.

Concours des prix de l'internat (Médailles d'or). — *Section de médecine* (jury) : MM. les Docteurs Ameuille, Marchal, Etienne Bernard, qui ont accepté : Paisseau et Guy Laroche qui n'ont pas fait connaître leur réforme.

Censeurs : MM. les Docteurs Moussoir et de Sèze.

Section de chirurgie (jury) : MM. les Docteurs Fredet, Brocq et Lacomme qui ont accepté ; Rouhier et Gueullette qui n'ont pas fait connaître leur réponse.

Censeurs : MM. les Docteurs Redon et Raymond Bernard.

Hôpitaux de Strasbourg. — *Concours de l'internat.* — Liste de classement :

Internes : M. Raymond Voeglin ; Mlle Hélène Bruckmann, M. Paul Buck, Mlle Madeleine Fonlupt, MM. Marceau Servelle, Frédéric Stephan, Henri Halsdorf, Gaston Mayer, Erwin Wiest, Paul-Jean Vix.

Externes en premier : Mlle Paulette Ziller, MM. Théophile Kammeler, Francis Rohmer, Mlle Marcelle Kahn, M. Salomon Wiener.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin chef de service sera vacant à Dijon le 1er janvier 1939 par suite du départ de M. le Docteur Violet, admis à la retraite.

SERVICES DE SANTÉ

Concours d'agrégation du Val-de-Grâce (SECTION MÉDECINE). — Le concours comprenait : 1° leçon d'épidémiologie ; 2° épreuves cliniques ; 3° épreuves de laboratoire ; 4° leçon d'hygiène militaire.

Admissibilité : MM. Gounelle, Debeneldetti, Passa et Henrion.

Candidat proposé à la nomination du ministre : M. Gounelle, moyenne 18,74.

SOCIÉTÉS SAVANTES. CONGRÈS

Les Journées médicales de Bruxelles 1939. — A titre tout à fait exceptionnel, à l'occasion de l'Exposition internationale de l'eau et de l'inauguration du canal Albert, la XVIIIe session des Journées médicales de Bruxelles se tiendra à Liége du 24 au 28 juin, sous la présidence du Professeur Ernest Renaux.

Le programme scientifique, semblable à celui qui connut tant de succès à Bruxelles au cours des dix-sept sessions antérieures, comprendra des conférences magistrales sur les questions médicales à l'ordre du jour, des démonstrations pratiques et des séances opératoires dans les hôpitaux.

Des fêtes nombreuses, dans le cadre de l'Exposition, et des excursions à Spa et au canal Albert, réalisation dont s'enorgueillit la Belgique, seront offertes aux congressistes.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au secrétaire général, Docteur René Beckers, 141, rue Belliard, à Bruxelles.

VIIe Congrès international de génétique. — Le Comité d'organisation, désigné par la Société de génétique de Grande-Bretagne, a décidé que le VIIe Congrès international de génétique se tiendrait à Edimbourg, du 23 au 30 août 1939.

Le secrétaire général sera le Professeur F.-A.-E. Crew (Institute of Animal genetics, University of Edinburgh, West Mains Road, Edinburgh, 9, Scotlnd). 9, Scotland). La cotisation des membres du Congrès a été fixée à 2 guinées (L. 2:2:0).

Académie Duchenne de Boulogne. — L'Académie Duchenne de Boulogne dont le but est de récompenser un travailleur indépendant, de nationalité française, qui, par ses propres moyens aura fait progresser la science médicale, a décerné le 1er décembre, son prix annuel de dix mille francs, pour 1938, à M. Raoul Lecocq, pharmacien-chef de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, pour l'ensemble de ses travaux sur les déséquilibres alimentaires et nutritifs.

Les mémoires inédits et non encore récompensés doivent être envoyés au secrétariat de l'Académie, avant le 1er octobre de chaque année, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (Centre Marcelin-Berthelot).

Réunions médico-chirurgicales de morphologie. — La prochaine Réunion médico-chirurgicale de morphologie aura lieu à 21 heures précises, le mercredi 14 décembre 1938, sous la présidence du Docteur Thooris, à l'amphithéâtre de l'Ecole d'anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (3e étage au-dessus du Musée Dupuytren).

Remise de la médaille du Docteur J. Belot. — Le Comité d'organisation rappelle aux amis et élèves du Docteur J. Belot que la cérémonie de remise de la médaille gravée par Jean Vernon (Arthus Bertrand, éditeur), et de son portrait peint

par Devambez aura lieu le mardi 13 décembre prochain à 10 h. 30 du matin sous la présidence de M. le Professeur d'Arsonval, dans la grande salle des fêtes du Centre Marcelin-Berthelot (Maison de la Chimie) 28 *bis*, rue Saint-Dominique (VIIe).

Société nationale de recherches relatives à la transfusion sanguine. — Cette Société qui constitue la Section française de la Société internationale de transfusion sanguine est présidée par M. le Professeur Gosset, avec pour secrétaires généraux, MM. les Docteurs A. Tzanck et M. Sureau.

La prochaine Assemblée générale aura lieu le 23 décembre prochain.

S'adresser pour tous renseignements au siège social de la Société : hôpital Saint-Antoine, 184, rue du faubourg Saint-Antoine, à Paris.

Prix Bandelac de Pariente. — Le prix annuel de 1.000 francs, fondé en 1931 par le Docteur Bandelac de Pariente pour perpétuer le souvenir de la fondation, en 1912, de l'U.M.F.I.A. ou Union médicale franco-ibéro-américaine, par les Docteurs Dartigues, Bandelac de Pariente et Gaullieur l'Hardy, devenue depuis 1928, Union médicale latine, est accordé tous les ans, par décision du Conseil de la Faculté, à l'auteur de la meilleure thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris, à condition qu'il appartienne à un pays de langue espagnole ou portugaise, y compris les Philippines et Puerto-Rico.

Les candidats sont priés de faire connaître leurs titres au secrétariat général de l'U. M. F. I. A., 81, rue de la Pompe, pour être ensuite transmis à M. le doyen de la Faculté.

DIVERS

Ministère du Travail. — La liste des médecins conseils prévue par l'article 101 *a* du titre III du Livre II du Code de travail, sur laquelle le ministre du Travail peut choisir les médecins conseils susceptibles d'être chargés de missions spéciales temporaires, concernant l'application des dispositions relatives à l'hygiène des travailleurs, est fixée ainsi qu'il suit :

Paris. — M. le Docteur Agasse-Lafont, M. le Professeur Duvoir, M. le Professeur Henri Labbé, M. le Professeur Tanon, M. le Professeur Gougerot, M. le Docteur Coutela, M. le Docteur J. Belot, M. le Professeur Balthazard, M. le Professeur Heim de Balsac, M. le Professeur Laubry, M. le Professeur Etienne Martin.

Bordeaux. — M. le Professeur E. Leuret.

Lille. — M. le Professeur Leclercq, M. le Professeur M. Muller.

Lyon. — M. le Professeur Policard, M. le Professeur Mazel, M. le Professeur Rochaix.

Marseille. — M. le Professeur Violle, M. le Professeur Monsinger.

Nancy. — M. le Professeur Parisot.

Montpellier. — M. le Professeur Carrieu.

Strasbourg. — M. le Professeur Oberlin, M. le Professeur Simonin.

Toulouse. — M. le Professeur Lafforgue.

Inspecteurs départementaux d'hygiène. — Un concours est ouvert pour une place d'inspecteur d'hygiène dans les départements des Alpes-Maritimes et de l'Aveyron.

Les demandes doivent être adressées au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris, le 5 janvier 1939 au plus tard.

La retraite des médecins anciens combattants. — La loi sur la Retraite mutualiste des anciens combattants, votée le 4 août 1923, complétée par la loi du 30 décembre 1928, a permis aux anciens combattants de tous grades de se constituer une retraite dans des conditions exceptionnelles : l'Etat, en effet, par des versements complémentaires importants, participe à la constitution de cette retraite, dont le maximum était primitivement fixé à 6.000 francs (ce maximum vient d'être porté à 9.000 francs). La participation de l'Etat pouvait, suivant l'âge de l'ancien combattant, atteindre 60 %.

Cette loi généreuse a été appliquée sous sa forme initiale, jusqu'au 31 mai 1933 ; à cette date, le taux maximum de contribution de l'Etat est tombé à 30 %.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La Pyrétothérapie, par Charles Richet, Jean Surmont et Pierre Le Go. Un volume de 192 pages avec figures, 50 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Après un rapide historique les auteurs indiquent les bases physiologiques, bactériologiques et expérimentales de cette méthode.

Puis dans une seconde partie ils traitent des techniques divisant la pyrétothérapie en deux grandes classes : la pyrétothérapie active et la pyrétothérapie passive.

Dans la 3e partie, la plus développée ils insistent sur les résultats auxquels les différents auteurs et eux-mêmes sont arrivés.

Enfin après un chapitre de pathogénie les auteurs insistent sur l'avenir de la méthode qui exalte les défenses de l'organisme, qui diminue la virulence microbienne. Pour eux l'avenir de la méthode est moins la simple pyrétothérapie que son association avec la chimiothérapie, association qui, dans diverses affections, a déjà fait ses preuves.

Maladies des nourrissons et des enfants. (*Traitements*), par le Docteur Germain Blechmann. Deuxième édition revue et complétée, 1938. Gaston Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Il y a quelques années, Germain Blechmann publiait, sous un cartonnage vert pâle, un petit volume sur les maladies du nourrisson qui était une merveille d'enseignement. C'est très important, les maladies du nourrisson et je ne suis laissé dire que, dans certaines clientèles, elles constituent la moitié de l'activité professionnelle. Or d'excellents médecins et même, d'excellents pédiatres (je dis excellents sans nulle ironie) sont hésitants devant les problèmes de la puériculture. Ce petit livre inspiré de l'enseignement lumineux de Marfan et bourré des notions pratiques que Blechmann a accumulé au cours de sa pratique de grand consultant national et international était épuisé depuis longtemps et une deuxième édition s'imposait pour les nombreux élèves qui, le mardi et le vendredi, à la Maternité Adolphe Pinard s'écrasent autour de Blechmann : praticiens déjà anciens, étudiants, jeunes spécialistes et femmes d'œuvres, et au delà de ces auditeurs, pour les confrères éloignés qui ont besoin de notions cliniques précises sur les problèmes délicats du nourrisson sain ou malade. La pratique de la puériculture ne se borne pas à fixer une ration alimentaire et à soigner une diarrhée verte ou une broncho-pneumonie, ce qui est immédiatement important. Vue plus largement, elle doit se proposer de dépister et de soigner des centaines d'affections dont l'enfant risque de conserver des séquelles pendant toute sa vie. C'est dire l'importance considérable de cet excellent petit bouquin rédigé avec le sens didactique le plus averti.

Henri Vignes.

DIVERS

Calendrier « Beaux Pays ». — Calendrier « Beaux Arts ».

Les éditions B. Arthaud, connues par leurs collections d'ouvrages illustrés en héliogravure, ont été les premières à publier en France des *Calendriers illustrés*. D'un format élégant, ils sont composés de 53 feuillets, détachables à volonté et réunis par la reliure spirale brevetée : chacun d'eux est orné d'une héliogravure en pleine page. Un carton support et un anneau permettent de poser le calendrier sur le bureau ou de l'accrocher au mur.

Le calendrier « *Beaux Pays* » présente un ensemble jamais égalé jusqu'ici des paysages français.

Le calendrier « *Beaux Arts* », paru pour la première fois en 1936, groupe 53 reproductions d'œuvres choisies parmi les plus remarquables de chaque époque et de chaque école. Chaque illustration est accompagnée d'un commentaire succinct.

Collection Guillaume Budé. — Vient de paraître : Plaute, Comédies, Tome VI, Pseudolus, Rudens, Stichus. Texte établi et traduit par Alfred Ernout. 1 vol. 40 francs. Les Belles-Lettres, 95, boulevard Raspail, Paris.

Les étapes des espèces animales, par W.-M. Reed et J.-M. Lucas. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Scientifique, avec 14 figures et 74 gravures hors texte, 40 fr. Payot, 106, boulevard St-Germain, Paris.

Cet ouvrage sur *Les étapes des espèces animales* passe en revue l'histoire des poissons et des amphibiens, des tortues, des reptiles, des ancêtres de tous les mammifères, des félins, des chiens, des chevaux, des chameaux, des cerfs, des éléphants, etc... Toutefois ce n'est pas une nomenclature ni un manuel d'arides discussions théoriques, c'est la représentation vivante par le texte et par l'illustration de la descendance animale. Comment se sont faites les grandes migrations des espèces, pourquoi, par exemple, n'y a-t-il plus d'éléphants dans l'hémisphère occidental, comment certaines espèces ont-elles eu une diffusion généralisée — l'hypothèse des ponts continentaux, — pourquoi d'autres se sont éteintes, pourquoi entre autres le tigre aux dents en sabre a-t-il disparu, comment se sont différenciées les diverses espèces d'équidés, les transformations des mastodontes, les mammouths, etc., voilà quelques-uns des problèmes que les auteurs exposent en montrant où en est la science dans la voie de leur solution.

Cette histoire paléontologique des espèces animales les plus connues contient une grande partie de l'histoire — des millions d'années — de la terre elle-même puisque la vie animale à travers les âges préhistoriques a été profondément affectée par des changements géologiques et climatiques.

Amulettes, *Talismans et pantacles dans les traditions orientales et occidentales*, par Jean Marquès-Rivière. Préface de Paul Masson-Oursel. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec 63 figures dans le texte, 50 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Depuis longtemps Jean Marquès-Rivière, membre de la Société asiatique, spécialisé dans les travaux de sociologie comparée, s'était penché sur cet étrange phénomène. Sa connaissance des diverses formes traditionnelles, de la magie, des rituels d'initiation, des mystiques diverses qu'il avait étudiées sur place, tant en Occident qu'en Asie, l'avait préparé à aborder cet aspect si complexe et si mystérieux des formes mentales. Après avoir étudié successivement les traditions égyptienne, babylonienne, assyrienne, gnostique, islamique, chrétienne, pré-colombienne, indo-iranienne, extrême-orientale, M. Marquès-Rivière expose les principes de la science talismanique : fabrication du talisman, lapidaires magiques, angélologie et démonologie pantaculaires, alphabets magiques, sceaux et signes pantaculaires, pantacles spéciaux, etc...

Amulettes, Talismans et Pantacles constitue donc un véritable traité de l'art talismanique. Il intéresse autant l'anthropologue, le géographe, le sociologue que le philosophe, l'antiquaire et le curieux de choses occultes.

TRAVAUX ORIGINAUX

Phlébites colibacillaires

Par **Pr. MERKLEN, A. JACOB** et **G. MAYER**

Voici deux observations de phlébite par colibacilles dont l'hémoculture a affirmé la présence.

La malade R. Joséphine nous a été adressée le 12 janvier 1938 pour état fébrile et diabète.

Dans ses antécédents retenons ceci : père mort à 56 ans des suites d'une phlébite, quatre enfants morts en bas âge, quatre autres bien portants. Elle-même n'aurait jamais été malade. Mi-décembre 1937, elle prend froid et se couche avec des douleurs dans le flanc gauche. En même temps, elle tousse. Début janvier, les urines deviennent brun noir, les douleurs persistent vives avec soif intense. Très fort amaigrissement (vingt livres). Céphalées fréquentes. Le 10 janvier survient un frisson violent durant près d'une heure. A partir de ce moment, la température se maintient élevée. Transfert à l'hôpital.

Il s'agit d'une femme de 45 ans en bon état de nutrition. Langue très chargée. Température 40° ; pouls 120 ; T. A. 130/90. Examen radioscopique et clinique : cœur normal ; foie ni agrandi ni douloureux ; réflexes pupillaires et patellaires normaux. A la base droite, quelques frottements ; à la base gauche, aux rayons un léger voile de congestion. B.-W. dans le sang négatif. La palpation de la fosse lombaire gauche est très douloureuse. Les urines sont troubles et contiennent du pus en abondance. Leur quantité est de 2.200 c. c., leur densité de 1.026. Glycosurie 47 gr. : glycémie 2,64. Acétonurie et albuminurie. Réserve alcaline 41 vol. Urée 0,26. Chloropénie légère : chlorémie totale 2,42, sérique 3,25, globulaire 1,70.

Nous avions donc affaire à une *diabétique* présentant une *pyélonéphrtie* avec fort *état infectieux*.

Injection de 4 grammes d'urotropine intraveineuse par vingt-quatre heures. Le diabète est traité par des quantités d'insuline que nous sommes obligés de pousser progressivement de 70 unités d'insuline ordinaire à 60 unités d'insuline-retard. L'acétone disparaît en vingt-quatre heures, tandis que la glycosurie et la polyurie s'avèrent beaucoup plus résistantes. La glycémie, de 3,53 le 20 janvier, tombe à 1,14 le 25 pour remonter à 2,60 le 8 février et à 1,82 le 3 mars. La réserve alcaline atteint en quelques jours 50 vol.

On peut diviser en trois phases l'évolution de la fièvre, avec les incidents qui l'entrecoupent.

a) Dans une première période, du 12 au 19 janvier, la température d'abord en plateau descend lentement ; elle est de 37°2 le 19 au matin. Mais à partir de ce moment, elle devient irrégulière.

b) Dans une deuxième période, du 20 janvier au 22 février, elle forme deux grandes ondulations avec maximum à 40°. Ces ondulations constituent des clochers qui interrompent la continuité de la courbe. Chaque clocher s'accompagne de forts frissons avec sueurs.

Le 21 janvier, vives douleurs dans le mollet droit avec cordon dur à la palpation ; puis apparition d'œdème malléolaire le 25 janvier : phlébite du membre inférieur droit. Le 12 février, douleurs dans le membre inférieur gauche, légèrement violacé, lourd, œdémateux : phlébite gauche. Les clochers thermiques avec frissons contemporains de cette double phlébite évoquent l'idée d'une bactériémie, que l'hémoculture va confirmer.

Le 24 janvier, l'hémoculture en boîte de Boëz donne de rares colonies de colibacilles, l'hémoculture en bouillon des bacilles cutis commune. Ce résultat pouvait donc tenir à un simple artéfact de contamination. Mais le 31 janvier l'hémoculture en boîte de Boëz fait pousser de nombreuses colonies de coli bacilles : en bouillon, elle donne aussi des colibacilles. Le 2 février, nouvelle hémoculture : en boîte de Boëz rares colonies de colibacilles, en bouillon culture stérile. Dans les urines colibacilles.

Devant ces résultats, on cesse l'urotropine qu'on remplace par du rhodilone à raison de dix comprimés par jour pendant cinq jours ; pas de résultats nets. Puis le 7 février, sérum anticolibacillaire de Vincent à raison de 20 c. c. par jour pendant six jours. La température baisse dès le lendemain même de la première piqûre : elle va osciller très irrégulièrement autour de 37°, avec des poussées d'abord à 39°, puis à 38° ; un clocher plus important le 14 à 39°6 correspond à une réaction sérique avec éruption érythémateuse et prurigineuse du bras droit.

c) Dans une troisième période, à partir du 22 février, la température s'immobilise autour de 37°. Le pouls, resté d'abord rapide à 100, baisse actuellement avec lenteur vers 80. Clocher à 39°2 le 28 février. La pyurie est très diminuée ; la pyélonéphrite qui, naturellement, n'est pas guérie, explique l'instabilité thermique. Les phlébites sont en régression. Reprise de l'urotropine, coupée d'une cure d'acide mandélique.

En résumé : diabète de gravité moyenne ; *pyélonéphrite colibacillaire* sans syndrome entéro-rénal apparent ; état fébrile marqué et *colibacillémie* ; *double phlébite* des membres inférieurs. On est ainsi amené à concevoir que la colibacillémie trouve son origine dans la lésion urinaire, toutes réserves faites par l'intestin ; elle apparaît comme un processus second dont la rareté s'oppose à la banalité de l'infection rénale isolée. La double phlébite enfin n'est autre qu'une détermination endoveineuse de la bactériémie. Guérison. Ainsi peut se suivre la filiation clinique et bactériologique qui confère à ce cas son intérêt.

Intérêt qui chez d'autres sujets, par suite de l'absence d'objectivité spéciale à la phlébite colibacillaire, gagne essentiellement le plan du diagnostic étiologique. Ainsi en fut-il chez une de nos malades où se heurtaient les diagnostics de phlébite rhumatismale et de phlébite colibacillaire.

Jeune fille de 19 ans, adressée à la Clinique le 4 avril 1937 pour violentes douleurs cervicales. Dans ses antécédents, phlébite du membre inférieur gauche après appendicectomie en 1936, avec persistance ultérieure de troubles circulatoires. Depuis un an, pollakiurie et brûlures à la fin des mictions. A ajouter de fréquentes diarrhées, quelquefois post-prandiales. Vers milieu mars 1937, la malade est prise de frissons, de fièvre qui monte à 40° et pendant cinq jours oscille ensuite autour de 39°. A ce moment, chute à 35° suivie de légère hypothermie, lorsque le 26 mars apparaissent des douleurs de la nuque, avec quelques vomissements alimentaires, de la constipation, des sueurs ; le 31 mars, douleurs dans le membre inférieur droit.

A l'admission, malade pâle et fatiguée. Les souffrances empêchent toute mobilisation de la colonne cervicale, sensible au toucher ; elles irradient vers le dos et vers l'occiput. Celles du membre restent limitées à la cuisse, où elles s'étalent le long des faces postérieure et interne. Les articulations ne sont pas modifiées dans leur forme. Cœur et poumons normaux. Abdomen tendu. Traces d'albumine avec nombreux leucocytes ; cellules épithéliales ; cylindres hyalins. Pouls 72-96. Température 37°-37°8. T. A. 95/70.

L'examen neurologique ne montre rien d'anormal ; pas de signes méningitiques ; rien au fond d'œil. Ponction lombaire : liquide eau de roche, cinq cellules au mill. cube. Urée du sang 0,24 ; glycémie 1,45. Cuti-réaction à la tuberculine négative. B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Tandis qu'est ordonné du salicylate de soude, régression rapide des douleurs cervicales qui peut être regardée comme complète vers le 12 avril. Mais le mmebre inférieur droit demeure douloureux, et la pression du creux poplité et du mollet est difficilement supportable ; léger œdème rosé du cou-de-pied. Température et pouls toujours normaux. Constipation. Leucocytes 5.300 ; hématies 4.460.000.

Le 15 avril, l'œdème du membre inférieur droit est devenu très net ; le membre est plus chaud que le gauche. Élancements fugaces ; sensation de pesanteur et de gène à la face interne de la cuisse droite. La phlébite est constituée.

Les 19, 20 et 21 avril, douleurs abdominales diffuses et diarrhées. Le 22, température 40°5, pouls 110, fortes douleurs dans la région lombaire droite. Les urines contiennent beaucoup de pus et de cylindres granuleux et hyalins. Leucocytes 7.800 ; polynucléaires neutrophiles 77 %, lymphocytes 12 %, monocytes 11 %. Souffle systolique doux, mésocardiaque. Les jours suivants, température à 39°, pouls autour de 100 ; leucocytes 11.900 ; polynucléaires neutrophiles 77 %, lymphocytes 20 %, monocytes 3 %. Après trois jours, la fièvre descend ; elle tombe au-dessous de 37° le 28 avril. Une hémoculture en bouillon faite à l'acmé thermique le soir du 22 avril révèle du colibacille. Culture des urines : colibacilles.

L'évolution ultérieure se poursuit sans ien de spécial, à part quelques clochers thermiques : le 15 mai, 39°8 ; le 20 mai, 38° ; le 26 mai, 38°. La phlébite suit une rérgession normale et peut être regardée comme terminée milieu mai. La malade sort le 27 mai, très fatiguée et anémiée. Leucoctyes 5.300 ; hématies 3.780.000 ; polynucléaires neutrophiles 68 %, éosinophiles 3 %, lymphocytes 20 %, monocytes 9 %. Dans les urines, leucocytes et cellules épithéliales ; l'infection rénale est en voie de diminution. L'examen urologique, confirmé par la radiographie, met en évidence une hydronéphrose à droite, un bassinet bifide et dilaté à gauche. Prolifération osseuse entre les apophyses postérieures de CII et de CIII.

Alternativement urotropine, néotropine, vaccin Clin entéro-colibacillaire.

L'analyse des choses se résume ici comme suit. Depuis un an, manifestations d'ordre pyélitique avec diarrhée ; syndrome entéro-rénal traînant, à l'origine des accidents ultérieurs. Ceux-ci débutent par une poussée intestinale plus marquée avec de violentes douleurs arthralgiques cervico-dorsales qui immobilisent la colonne et céderont lors de l'administration du salicylate de soude, et peu après par des douleurs dans la cuisse droite qui constituent le début d'une phlébite caractérisée. Après atténuation, reprise de la poussée avec cette fois urines vraiment purulentes et colibacilles à l'hémoculture. Guérison progressive de la phlébite ; amélioration de l'état entéro-rénal, cependant entretenu par une hydronéphrose droite.

Cette phlébite était survenue en pleine période de douleurs articulaires comme s'il s'était agi de phlébite rhumatismale. Les phlébites rhumatismales n'offrent qu'un pourcentage rare, communément reconnu par tous les auteurs compétents, par rapport aux phlébites comme par rapport aux rhumatismes. Leur allure n'a rien de bien spéciale ; encore se réduisent-elles maintes fois à de la périphlébite. Elles sont sensibles au sali-

cylate et assez aisément curables, peu sujettes aux complications et surtout aux embolies comme le répétait encore récemment Riolland (1). Fait intéressant, Dumas et Bourret remarquent qu'elles se voient surtout au cours des rhumatismes bénins ou atypiques (2).

Il était tentant de parler ici de rhumatisme articulaire avec détermination cervicale guérie par le salicylate. L'arthrite vertébrale prédominante n'y est, en effet, pas exceptionnelle dans le jeune âge. De là à attribuer la phlébite au rhumatisme il n'y avait qu'un pas. Mais la malade était atteinte de pyélite depuis un an ; elle avait eu une poussée quelques jours auparavant ; des colibacilles furent retrouvés dans les urines et dans le sang. Dès lors, le rhumatisme cervical n'aurait-il pas été du rhumatisme infectieux et la phlébite une phlébite colibacillaire ? De l'action du salicylate ne concluons pas sans recours, car il atténue des douleurs d'arthrites non rhumatismales.

Et il s'avère que la notion de phlébite colibacillaire finit par s'imposer.

Le processus est le même chez les deux malades : infection rénale ou entéro rénale colibacillaire, colibacillémie, phlébite.

Chez la première, diabétique, la pyélonéphrite était déjà connue lorsqu'apparurent les deux phlébites et que fut décelée la bactériémie colibacillaire. Chez la seconde, se mirent tout d'abord en relief des accidents d'arthralgies cervico-dorsales, qui, joints à la douleur du membre inférieur droit, conduisirent à penser à un rhumatisme articulaire aigu et à la phlébite rhumatismale ; mais cette douleur devait bientôt se manifester comme relevant d'une phlébite dont l'origine remontait à un syndrome entéro-rénal ancien avec colibacillémie actuelle.

Conclusion : en présence de phlébites dont échappe la cause, — et de telles phlébites ne sont pas rares, — ne pas omettre la recherche d'une infection rénale nette ou latente par le colibacille avec envahissement sanguin consécutif.

On peut discuter sur un point d'ailleurs plutôt théorique. La bactériémie colibacillaire est-elle ascendante, venant de la pyélonéphrite et essaimant dans le sang ? Est-elle descendante, venant de l'intestin et s'éliminant par les reins, en constituant ce que Legueu et Fisch appellent l'étape sanguine du colibacille (Soc. fr. d'urologie, 18 mars 1927). ? La seconde opinion est bien plus probable ; si même la première s'applique à certains cas, il n'en demeure pas moins que la pyélonéphrite y est le plus souvent d'origine intestinale. De toutes façons, il s'agit non de septicémie, mais bien de bactériémie, le terme signifiant qu'il y a essaimage de microbes venus d'un foyer morbide et non pullulation septicémique dans le sang. Le fait vraiment important ici est que ces deux observations, au lieu de viser des septicémies occultes qui, comme l'écrivent fort bien Vaucher et Kabaker, sont en fait des bactériémies passagères avec hémoculture négative, aient été à même de révéler leur secret par l'hémoculture positive.

A un tout autre point de vue, les deux observations ci-dessus offrent ce point commun de mettre en évidence la susceptibilité veineuse sur laquelle il a été souvent insisté. La première malade avait perdu son père des suites de phlébite ; la seconde avait déjà eu une phlébite après appendicectomie.

Nous ne saurions non plus passer sous silence le bénéfice que nous avons tiré dans le premier cas du sérum de Vincent, à raison de 20 c. c. quotidiens pendant six jours. Sous son influence la fièvre est peu à peu tombée, preuve de son action sur la bactériémie. Celle sur la pyélonéphrite ne lui est de loin pas comparable. Récemment deux d'entre nous ont pu juger de l'heureux effet du sérum vis-à-vis d'une complication nerveuse colibacillaire, la psychose polynévritique (3). Il apparaît de plus en plus que la sérothérapie anticolibacillaire est à mettre en œuvre dès que l'infection se montre grave et tend à généralisation, sans perdre de temps à d'autres procédés.

(1) RIOLLAND. — Contribution à l'étude des phlébites au cours du rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris, 1938.

(2) DUMAS et BOURRET. — Soc. méd. des hôp. de Lyon, 12 mai 1936 et *Lyon Médical*, 27 septembre 1936.

(3) Pr. MERKLEN et A. JACOB. — Psychose polynévritique colibacillaire guérie par le sérum de Vincent chez une femme enceinte. Lésions bilatérales rétiniennes graves. Discussion pathogénique d'accès de dyspnée centrale et de crises d'épilepsie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 22 juillet 1938, p. 141).

Quelques mots sur la laminectomie dans les fractures du rachis avec troubles nerveux

Par R. LERICHE

La mise en lordose pour les fractures dorso-lombaires, ou en extension continue pour les fractures cervicales, fait parfois disparaître les troubles nerveux merveilleusement. Le plus souvent, ils ne cèdent que très peu, ou qu'incomplètement. Parfois, ils ne changent pas. Dans ces cas, je crois la laminectomie précoce indiquée. Voici pourquoi :

Une remarque d'abord.

Mon expérience m'a appris qu'*il vaut cent fois mieux, quand on a une fracture de la colonne avec troubles nerveux, l'avoir cervicale que dorso-lombaire.*

Avec la fracture cervicale, on peut mourir très vite. Mais si l'on survit, et si l'on est soigné comme il convient, on a bien plus de chance de guérir complètement qu'avec une fracture dorso-lombaire. La symptomatologie peut être plus effrayante, puisqu'il y a quadriplégie. Mais le mécanisme des troubles nerveux étant tout différent, la quadriplégie disparaît souvent très vite, et dans nombre de cas, sans presque laisser de trace.

Dans les fractures cervicales, en effet, il n'y a généralement pas d'éclats osseux, pas de fissurations multiples ; les lames sont rompues et le segment susjacent se déplace massivement, coudant la moelle intacte mais étirée sur le bord de la vertèbre sous-jacente. Je parle des fractures du segment cervical inférieur. Les fractures des deux premières, assez rares, ont quelque chose de particulier dû au déplacement de l'apophyse odontoïde, et la fracture de la troisième est très exceptionnelle. Je n'en ai jamais vu. Le trouble médullaire est donc habituellement du type compression globale, avec ou sans phénomènes radiculaire associés.

Il n'y a pas cet éclatement de la moelle, pas cette mise en bouillie qui sont si communs à la région dorso-lombaire.

Là, le désordre osseux est habituellement complexe. J'ai trouvé plusieurs fois un fragment volumineux du corps embrochant les méninges. De plus, la violence habituelle du traumatisme, direct ou indirect, fait une brusque mise en tension de la moelle dans son étui intact, qui fait rompre les vaisseaux et contusionne brutalement le tissu nerveux dont l'attrition va jusqu'à la destruction complète, transversale, dans un milieu de caillots et d'infiltration hémorragique.

Ceci se voit sans qu'il y ait déchirure méningée. A plus forte raison, si les méninges ne sont pas intactes.

A ce propos, je voudrais signaler un fait plein d'enseignements que j'ai recueilli l'an dernier.

Je vois au début de janvier 1936, à Forbach, avec mon collègue Irmann quelques jours après son accident, un jeune homme de 24 ans, ayant une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes, troubles sensitifs et troubles des réservoirs. Radiographiquement, il y a une fracture de la 2e lombaire avec fort déplacement. La mise en lordose améliore un peu l'état vésical, sans changer quoi que ce soit à la paraplégie ni supprimer les troubles sphinctériens.

Une seconde réduction est essayée quatre jours plus tard, sans plus de succès.

Le 10 février, laminectomie sous locale, portant sur trois arcs épineux (D^{12}, L^1, L^2). Il n'y a pas d'espace épidural, le déplacement osseux est très visible. La dure-mère est violacée, adhérente à l'os, immobile. J'ai l'impression qu'elle a dû être déchirée, et qu'elle s'est cicatrisée, car toute la zone méningée découverte n'est plus qu'un bloc lardacé dont on a peine à le dégager.

Je le libère complètement. Et comme il y a une escharre, je n'ouvre pas la dure-mère. Je termine par une cystostomie. Il n'y eut aucune amélioration, sinon la rapide guérison de l'escharre.

Quinze mois plus tard, l'état n'étant pas changé, le malade gardant un excellent état général, ayant une azotémie normale, des reins fonctionnant bien, sans infection, des bassinets non dilatés (pyélographie intraveineuse), n'ayant pas d'escharre, je décide de réintervenir, regrettant de ne pas avoir ouvert la dure-mère lors de la première intervention, et ayant peur d'avoir laissé échapper une compression.

L'absence d'escharre, de troubles trophiques, d'œdème, de cyanose, de refroidissement des pieds après 15 mois, me font penser que la moelle n'a pas été coupée complètement.

Avant d'opérer, je fais un lipiodol ascendant. On obtient une extraordinaire image : tout le cul-de-sac dural est rempli de lipiodol, qui donne une image large qu'on ne s'explique pas, avec arrêt brusque au niveau de L^1. Rien du lipiodol n'a passé au-dessus. Le blocage est évident.

J'interviens donc le 31 mai, dépassant par en haut l'ancienne cicatrice opératoire, je mets à nu les trois dernières dorsales, et j'enlève la paroi osseuse néoformée au niveau de l'opération antérieure. La dure-mère bien isolée présente un étranglement net, brusquement, à hauteur de D^2. A l'ouverture il s'écoule un flot de liquide, puis de lipiodol. L'écoulement


Gravidostyl

ayant cessé, le canal est à sec. Il est vide. Il ne reste dans tout le cul-de-sac inférieur que quelques tractus d'arachnoïdite ou de fibres radiculaires aberrantes.

En fait, les méninges sont vides au-dessus de la section. Guérison opératoire. On fait faire un appareillage, avec lequel le malade apprend à marcher.

De ce fait, je veux retenir trois choses :

1° L'erreur que j'ai commise de ne pas ouvrir la dure-mère lors de la première intervention, comme je le fais d'habitude.

2° La singulière image lipiodolée, que j'ai obtenue. Je n'en ai jamais vu de semblable. Elle était comme le moule du segment terminal de la cavité rachidienne. Elle ne ressemblait à aucun des aspects connus. Ceux qui la retrouveraient, pourrraient désormais l'interpréter mieux que je n'ai fait.

Certainement l'*exploration lipiodolée* doit être utilisée plus largement qu'on ne l'a fait jusqu'ici pour l'analyse des états médullaires consécutifs aux traumatismes rachidiens, et je pense comme Oljenick que dans l'avenir, nous pourrons grâce à elle opérer moins au hasard.

3° Le surprenant déblayage de tout débris médullaire et sanguin qui, dans ce cas, m'a fait trouver, quinze mois après l'accident, la cavité méningée pratiquement vide de moelle, de racines et de caillots. Il n'y avait que du liquide et du lipiodol dans tout ce que j'ai pu voir par une brèche comportant la suppression de 5 arcs postérieurs.

Valeur de la laminectomie précoce

Ces remarques faites, je voudrais déclarer franchement et sans réserve que je suis de plus en plus partisan de la *laminectomie immédiate*, je veux dire *précoce, dans les fractures accompagnées de troubles nerveux, qui n'ont pas rétrocédé après mise en lordose, ou extension continue.*

Pourquoi attendre ? je n'en vois pas l'avantage et j'y trouve des inconvénients.

Sans doute la laminectomie ne fera rien si la moelle est complètement détruite. (Et encore n'est-ce pas exact, car j'ai l'impression que les laminectomisés font moins d'escharres et moins de troubles trophiques que les autres). Mais si la moelle n'est pas détruite, s'il reste des éléments en état de fonctionner, s'il y a un facteur compression dans le complexe qui est à l'origine des troubles, certainement l'opération met la partie demeurée vivante de la moelle dans de meilleures conditions circulatoires ; elle supprime ces congestions locales qui aggravent les troubles déjà existants, elle diminue considérablement l'effet local de réparation.

Théoriquement, je crois que nul n'en peut discuter. Cependant il est curieux de voir les mêmes auteurs qui montrent des récupérations rapides de la mobilité après mise en lordose, déclarer que la laminectomie est toujours inutile, qu'elle ne peut rien faire, et qu'elle n'a jamais rien fait.

On conviendra cependant qu'avant les méthodes actuelles de réduction, elle pouvait rencontrer de temps en temps ces cas qui sont le triomphe de la mise en lordose parce qu'il n'y a que compression sans destruction.

Admettons qu'aujourd'hui ces cas miraculeux ne sont plus de son ressort. Je le veux bien. Disons qu'on lui réservera les plus mauvais cas. Entendu. Mais, pourquoi vouloir à toute force minimiser son action dans le passé et ses possibilités actuelles ?

Mon ami Tisserand m'a rappelé qu'un de ses malades, auprès duquel il m'avait appelé en consultation il y a plusieurs années et qui était paraplégique, avait été laminectomisé et avait si bien guéri qu'il venait de faire son service militaire !

J'ai fait longtemps la laminectomie systématique, et je l'ai recommandée en 1925, dans mon livre de Thérapeutique chirurgicale.

Aujourd'hui, je la réserve aux échecs des procédés de réduction. Mais quand ceux-ci ont échoué, je suis avis de ne pas attendre.

On dit : la laminectomie est une opération grave, qui augmente les dégâts médullaires, bref qui est dangereuse, et nos rapporteurs (1) ont cité une statistique dans laquelle il y aurait eu 24 morts sur 48 cas. Je demande à connaître le détail des morts : il est probable que la laminectomie soit responsable par elle-même de ces décès. La gravité de l'accident devait y être pour quelque chose, mais si l'opération a été si peu que ce soit, le motif de pareils désastres, mon sentiment est que le chirurgien en cause ferait mieux de renoncer.

Il faudrait peut-être bien que nous en finissions avec ces déplorables procédés de discussion où l'on argumente sur la gravité d'une opération avec les résultats de ceux qui ont oublié d'apprendre à la faire.

(1) MM. Charbonnel et Sicard au Congrès de chirurgie 1938.

Entre les mains de tous ceux qui sont capables d'être doux et attentifs, la laminectomie n'a certainement aujourd'hui aucune gravité. Je suis de ceux qui pensent qu'une opération est toujours chose sérieuse, parce que acte contre nature.

Mais cela ne m'empêche pas d'être très opérateur quand il le faut, et il le faut souvent.

Dans le cas particulier, *je n'ai jamais vu une laminectomie aggraver l'état d'un paraplégique même condamné à mort, et je me suis laissé aller à opérer même des cas où l'on pouvait facilement trouver des contre-indications.*

Sur 48 cas dont j'ai trouvé mention dans des notes en y comptant les blessures de guerre, je compte 2 morts dans les 15 premiers jours, chez des malades ayant des sections médullaires complètes, et qui seraient rapidement morts sans opération. J'ai voulu leur donner une chance, et je continuerai d'agir ainsi dès que le traumatisé est sorti de son chock.

Technique de la laminectomie

Voici comment je comprends la laminectomie dans ces cas :

Anesthésie locale — hémostase musculaire au bistouri électrique plutôt que par compression suivant l'ancienne méthode. Ablation osseuse à la pince gouge, sans traction. Ne pas oublier que dans les fractures avec déplacement, la dure-mère est souvent contre l'arc postérieur. Ouverture méningée. Détersion des caillots et de la bouillie osseuse avec du sérum goutte à goutte. Suture de la dure-mère à points séparés, à la soie. Fermeture sans drainage.

Je n'ai jamais vu la moelle faire hernie au point que la fermeture durale soit impossible.

Je l'ai vue souvent œdématiée et laissant suinter de l'œdème une fois l'arachnoïde ouverte.

Dans certains cas, la dure-mère étant déchirée, j'ai trouvé un grand épanchement de liquide sur les côtés du corps vertébral, et je me souviens d'un cas de fracture dorsale, par choc direct, où la collection s'étalait dans le médiastin postérieur sur une grande étendue. Une longue pince passée entre le corps vertébral éclaté n'arrivait pas à en atteindre les limites.

Deux fois je n'ai pas pu suturer, parce que la dure-mère était en lambeaux. J'ai recousu les muscles par-dessus avec plus de soin que d'habitude, plus hermétiquement, à trois plans. Et tout s'est bien passé opératoirement. Il s'est fait une fois un épanchement secondaire de liquide, qui s'est traduit par des douleurs en ceinture. Je l'ai ponctionné 4 fois, et je n'ai pas désuni. Tout s'est bien terminé.

A la région cervicale, je garde toujours les arcs postérieurs relevés en bloc de bas en haut, et je les remets en place après l'opération, pour éviter la chute de la tête en avant et que j'ai observée tout justement la première fois après une laminectomie pour fracture-luxation.

Faut-il mettre *des greffes de consolidation* ? Je le fais dans les paraplégies pottiques. Je crois que c'est ici habituellement inutile. Mais si j'en voyais un jour la nécessité, dans un cas favorable je n'hésiterai pas à le faire.

La cystostomie

Il y a une chose bien plus importante que de mettre des greffes. *C'est de commencer ou de finir l'opération par une cystostomie.* Souvent je la fais la veille ou l'avant-veille, ou même dès le premier jour, pour être sûr d'éviter l'infection avec toutes ses conséquences. On ne sait pas assez que la dilatation urétérale est très précoce chez les paraplégiques. Dans une autopsie faite en 1915, je l'ai trouvée très accentuée 9 jours après la blessure. Or, dilatation urétérale, cela veut dire infection à peu près fatale si on sonde le malade. Dans les conditions habituelles de la pratique, la cystostomie simplifie tout et permet au malade de garder une vessie en bon état.

L'idée de la cystostomie a été émise pour la première fois en 1912 par Horand, interne de Jaboulay, et systématisée par Jaboulay. Je l'ai toujours pratiquée depuis lors précocement, et mes malades s'en sont bien trouvés. Si le malade guérit fonctionnellement ou s'améliore, la cystostomie peut être supprimée dès que la sensation de besoin est récupérée.

On évite ainsi bien des ennuis. Les malades restent apyrétiques, ne font pas de polynéphrite, et sont bien plus faciles à soigner.

On leur épargne les lithiases tardives qui sont si fréquentes chez les blessés qui survivent.

Résultats de la laminectomie

Fontaine a exposé les résultats éloignés (plus de trois ans) des malades qui ont été opérés à la clinique et qui sont assez nombreux.

Je voudrais simplement, à titre d'exemple, vous rapporter brièvement une observation récente qui n'est pas comprise dans sa statistique, et qui montre bien ce que l'on peut obtenir par la laminectomie précoce dans les troubles résiduels :

B. Ch., âgé de 18 ans, sportif, tombe sur la tête en faisant un saut en hauteur. Il ne peut se relever et est amené de suite à la clinique, où l'on constate une quadriplégie avec troubles sphinctériens, le 1er août 1937.

La radiographie montre une luxation-fracture de 5 sur 6. La colonne cervicale à partir de C5 a glissé en avant sur C6. Les deux segments de la colonne font un angle ouvert en avant. Le malade est mis immédiatement en extension continue par fronde.

Le lendemain, des mouvements reparaissent dans les deux bras, et dans les deux membres inférieurs. Le surlendemain, les fonctions sphinctériennes sont rétablies.

Vers le 6 août, il reste une parésie des fléchisseurs gauches au membre supérieur, avec diminution sensible de l'activité des extenseurs. A droite, déficit moteur assez accusé. Les réflexes C5, C6, C7, C8 sont diminués ou abolis. L'atrophie commence à l'avant-bras.

Douleurs vives dans le membre supérieur gauche.

Aux membres inférieurs, il y a des réflexes exagérés, tendance au clonus. Signe de Babinski franc à gauche, ébauche à droite.

Donc, syndrome pyramidal, irritatif ici et là déficitaire.

Fin août, il n'y a pas grande amélioration. L'atrophie progresse à la main gauche. La radiographie ne montre pas de réduction.

Laminectomie temporaire sous anesthésie locale (Leriche, Stulz, Blum) le 25 août, avec ouverture durale. On trouve le cinquième segment cervical serré entre les deux arcs postérieurs. La moelle repoussée en avant est coudée très manifestement. Il n'y a plus trace d'espace épidural. Pas de reliquat hémorragique. Immobilisation en rectitude en minerve plâtrée.

Dès le surlendemain, il n'y a plus de douleurs à gauche. La main serre avec plus de force. En 8 jours le déficit moteur a diminué beaucoup.

Au bout de 15 jours, récupération très noble des mouvements déficitaires.

Immobilisation maintenue en lit plâtré jusqu'au 15 octobre. A ce moment, premier essai de position assise. Il n'y a plus de troubles sensitifs, plus de troubles moteurs. Il ne reste qu'un peu de diminution de la force de la main gauche.

Le 1er novembre, le malade se lève avec une minerve plâtrée. Mouvements limités de la colonne. Récupération complète de la motilité. Réflexes normaux.

Evidemment, tous les cas ne valent pas celui-ci, surtout dans les fractures dorso-lombaires. Mais, même en ce cas, j'ai vu de bonnes récupérations.

De la sympathectomie dans les hypertonies résiduelles

Je voudrais à ce propos vous signaler que dans deux cas, nous avons essayé, pour des phénomènes spasmodiques résiduels, de faire des *sympathectomies lombaires*, en nous basant sur ce que j'avais vu en 1924 avec Wertheimer dans un cas de paraplégie spastique du mal de Pott, qu'une ramisection avait notablement amélioré, sur ce que Diez a signalé dans les paraplégies pottiques, et surtout sur les résultats que nous avons obtenus dans la maladie de Little, Fontaine et moi.

Sympathectomie périartérielle et troubles trophiques

Enfin j'ai utilisé les sympathectomies périartérielles ou lombaires pour guérir de troubles trophiques rebelles résiduels.

Ma première tentative à ce sujet est de 1917. Le résultat fut remarquable. Le blessé ayant récupéré presque tous ses mouvements après laminectomie, ne pouvait pas se lever à cause d'une grande escharre fessière et d'une grande escharre talonnière. Après sympathectomie fémorale, la première (en amont) fut guérie en huit à dix jours, l'autre en quelques semaines.

J'ai renouvelé l'essai il y a une dizaine d'années, chez une jeune fille que de Martel avait laminectomisée pour fracture avec paraplégie, et qui avait gardé une ulcération talonnière empiétant sur la zone du tendon d'Achille, que rien ne faisait cicatriser. J'ai fait une sympathectomie périfémorale et des greffes. Le résultat a été parfait et se maintenait excellent, au bout de deux ans.

***

Ces quelques exemples montrent qu'il faut savoir être actif devant les troubles nerveux, consécutif aux traumatismes rachidiens et qu'on peut, en intervenant, après échec des moyens de réduction, avoir de très beaux résultats.

« Il peut y avoir bien de la folie dans la chirurgie endocrinienne... ; il peut y avoir bien des victimes. Je sais bien, c'est la rançon du progrès ; j'ai entendu un maître en neuro-chirurgie dire : « Mon expérience est basée sur un monceau de cadavres ». Encore n'opérait-il que des condamnés à mort. C'est à réduire, à limiter cet effroyable et nécessaire holocauste que le médecin doit travailler. » (Professeur Pierre MAURIAC. — Le médecin devant la chirurgie endocrinienne. *Le Journal Médical Français*, février 1938.)

L'huile de foie de morue comme agent cicatrisant

Quelques observations recueillies en 1899-1900 dans le service de François Hue, chirurgien des hôpitaux de Rouen

Par G.-Ch. PROFICHET et Roger GAUQUELIN

Des travaux récents sur les applications locales d'huile de foie de morue, la fabrication de pâtes d'odeur agréable, à titre standard en vitamines, répondant aux goûts et aux besoins de la technique moderne, ont remis en honneur cette vieille thérapeutique. Cela nous incite à rappeler quelques observations prises par l'un de nous au cours de ses années d'internat, il y a bientôt quarante ans.

Pour mieux situer cette époque où nous entrâmes dans le service de François Hue, il faut ne pas perdre de vue que la doctrine Listérienne régnait alors despotique et totalitaire. Tous les vieux topiques avaient été écartés pour faire place aux pansements stériles et aux antiseptiques chimiques.

D'autre part, Berck et Pen-Bron n'étaient encore qu'à leurs débuts. On y envoyait très peu d'enfants, ce qui explique le grand nombre de petits malades séjournant des mois et des années dans notre service, service chirurgical d'enfants et de vieillards, et la nécessité de rechercher des méthodes thérapeutiques susceptibles de modifier les plaies atones consécutives aux évidements osseux et les nombreuses fistules de foyers tuberculeux, osseux ou ganglionnaires.

La vieille Sœur qui, après le chef, était la véritable directrice du service, assistait à l'impuissance de la pharmacopée orthodoxe sur ces vieilles plaies qui ne voulaient pas se combler ni se cicatriser. En désespoir de cause, on lui laissait utiliser les anciens remèdes, legs de la tradition. Parmi ceux-ci, l'huile de millepertuis, et surtout l'huile de foie de morue étaient d'un fréquent secours.

Nous avons été frappés des résultats que nous avions sous les yeux. L'huile de foie de morue activait le bourgeonnement de ces tissus en voie de nécrose, leur redonnait leur vitalité, là où les cicatrisants chimiques restaient sans effet. L'antiseptique n'était donc pas toujours l'idéal, et il ne fallait pas tout rejeter parmi des méthodes, qui, au reste avaient fait leurs preuves pendant de longues années.

Confirmés dans notre idée par un article de Guerder, paru dans la *Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale* de janvier 1900, nous avons alors fait une étude systématique des applications d'huile de foie de morue. La publication n'en avait pas été faite jusqu'ici, d'autres soins nous en ayant détournés, mais nous avions conservé à la méthode notre fidélité, l'employant de temps à autre au cours de notre carrière, notamment pendant la guerre, à Caen.

Notre expérimentation clinique porta surtout sur les tuberculoses ganglionnaires fistulisées et sur les ostéo-myélites. Empiriquement, nous procédions à l'application locale d'huile de foie de morue, soit en pansements, soit en injections intracavitaires. Nous résumons ici quelques observations extraites d'un dossier important et que nous avions consignées scrupuleusement et en toute objectivité.

Adénites tuberculeuses

OBS. III. — N... Ernestine, 3 ans, entre le 27 juillet 1899.

Enfant scrofuleuse, débilitée, prolapsus du rectum, blépharite, adénite sous-maxillaire suppurée, pas de grattage.

Pansements variés pendant quatre mois sans changement appréciable.

En décembre et janvier, pansements à l'huile, injections dans les trajets. Cicatrisation parfaite au 1er février 1900.

OBS. V. — B... Juliette, 4 ans, entre le 24 novembre 1899.

Adénite de toute la région du cou s'étendant le long du paquet vasculo-nerveux du cou, jusque dans le creux sus-claviculaire.

Le 20 décembre, exérèse de la masse, drainage, pansement antiseptique. Réaction fébrile post-opératoire jusqu'au 4 janvier 1900, suppuration abondante, trajet profond, orifice fistuleux grisâtre.

15 janvier : pansement à l'huile continué les 17, 19, 21 janvier, bourgeonnement intense, cicatrisation rapide, guérison. Etat général amélioré, sort le 4 février.



Abcès froids

Obs. XVIII. — T... Marie, 3 ans, entre le 4 mai 1900.
Petit abcès sous le menton qu'on incise, et gommes tuberculeuses de toute la région frontale, survenues il y a quatre mois à la suite de rougeole.
Les pansements humides nettoient les plaies, mais n'amènent aucune tendance à la cicatrisation.
Le 1er juin, pansement à l'huile de foie de morue, production de bourgeons charnus si intense qu'on est obligé d'alterner avec pansements humides. La cicatrisation est d'une rapidité étonnante.

Obs. XXIV. — P... Charles, 8 ans, entre le 26 décembre 1899.
Abcès froid du bras gauche, abcès froid du dos au niveau des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales.
Les deux abcès sont sur le point de s'ouvrir, ponction suivie d'injection d'huile. L'ouverture se fait trois et sept jours plus tard. Au bras, la guérison est étonnante ; dans le dos, elle vient plus lentement et n'est complète qu'en mai, retardée d'ailleurs par une poussée subite de tubeculose rénale qui se traduit par de l'anasarque, des hématuries et de l'urémie cérébrale. Sort le 5 mai, guéri.

Abcès pottiques

Obs. XXVII. — D... Paul, 10 ans, entre le 16 septembre 1899.
Mal de Pott lombaire, abcès par congestion ouvert spontanément, suppuration abondante, drainage, lavages antiseptiques, état stationnaire.
Injection d'huile de foie de morue dans la poche.
Amélioration et cicatrisation sans qu'on remarque aucun érythème.

Obs. XXVIII. — L..., 10 ans, entre le 6 octobre 1899.
Mal de Pott lombaire. Abcès par congestion faisant saillie énorme au niveau des reins, incision, grattage.
Pansement à l'huile, guérison rapide, envoyé à Pen-Bron.

Coxalgies avec suppuration

Obs. XXXI. — D... François, 4 ans, entre le 18 septembre 1898.
Coxalgie droite suppurée. Extension continue, puis silicate.
Janvier 1899 : abcès froid de la région externe de la cuisse, ponction. Injection d'huile iodoformée. La fistule reste ouverte. Suppuration intarissable, malgré injections de liquides variés, chlorure de zinc, liqueur de Willate, etc... On décide un grattage et, en attendant, on essaie l'huile de foie de morue.
Un mois après le résultat apparaît excellent. Décollement moins profond. L'amélioration à partir de ce jour se précipite et la guérison est obtenue en six semaines.

Obs. XXXVI. —C... Albertine, 22 ans, entre le 11 septembre 1899.
Coxalgie suppurée ayant nécessité une résection de la hanche ancienne. Nouvelle poussée de suppuration qui se fait par une infinité de trajets fistuleux que n'améliorent pas les pansements ordinaires.
L'huile injectée dans les clapiers diminue la suppuration en moins de quinze jours.
La guérison est obtenue trois mois après et est définitive, la malade étant restée plusieurs mois en observation.

Tumeur blanche du genou avec suppuration

Obs. XXXIX. — L... Camille, 7 ans, entre le 6 avril 1899.
Tumeur blanche du genou ouverte spontanément.
L'état général de l'enfant devient si inquiétant que l'amputation de la cuisse s'impose malgré tout, suivie d'amélioration.
Novembre 1899 : récidive de la tuberculose dans le moignon. Des trajets fistuleux s'établissent donnant une suppuration abondante qui affaiblit l'enfant et fait craindre un dénouement fatal.
Lavages des trajets et injections de liquides modificateurs des tissus. Enfin, résection de l'extrémité du fémur et grattages en février 1900. Les tissus restent atones, violacés, les orifices des drains recouverts de membranes grisatres, l'enfant ne se relève pas, quant à son état général. L'huile de foie de morue est employée et nous assistons à une cure vraiment merveilleuse. Tous les trois jours, le pansement est enlevé et renouvelé, pas de rougeur, mais un bourgeonnement intense, les trajets tarissent leur suppuration et se comblent.
Guérison au 15 avril.

Tuberculose osseuse (métatarsien)

Obs. L. — B... Anna, 9 ans, entre le 13 octobre 1899.
Tuberculose du premier métatarsien, grattages successifs, drainage, appareil plâtré.
11 février 1900. Huile de foie de morue. Les pansements sont renouvelés tous les quatre jours. Le 1er mars, un des trajets est clos. Le 15 mars, le second trajet est également clos. L'enfant reste en observation. La guérison persiste.

Ostéomyélites aiguës

Obs. LVII. — G... Alice, 14 ans, entre le 2 décembre 1899.
Ostéomyélite aiguë du tibia, trépanation et évidement de l'os. Pansements antiseptiques, nitrate d'argent. La suppuration est tarie, mais les bords de la plaie restent grisâtres, tardent à se réunir. L'huile modifie rapidement l'aspect extérieur de la plaie.
Les pansements répétés toutes les semaines amènent la guérison.

Obs. LXII. — B... Henri, 6 ans, entre le 20 octobre 1899.
Ostéomyélite aiguë du tibia. L'évidement osseux porte sur toute la longueur du tibia. Ecartement énorme des parties molles qui ont peu de tendance à la réunion.
L'huile de foie de morue provoque un bourgeonnement actif des bords de la plaie et chaque pansement permet de voir les progrès accomplis. Guérison.

Les résultats obtenus furent donc identiques à ceux rapportés par les auteurs actuels. L'huile de foie de morue, en application externe, a manifestement une action cicatrisante remarquable.
Cette action est expliquée aujourd'hui par sa teneur en vitamines A et D ; on sait l'action sur les mitoses cellulaires, le pouvoir cytophylactique de la vitamine A, le pouvoir désinfectant de la vitamine A. En 1900, nous ignorions un tel mécanisme, et nous cherchâmes une explication dans la composition chimique de l'huile de foie de morue.
Dès cette époque, nous notions les points suivants :
1° L'huile de foie de morue est absorbable par la peau ;
2° La présence d'acides libres dans cette huile fait qu'elle traverse les membranes animales plus facilement que les autres huiles ;
3° Les matières grasses qu'elle contient ont déjà subi, en partie, l'élaboration par la cellule hépatique du foie de la morue ; elles sont assimilables et peuvent concourir d'emblée à la nutrition des tissus ;
4° Enfin, le phosphore dont on trouve jusqu'à 20 centigrammes par litre d'huile paraît joue un rôle important : « Il existe, au moins dans l'huile vierge, à l'état de combinaison albuminoïde, combinaison organique très voisine de celles qui président à l'activité des cellules les plus actives, et les plus haut placées dans le fonctionnement vital » (Maigué, Thèse de Paris, 1900). « Elément excitateur spécifique, en activant la formation des noyaux, et par ce moyen la reproduction et la formation des éléments cellulaires, le phosphore conserve indirectement la perpétuelle jeunesse des tissus. Il leur transfère, grâce à ce mécanisme, ce qu'on peut appeler la résistance vitale, c'est-à-dire l'aptitude à vivre et se reproduire normalement, malgré les causes incessantes de destruction physiques, chimiques et pathogéniques. » (Gauthier et Mourgues).
L'huile de foie de morue possède donc un ensemble de qualités qui la différencie des autres variétés d'huiles. Nous rappelons seulement pour mémoire sa richesse en matières grasses, l'intérêt de sa teneur en phosphore semblant plus considérable.

L'huile que nous employâmes alors fut l'huile blonde du commerce, celle que l'on donnait aux enfants en ingestion stomacale. Son mode d'emploi était fort simple : après lavage de la plaie ou du trajet tuberculeux avec les solutions antiseptiques ordinaires, on étendait l'huile sur la surface dénudée ou bien on l'injectait dans le trajet au moyen d'une seringue de verre appropriée à cet usage : un pansement stérile, gaze et coton, recouvrait le tout et restait en place de deux à six jours, suivant l'abondance de la suppuration. Cette technique, utilisée pendant quatre ans n'amena jamais de complications ni d'accidents secondaires. La suppuration allait toujours en diminuant, les tissus passaient de la coloration violacée ou grisâtre au rouge vif, avec production d'abondants bourgeons charnus. Souvent même la poussée était telle que l'on était obligé de suspendre momentanément l'emploi de l'huile et que l'on alternait un pansement à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée.
Par la suite, nous avons essayé l'huile de foie de morue stérilisée qui semble jouir des mêmes propriétés thérapeutiques,

mais en pratique, nous n'hésiterions pas à employer l'huile du commerce en applications locales, puisque depuis quatre ans, nous n'avons pu relever contre elle aucun grief sérieux.

L'inconvénient de notre technique est l'odeur nauséabonde des pansements : à l'heure actuelle, l'emploi de pâtes à l'huile de foie de morue et de flétan désodorisées est un progrès intéressant qui permettra la diffusion d'une telle thérapeutique.

Si nous comparons notre explication pathogénique au mécanisme actuellement invoqué, il est intéressant de voir qu'ils ne se contredisent pas, mais se complètent. En effet, l'action de la vitamine A et de la vitamine D, capitale, n'est pas tout dans le pouvoir cicatrisant de l'huile de foie de morue. L'expérimentation montre qu'une pâte vitaminée a un pouvoir microbicide et cytophylactique inférieur à celui d'une pâte contenant de l'huile de foie de morue. Comme le dit très justement Henri Krauter (*Presse Médicale*, 9 février 1938) : « L'huile de foie de morue contient deux grandes catégories de composants ayant toutes deux un rôle cicatrisant. Ses lécithines, ses complexes iodés, soufrés, phosphorés ont une action anti-infectieuse indéniable ».

Ces divers facteurs favorisent les phénomènes biologiques dont l'ensemble constitue la cicatrisation, et, comme nous le pensions dès 1900, placent l'huile de foie de morue dans une classe d'agents thérapeutiques entièrement différents des antiseptiques et des cicatrisants chimiques.

Lors de nos anciens essais thérapeutiques, nous avions surtout traité des plaies et fistules tuberculeuses : aujourd'hui les indications cliniques de la méthode se sont fort élargies. A côté de celles que nous avons envisagées, il faut faire une place à toutes les plaies infectées ou non et spécialement aux brûlures, où l'on obtient des cicatrices souples et de bonne qualité.

Les ulcères variqueux relèvent également de cette thérapeutique, malgré l'atonie de leur ulcération : « Dès les premières applications, on constate un bourgeonnement bien ordonné, avec activation de l'épidermisation. Dans les cas où il y avait suppuration, celle-ci a été très rapidement tarie. Même les ulcérations les plus atones, bourgeonnent très vite et changent d'aspect, leur fond se colorant en rouge vif » (H. Krauter). Ce texte paru en 1938 est presque identique à celui que nous avons retrouvé dans notre dossier de 1900 : une telle constatation basée sur un espace de près de quarante ans ne suffit-elle pas à montrer tout l'intérêt de l'emploi de l'huile de foie de morue comme agent cicatrisant ?

CLINIQUE MÉDICALE

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT ANTOINE

L'estomac des hypertendus [1]

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

Dans des leçons antérieures, j'ai étudié les réactions gastriques des lésions mitrales et aortiques et j'ai opposé la dyspepsie discrète des mitraux à la gastralgie violente des aortiques. Aujourd'hui, je m'occuperai des hématémèses chez les hypertendus. J'étudierai les troubles digestifs de ces malades, l'origine de leurs hématémèses, et je tenterai de donner l'explication de ces troubles et de ces accidents. L'origine peut en être fonctionnelle ou organique et participer de l'artériosclérose et de la syphilis.

Quelques traits caractérisent la gastralgie des hypertendus :

1° Elle est aussi violente que la gastralgie des aortiques.

2° Elle s'accompagne parfois d'hémorragies assez abondantes.

3° Elle suit et clot une crise d'hypertension.

La douleur n'a d'ailleurs le plus souvent aucune cause organique, elle peut dépendre de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersensibilité, de l'hypermotricité seule, sans aucune lésion apparente. Au moins 50 % des douleurs tardives ne sont pas ulcéreuses et, l'on peut y voir la traduction, dans 5 à 6 % des cas, de spasmes circulatoires.

Les hémorragies, elles aussi, sont souvent *sine materia*. D'après la statistique de Welbier, Rivers, Mays portant sur 668 cas, on relève 2,20 % d'hémorragies d'origine indéterminée : Berkmann donne une proportion plus importante de 8/18. Guttmann et Demole en trouvent 21 %, et Shary 11/25. Parmi les diverses causes qui peuvent provoquer ces hématémèses, l'hypertension peut être incriminée dans 4 à 5 % des cas.

Voici quelques observations qui montreront bien les quatre modalités de ces manifestations douloureuses au cours de l'hypertension :

a) Douleurs rythmées ;
b) Crises douloureuses durant plusieurs jours ;
c) Hématémèses ;
d) Crises associées à d'autres crises viscérales.

Douleurs rythmées

Voici d'abord un Chilien de 60 ans qui souffre depuis trois ans, par périodes de quelques mois, séparées par un silence de même durée. Ces douleurs assez vives sont situées dans l'hypocondre gauche, et surviennent 4 à 5 heures après les repas. Le bicarbonate de soude exerçait au moins au début de sa maladie, une action sédative : on pensa donc à l'ulcus ; actuellement, il est inefficace. La codéine, le repos, la trinitrine peuvent seuls amener une amélioration. La crise douloureuse se termine parfois par une éructation assez abondante. La radioscopie ne montre qu'un peu de retard de l'évacuation gastrique. La tension artérielle atteint 22/12 en période de crise, pour redescendre à 19/11 dans l'intervalle de celles-ci.

Crises douloureuses solitaires

A côté de ces douleurs rythmées par les repas, semblables à celles de l'ulcus, on peut voir des crises douloureuses solitaires qui ressemblent à la crise tabétique. Telle est l'histoire de ce malade de 67 ans, agent de change, dont la tension artérielle, depuis vingt ans oscille aux environs de 23/12. Il n'a jamais eu d'accident cérébral, ni d'hémorragie. C'est un gros mangeur, habituellement constipé. Après une émotion, il ressent quelques vertiges quelques bourdonnements d'oreille, et émet des urines légèrement sanglantes ; à ce moment, la maxima est à 25, mais elle retombe à 19 après un repos et un régime sévère. En 1929, vers le mois de décembre, sous l'influence peut-être du froid, mais sans écart alimentaire, sans effort, il souffre, vers 17 heures à quatre ou cinq reprises, de douleurs épigastriques très violentes à irradiation dans les hypocondres et les lombes. Ces douleurs persistent une heure, cessent quelques minutes et reparaissent. Elles sont manifestement épigastriques; et suivies parfois de vomissements à peine alimentaires. La radiographie montre un estomac hyperkinétique. L'examen chimique du suc gastrique décèle une hyperchlorhydrie et 2 grammes d'acide chlorhydrique libre. Le repos, le lait produisent une amélioration et la tension redescend à 20 et s'y maintient. A trois ou quatre reprises, les mêmes accidents se reproduisent, toujours par périodes de trois ou quatre jours avec les mêmes caractères et la même élévation du tonus vasculaire. Ce malade dont les crises étaient, à n'en pas douter, des crises gastriques hypertensives, n'était ni un syphilitique, ni un tabétique. Il mourut, en 1934, d'une hémorragie cérébrale.

Les hématémèses

Le troisième type d'accidents gastriques des hypertendus, sera illustré par le cas de cet homme de 53 ans, qui, de 1936 à 1938, voit sa tension artérielle monter progressivement de 18/12 à 24/15. C'est un homme fort qui, malgré sa profession de brasseur, n'est pas un buveur. Il souffre chaque fois que sa tension s'accroît. Une cure à Royat apporte une amélioration notable à son état ; mais, en décembre dernier, il ressent de nouvelles crampes alors que sa tension artérielle s'élève à 24/13. Après un hiver fatiguant, il présente un melæna abondant suivi d'une demi-syncope, au début de mai ; l'hémorragie

(1) Leçon recueillie par Mme le Docteur Langle.

reprend quelques jours après et la maxima descend à 22, puis à 19. La radiographie ne décèle qu'une périoduodénite banale et discutable. On soumet le malade à un régime sévère, on lui fait des injections de Laristine. Les différents examens de Laboratoire donnent les résultats suivants :

Urée sanguine, 0 gr. 50 ;
Sucre sanguin, 1 gr. 25 ;
Réaction de B.-W. négative ;
Albumine urinaire, 0,09 à 0,19.

Peu après, le malade présente une nouvelle poussée d'hypertension, suivie d'une forte hématémèse qui le saigne à blanc ; sa tension tombe alors à 19/12. Actuellement, il paraît en équilibre. Les accidents n'ont point reparu.

Crises compliquées

Ici, la crise gastrique est encore évidente, authentique, mais elle se complique d'accidents coronariens parallèles.

« M. D., 66 ans, fait, le 12 janvier 1938, une crise angineuse d'une intensité extrême : la crise débute la nuit, avec douleur rétrosternale haute, constriction intense, irradiation vers les deux épaules, les deux bras, la base du thorax. Elle dure trente-six heures avec une série de reprises très pénibles. La tension artérielle, antérieurement de 22/10 tombe, au bout de quelques heures, à 13/11. La fièvre s'élève à 38°5 le 13 janvier au soir. Expectoration un peu teintée, râles crépitants assez nombreux aux deux bases. Electrocardiogrammes : aspect coronarien typique du type T3 avec assez nombreuses extra-systoles. Au bout de quarante-huit heures : le 14 janvier au soir, l'état cardiaque s'améliore, mais une dysphagie extrême apparaît : vomissements incessants avec expulsion à chaque effort, de quatre à cinq gorgées de liquide noirâtre. Cet état persiste vingt-quatre heures et le volume du liquide vomi est de trois litres environ. Recueilli dans un récipient, il se présente avec une couche supérieure assez claire (aspect du suc gastrique), et une couche inférieure sanglante, de couleur rouge noirâtre (de 500 c. c. de sang). Cessation des vomissements le 15 janvier au soir. Pendant les semaines suivantes, état grave par développement d'une pleurésie gauche séro-hémorragique, qui aboutit à une symphyse totale de la plèvre gauche. L'examen radiologique, fait six semaine après l'hématémèse, montre l'aspect normal de l'œsophage, l'aspect normal de l'estomac. Etat stationnaire à l'heure actuelle ». (Obs. de Soulié).

Il n'est pas douteux qu'on se trouve en présence d'une crise douloureuse du muscle cardiaque. Mais les accidents cardiaques compliquent les accidents gastriques. Les deux lésions sont de même nature et ne dépendent l'une de l'autre qu'en apparence.

D'ailleurs, certaines crises gastriques se compliquent d'autres accidents artériels, telle l'observation suivante, de Widal et Boidin (1905). « Sans prodrômes, sinon quelques douleurs vagues après les repas, une femme de 36 ans, présente depuis quelques mois, une hématémèse, deux vomissements de sang rouge et du melæna. Sa pâleur est telle, et elle se refroidit si vite, qu'on lui injecte 800 grammes de sérum artificiel. L'estomac est à peine sensible, le pouls est tendu et bondissant ; 20 au manomètre de Potain ; le cœur est gros et bat dans le 6e espace intercostal, l'aorte est assez volumineuse, elle bat violemment, is pouls capillaire est très net, l'aorte abdominale est déviée. Tout d'un coup, apparaît une anesthésie des membres inférieurs : la malade se brûle sans s'en apercevoir ; une paraplégie vésicale lui succède. Ces deux accidents gastriques et nerveux simultanés étaient dus à l'hypertension avec ses deux conséquences : nécrose de la paroi gastrique et nécrose de la moelle. Cette femme est morte six jours plus tard d'infection sacrée.

Résumé symptômatique

Si nous voulons résumer les différents éléments de ce syndrome gastrique des hypertendus, nous voyons qu'il s'agit, en général, d'hommes de 40 à 50 ans, sans aucun passé gastrique et qui présentent par période :

1° Tantôt des crises douloureuses gastriques durant quelques jours, et s'échelonnant sur des mois ou des années, faisant songer, quand elles sont fugaces, à des coliques hépatiques ou néphrétiques et, quand elles sont durables, à des crises tabétiques ;

2° Tantôt des douleurs tardives rythmées, quotidiennes, analogues par leur caractère et leur répétition à celles de l'ulcus ;

3° Tantôt de fortes hématémèses, avec recrudescence de tension artérielle, parfois vomissements et sialorrhée ;

4° Tantôt d'accidents gastriques modifiés par la coexistence d'accidents viscéraux de même nature.

Examens directs

La *radiographie* pas plus que le chimisme gastrique ne permet de préciser l'étiologie de ce syndrome Nous en concluons que la motricité est accrue 34 fois, normale 28 fois et diminuée 9 fois, sur 61 cas envisagés, et que l'acide gastrique s'élève dans 32 cas, est normal dans 17 et s'abaisse dans 12. L'estomac de ces malades semble pourtant le plus souvent hyperkinétique et hyperacide.

L'examen *gastroscopique* est intéressant. Il révèle, chez les uns, un estomac pâle, chez d'autres une alternance de pâleur et de rougeur comme chez les aortiques.

Nous en serions là de l'étude gastrique des hypertendus si, dans une observation, Delore, Comte et Laubry, n'avaient, à la Société Médicale des Hôpitaux, rapporté le cas d'une hémorragie gastrique opérée incontinent. A l'opération, on découvrit un réseau vasculaire extraordinairement développé : des vaisseaux énormes, dilatés, tortueux, rappelant un anévrisme circoïde. Tout l'estomac semblait participer à la pulsation, et le sang jaillissait en jet intermittent. La ligature des artères coronaires et pyloriques put sauver la malade. Aucune ulcération n'avait été pourtant vue lors de cette opération.

Piéri, a publié lui aussi une observation concernant une femme de 58 ans qui présente brusquement des hématémèses de sang rouge et des vertiges, alors qu'elle jouissait d'une santé parfaite. Par la suite, ces accidents se répètent à quelques mois d'intervalle, sans autres manifestations. L'examen du suc gastrique révèle une légère hyperchlorhydrie. Lors d'une laparotomie, on ne trouve rien d'anormal, sauf un développement exagéré des artères de l'estomac, grosses comme des vers de terre, tortueuses, pulsatiles. Leur ligature amène la guérison de la maladie : une radiographie gastrique, pratiquée un an et demi après cette opération, montre un peu d'hyperpéristaltisme, mais l'estomac ne bat plus.

Fréquence

Pour juger de la fréquence des troubles gastriques au cours de l'hypertension, il nous faut nous reporter à l'important travail de Gonzales Galvan (1931) qui a examiné 1.000 hypertendus ; parmi ceux-ci, il a trouvé 71 malades souffrant de troubles digestifs (soit 7 %), et parmi ces derniers, 19 qui présentèrent des hématémèses.

D'après la thèse de Deglos, l'hypertension juvénile serait la cause des hématémèses chez les enfants.

Si l'on en croit Mencière et Demole, le melæna serait peut-être plus fréquent que l'hématémèse au cours de l'hypertension, mais le nombre des observations n'est pas suffisant pour pouvoir l'affirmer.

Historique et pathogénie

Les hématémèses des hypertendus sont-elles dues à des lésions stomacales, ou bien sont-elles imputables à l'hypertension seule ?

Les premiers auteurs qui se sont occupés de cette question pensaient assez peu à l'hypertension : ainsi Gallard, puis Sachs, en 1892, décrivent un anévrysme miliaire de l'estomac chez un homme de 79 ans ; Lépine et Bret (*Archives de médecine expérimentale*, 1893) citent les lésions des artères de l'estomac, mais au contact d'une ulcération. Luys parle d'une endartérite gastrique avec hématémèse. Lacoste de même, invoque la rupture d'un anévrysme artériolaire. Hirschfeld, cite un cas

d'artériosclérose gastrique chez un homme de 38 ans avec petite dilatation anévrysmale. Widal et Boidin incriminent l'endartérite avec petite érosion. Tedeschi, en 1906, attire l'attention sur l'artériosclérose gastrique qui peut simuler l'ulcus de l'estomac. Lewinne (1907), accuse l'artérite, l'anévrysme miliaire et l'artériosclérose localisée à l'estomac de provoquer les hématémèses et signale que la sclérose des vaisseaux gastriques peut être très accentuée tandis que l'aorte et les gros vaisseaux sont indemnes. Vergely cite encore d'autres cas d'artériosclérose gastrique. Bitot et Mauriac, en 1913, ont fait voir cette élection de l'artériosclérose pour les artères de l'estomac, chez un de leurs malades, il est vrai, à la fois artérioscléreux, syphilitique et tabétique : « Un homme, ancien « syphilitique a présenté, durant un an, des hématémèses « abondantes et répétées. L'évolution clinique fit écarter toute « idée d'ulcération de la muqueuse et de cancer de l'estomac, « et les auteurs optèrent pour le diagnostic d'hématémèses par « par artériosclérose gastrique, en se basant sur la sinuosité « des temporales, le cercle sénile et le retentissement du « deuxième temps à l'auscultation de la crosse de l'aorte. A « l'ouverture de l'abdomen, ils furent frappés par l'aborisa- « tion très riche du système vasculaire de l'estomac et de la « première portion de l'intestin grêle ; la stase sanguine était « évidente. »

« Les vaisseaux pariétaux sont très dilatés, ils sont durs, roulent sous le doigt, et à la coupe, apparaissent obstrués « par des caillots.

« La paroi gastrique a une consistance ferme et résiste aux « ciseaux ; elle est nettement épaissie (5 à 8 millimètres). Dans « la *muscularis macosae*, le tissu de sclérose paraît très déve- « loppé, envahissant même, en certains points la partie basale « de la muqueuse. La sous-muqueuse n'est plus formée que « par des bandes de tissu conjonctif, disloqué par les veines « dilatées. Dans certaines régions, cette couche s'épaissit con- « sidérablement et forme les deux tiers de l'épaisseur totale de « la paroi. Les artérioles ont leurs parois nettement hypertro- « phiées, l'adventice surtout est épaissie ; on note aussi des « lésions d'endartérite rétrécissant la lumière du vaisseau. « Les artères pariétales sont atteintes de lésions athéromateu- « ses typiques : prolifération de l'endartère, foyers athéroma- « teux, infiltration de l'adventice, etc. ; veines et artères sont « gorgées de sang, les coronaires sont manifestement athéro- « mateuses sur tout leur parcours... ».

Y a-t-il lieu de mettre en cause, dans ce cas, la syphilis ? Si le dossier clinique de la syphilis gastrique est abondant, son dossier anatomique est restreint. Notons que cette artérite, banale ou syphilitique, peut se localiser spécialement sur la coronaire stomachique.

D'autres lésions existent-elles à côté de l'artériosclérose ? Oui, d'après Liouville et Gallard, mais les preuves anatomiques manquent ou sont peu démonstratives : Liouville, en 1882, cite le cas d'un malade qui présentait en même temps que de petits anévrysmes méningés, d'autres anévrysmes sous-muqueux et sous-séreux du pharynx et de l'estomac, l'un d'eux était même pédiculé à l'intérieur de l'estomac. Gallard, en 1882, affirme que, de même qu'il existe des anévrysmes miliaires dans le cerveau, il en existe dans l'estomac et ailleurs : un de ses malades, emphysémateux, meurt après un melæna abondant ; à l'autopsie, Gallard découvre une petite érosion stomacale au sommet d'une vésicule hémorragique, fermée par un caillot. l'injection de la coronaire fait sourdre par cette petite plaie un liquide coloré.

Chez certains malades même, on est arrivé à se demander s'il n'y avait pas une sorte d'*angiomatose* gastrique.

Il y a donc des lésions artérielles gastriques chez les hypertendus. C'est la grande question de l'athérome gastrique et pour expliquer les accidents douloureux ou hémorragiques, on trouve souvent des artères fragiles dures ou obstruées ; ces artères irriguent mal l'estomac, mais elles suffisent à un travail digestif réduit ; lors d'un gros repas, nécessitant un afflux sanguin plus considérable, celles-ci, irriguant insuffisamment le muscle, provoquent des crampes et des douleurs. On a dit qu'un estomac dont la circulation est normale, peut se contracter facilement et faire un effort digestif, tandis que celui qui n'a pas une irrigation suffisante souffre dès qu'il travaille parce qu'il ne peut soutenir un effort prolongé. Cette explication est très admissible dans les cas de Carrière, de Schwitzer, Huchard et Teissier : ces auteurs auraient obesrvé une sorte d'opercule bouchant par moment la coronaire stomachique.

Mais, il y a des cas de *crises gastriques sans lésions des artères*, l'hypertension peut encore engendrer des troubles, puisque l'adrénaline contracte les vaisseaux digestifs, si elle relâche la musculature du tube digestif (pourtant il n'est pas sûr qu'elle ne contracte pas le pylore, et Bouckart va jusqu'à prétendre qu'elle diminue aussi le calibre de l'intestin). D'ailleurs, l'excitation du sinus carotidien, produit en général l'hypotension et la contraction de l'intestin, tandis que son inhibition donne l'hypertension et la dilatation intestinale.

On a donc le droit de conclure que toute introduction dans le sang de *substances hypertensives* est capable de provoquer des différences de tonus de la musculature digestive. Et ces substances peuvent naître dans le tube digestif, quand ce ne serait que la tyramine. Nous pouvons aussi invoquer une raison d'ordre *mécanique* pour expliquer les hémorragies : les vasa-vasorum sont les soupapes de sûreté des vaisseaux ; lorsque les vaisseaux se contractent, ces vasa-vasorum se dilatent ; si la paroi des vaisseaux n'est pas intacte, les vasa-vasorum ne peuvent se distendre : leur dilatation forcée entraîne des douleurs, et leur éclatement, des hémorragies.

On peut aussi invoquer le *réflexe*, mais les recherches récentes ont donné de ce réflexe une interprétation nouvelle. Les réflexes nerveux partant des vaisseaux peuvent certes expliquer la formation des hémorragies ; l'excitation des splanchniques produit de l'hypertension, mais par l'excitation des fibres sensitives seules, elle produit une décharge d'histamine et provoque une hémorragie. Tous les produits toxiques fabriqués dans l'intestin, peuvent provoquer ces réflexes nerveux artériels, entraîner leur atteinte progressive et élective, et produire des réactions de l'estomac. Et ces réactions répétées peuvent conduire à l'athérome des artères gastriques.

Il faut donc tenir compte non seulement du réflexe et des lésions vasculaires, mais encore des substances vasoconstrictives et vasodilatatrices qui peuvent fermer les vaisseaux ou dilater à l'extrême les capillaires.

Et ces substances peuvent naître dans le tube digestif et actionner directement les vaisseaux.

L'alcalinisation digestive diminue leur formation. Le charbon les fixe.

Traitement

De toutes ces considérations, il résulte que, chez les gastropathes, il faut étudier avec soin la tension artérielle, car les poussées hypertensives déterminent des gastralgies très douloureuses et des manifestations violentes, émétisantes et hémorragiques. Pour les améliorer, ou les prévenir, il faut prescrire non seulement le repos, les *alcalins* et la *poudre charbon*, mais aussi les petits repas fréquents, de telle sorte que l'estomac n'ai jamais un gros effort à fournir. Les médicaments hypotensifs, tels que l'acétylcholine, la trinitrine, le nitrite de soude et l'ail, donneront souvent d'excellents résultats. Et si la syphilis a été dépistée, la médication iodurée et bismuthée sera indispensable.

Quant à l'acte opératoire, on ne peut qu'exceptionnellement l'envisager chez de tels malades. Il a pourtant consisté dans deux cas connus d'hémorragies abondantes en ligature de la coronaire stomachique et cette intervention a sauvé le malade.

« La prise de la tension par le premier venu se généralise en province. Nous avons pu constater que, dans les foires et marchés, on prend la tension sur le trottoir comme on dit la bonne aventure.

Quand le ministre de la Santé publique se décidera-t-il à intervenir ? Il semble, comme son ineffable conseiller technique, ne pas avoir encore compris que le diagnostic était partie intégrante de la médecine ; cela a cependant été précisée par une loi assez récente, celle qui se rapporte à l'exercice de la radiologie. » (*Journal des Praticiens*, 1er octobre 1938. — Notes brèves.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 décembre 1938

Mission médicale en Afrique centrale. — ***M. Achard.*** — Au Congo belge, l'organisation sanitaire est fondée sur les mêmes principes que dans les colonies françaises. Mais une différence importante consiste dans le recrutement des médecins coloniaux. Tandis que chez nous la plupart de ces médecins ont une formation commune, sont soumis à la même discipline et relèvent directement du Service de santé, ceux du Congo belge sont en grand nombre des étrangers, pourvus d'un diplôme jugé équivalent au doctorat belge. De plus, beaucoup sont attachés à des sociétés privées et à des missions religieuses. Il en résulte que le corps de santé n'a pas la même cohésion que chez nous et ne relève pas directement du Service central.

En Afrique équatoriale française, il y a beaucoup à faire pour l'organisation sanitaire. C'est surtout le service de brousse qui doit être développé. Or il ne peut l'être sans le concours d'indigènes ayant une instruction suffisante pour constituer un personnel subalterne d'aides-médecins et d'infirmiers, et ce personnel n'existe pour ainsi dire pas. Il n'y a pour le créer qu'à imiter l'exemple de l'Afrique occidentale, du Cameroun et de Madagascar, où d'excellents résultats ont été obtenus. En attendant, car il faut pour cela plusieurs années, il importe de faire venir de la métropole des sages-femmes, des infirmiers et des infirmières.

La question des transports joue aussi un rôle important dans le fonctionnement du service sanitaire, les routes étant pour la plupart impraticables pendant la saison des pluies. L'aviation doit être développée pour faciliter la surveillance des postes confiés au personnel subalterne et pour l'application des mesures de prophylaxie et de traitement.

On s'est beaucoup préoccupé, même dans le public non médical, de la maladie du sommeil. Elle existe en petits foyers au Cameroun et en Afrique équatoriale, mais n'y est pas en progression. Une augmentation des cas repérés tient souvent à une prospection sanitaire plus complète. Ce qui est surtout rassurant, c'est le nombre considérable des guérisons parmi les cas traités d'une façon suffisante et suffisamment précoce.

Appréciation des tendances évolutives de la primo-infection tuberculeuse de la seconde enfance et de l'adolescence. Déductions thérapeutiques et médico-sociales. — ***M. d'Œlsnitz*** et ***R. Raibaudi*** ont pendant trois années consécutives, etudié 92 cas de primo-infection tuberculeuse, parmi lesquels ils ont plus spécialement retenu 57 observations où les recherches cliniques, radiologiques, biologiques, ont été répétées périodiquement afin d'en apprécier longuement les variations et les diverses tendances.

Relevant les défaillances des manifestations stéthacoustiques par réponses tardives ou trompeuses, ils ont, au moyen de clichés périodiques, noté les modifications d'importance et de qualité des images radiologiques. Les renseignements pronostiques ainsi fournis n'ont été en discordance avec l'évolution clinique ultérieure que dans 11 p. cent des cas.

Recherchant si les modifications des caractères qualitatifs de la cuti-réaction ont quelque valeur pronostique, ils ont enregistré des résultats contradictoires dont se dégage cependant, l'impression qu'une évolution de cuti faible à cuti forte est généralement favorable et vice-versa.

Parmi les réactions biologiques, ils ont retenu les épreuves de floculation (Vernes-Résorcine), et celle de la vitesse de sédimentation globulaire. Ces réactions n'ont respectivement discordé avec l'évolution radio-clinique que dans 9 et 6 p. cent des cas, la seconde donnant par surplus des réponses d'une plus grande précision.

Objectivant graphiquement tous ces résultats par des courbes sémio-radio-humorales, les auteurs ont constaté qu'elles permettaient d'apprécier assez exactement les variations et tendances évolutives de chaque cas considéré et d'en tirer de précoces déductions pour les décisions à prendre.

Les impressions concernant l'activité des thérapeutiques mises en œuvre, reposent sur les observations que l'un des auteurs a relevées depuis plus de vingt années : les primo-infections tuberculeuses dépistées assez précocement, ont habituellement, une tendance spontanée à la guérison, quand les sujets sont soumis au repos, à l'aération, et à une alimentation substantielle. Il est important d'éviter les régimes alimentaires carencés, l'abus des chimiothérapies d'utilité discutable, la pratique des vaccinothérapies de tous ordres, des physiothérapies et surtout de l'héliothérapie, facteur de réveil ou d'aggravation de la lésion première : enfin, il faut, sauf cas d'urgence, éviter toutes interventions chirurgicales, dangereuses par le choc qu'elles produisent, l'anesthésie qu'elles impliquent et la restriction alimentaire qu'elles entraînent.

On réalisera une réelle prophylaxie quand il sera possible de créer des centres de dépistage, de triage et de surveillance de la primo-infection tuberculeuse, permettant de reconnaître, à temps voulu, les réveils toujours possibles, dans la période scolaire, et particulièrement à l'âge des examens et des concours.

Les allongés. Considérations médico-sociales sur les insuffisances surrénales inapparentes : les débilités surrénales congénitales. — ***M. Pierre-Adolphe Chatagnon*** et ***Mlle Camille Chatagnon.*** — Pour dépister la débilité surrénale, il faut penser à elle en présence de tout asthénique, car elle ne se traduit pas par de bruyants symptômes. L'asthénie ne se manifeste chez le jeune qu'après l'effort, ce n'est qu'à l'âge mûr ou dans la vieillesse qu'elle apparaît spontanément. L'épreuve de l'effort, physique, intellectuel ou autre, est donc capitale pour établir le diagnostic précoce. Schématiquement, la débilité surrénale sera suspectée :

Chez l'enfant, d'apparence normale, par une inappétence aux jeux de force, à l'exercice physique, par l'absence de turbulence, par une tendance à l'isolement et à la tristesse. Ces sujets sont souvent brimés par leurs petits camarades plus actifs.

A l'âge scolaire, ils sont souvent pris pour des paresseux, car ils réalisent les même travaux que leurs compagnons, et souvent au début avec aisance, mais ce qui les caractérise est leur impossibilité de soutenir et de répéter leur effort, aussi s'arrêtent-ils et sont-ils alors l'objet de critique imméritée. Le temps de récupération de la fonction musculaire étant prolongé après effort physique de quelque durée, il est impossible à ces sujets de soutenir les épreuves des concours nécessitant une reprise à court terme de l'effort. Le service militaire constitue, lui aussi, on le comprend, un test souvent redoutable pour les débiles surrénaux, lesquels sont pris pour des « carottiers ».

Enfin, à l'âge mûr et chez le vieillard, l'asthénie musculaire se double souvent d'asthénie psychique. Les manifestations nerveuses sont ordinairement précédées de troubles vaso-moteurs dans le domaine encéphalique avec congestions ou pâleurs de la face, troubles sudoraux, etc... Le caractère s'assombrit, l'inquiétude est en alerte, puis l'anxiété et, surtout, la dépression à type mélancolique et hypocondriaque apparaissent. Toutes les manifestations de ces mélancolies-hypocondries peuvent se voir, s'accompagnant d'algies diverses simulant parfois l'angor pectoris et pouvant se terminer par la mort soudaine ou subite.

Cette débilité surrénale inapparente se trouvera confirmée par les recherches de physiologie et de bio-chimie musculaire.

Soulignons l'importance, au point de vue social, du dépistage chez l'enfant à l'école, chez l'adolescent et l'adulte sur les terrains de jeux et à la caserne, chez l'homme mûr, enfin, de ces débilités surrénales inapparentes, qui nécessitent une vie calme ainsi qu'une thérapeutique appropriée.

La thérapeutique sera essentiellement préventive ; elle consistera à prescrire tout d'abord une vie calme, une nourriture saine et abondante, et à mesurer, à l'aide de tests appropriés, la capacité de l'effort physique ou intellectuel qui peut être demandé à chacun des cas envisagés. Si des accidents se manifestent, ne pas hésiter à imposer le repos absolu, en prescrivant tout bruit, en instituant un régime alimentaire très nutritif, en administrant une médication héroïque constituée par les hormones surrénales associées ou non, selon les cas, aux hormones génitales.

La maladie des porchers en Franche-Comté. Inconstance de la méningite. — ***M. Ledoux*** (Besançon) signale l'existence de la maladie des porchers, en Franche-Comté (12 cas) atteignant, comme en Suisse et en Savoie, les jeunes porchers travaillant dans les établissements élevant de nombreux animaux.

Un fait mérite de retenir l'attention est l'inconstance de la méningite, tant dans ses manifestations cliniques, que d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien. Si la méningite, au cours de la maladie des porchers, a été observée fréquemment

en Savoie et dans le canton de Genève, si elle est rare, sinon absente chez les malades du Canton de Vaud, elle est inconstante chez les porchers franc-comtois.

Dans ces conditions, il vaut mieux conserver à cette maladie la rubrique provisoire de « maladie des porchers » qui ne préjuge pas de l'existence ou de l'absence des réactions méningées au cours de cette affection.

Sur les huiles de schistes à ichtyol et les produits qui en dérivent. — Par *MM. J. Demesse* et *Reaubourg*

Mardi 13 décembre, séance annuelle de l'Académie ; distribution des prix. Eloge de WURTZ, par M. Ch. ACHARD, secrétaire général.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 novembre 1938

A propos des gangrènes post-opératoires. — *M. Barbier* cite un cas personnel, guéri sans opération.

A propos de la technique des gastrectomies. — *M. Braine* insiste sur l'intérêt de quelques instruments spéciaux, aiguilles longues, passe-fils spéciaux, etc., pour faciliter l'opération.

M. Desplas rapporte une observation d'ulcus peptique grave après gastro-entérostomie et en tire les enseignements suivants : les conditions mécaniques d'anastomose gastro-intestinale sont très importantes ; dans toutes les observations de complications post-opératoires, on retrouve une stase importante. Pour l'éviter on doit faire l'anastomose à anse courte, la faire exactement au bord opposé à l'anse mésentérique, utiliser les deux sujets classiques muqueux et séro-musculaires, ne pas employer de fils non résorbables, mais fixer les catguts par des nœuds libres de fil de lin.

A propos des désarticulations de la hanche. — *M. Alglave* apporte deux observations de cette intervention pour des tumeurs malignes du membre inférieur. Dans les deux cas il s'agissait de récidives après interventions segmentaires locales. La désarticulation sur les récidives entraîna une survie de 9 ans et de 6 ans et demi.

Sur le traitement chirurgical de la ptose gastrique. — *M. Miraillié* (Nantes) pense que la complication principale de la ptose gastrique, opérée ou réduite par pelote, est due à la persistance de la ptose colique. Il propose de solidariser le côlon transverse et l'estomac et de déterminer l'opération par une suspension type Lambret. Les malades opérées selon ce procédé ont été très améliorées.

M. Grégoire a utilisé dans plusieurs cas la technique de Lambret et a obtenu une véritable amélioration qui semble persister.

M. Okinczyc n'est pas très disposé à employer ces procédés.

M. Richard a essayé la suspension par le ligament rond du foie avec des résultats intéressants et sans gêne ultérieure.

Tumeur abdomino-pelvienne d'origine juxta-vésicale. — *M. Querneau* (Quimper) a eu l'occasion de voir chez un malade une grosse tumeur abdomino-pelvienne, mate à la percussion. Rien à l'examen radiologique du tube digestif, mais un melæna vérifié cliniquement. L'intertervention montra une tumeur sous-péritonéale nettement adhérente à tout le dôme vésical. L'ablation est suivie d'une guérison sans incidents. A l'examen histologique il s'agit d'un neurinome alors qu'on avait cru opératoirement qu'il s'agissait de tumeurs allantoïdiennes. L'erreur clinique habituelle est de prendre ces tumeurs soit pour des fibromes, soit pour des tumeurs mésentériques. (Rapport de M. Louis MICHON.)

De l'avenir des greffes para-articulaires chez les enfants. — *MM. Sorrel et Richard* reviennent sur l'emploi des greffes articulaires de blocage dans les arthrites tuberculeuses de l'enfant. Plusieurs observations récentes expliquent l'avenir des greffes para-articulaires chez les enfants (neuf cas). Elles se soudent parfaitement bien même si elles sont très longues. Les greffes ne s'accroissent pas aussi vite que les extrémités qui les portent. Si la résistance de la greffe n'est pas importante, elle lâche à une de ces extrémités. Dans le cas contraire, elle crée une inflexion diaphyso-épiphysaire ou une déviation importante. Ceci est particulièrement vrai quand le greffon a été placé au niveau des extrémités fertiles. Ce n'est pas à dire qu'il faille renoncer à la méthode. Elle est très utile, toujours à employer.

Elle reste utile, car la résection intra-épiphsaire ne peut être faite qu'assez tard dans l'évolution et on peut souvent la compléter par une greffe antérieure.

Mais il faut savoir qu'il faut considérer ces modes d'arthrodèse comme temporaires. Il est possible que plus tard ces greffes soient employées comme moyen de redressement lent dans certaines déformations.

M. Richard précise que pour les vertèbres, à condition de ne pas employer des greffes trop étendues, mais de greffer seulement une vertèbre saine au-dessus et au-dessous, il y a peu de déformations importantes. Au niveau de la hanche c'est aussi bien moins frequent qu'au genou ; on y voit surtout l'adduction malgré la greffe.

M. Lance a vu également des récurvations du genou. Il a été facile de pratiquer la section d'un ou des deux bouts de greffon. Ceci semble bien exceptionnel à la hanche où malgré des greffes, c'est l'adduction qui se produit le plus souvent. Le cartilage fertile de la hanche est très peu fertile. Pour le rachis, il n'a jamais vu de déviation succéder au port d'un greffon. Le tassement vertébral combat le manque d'accroissement de la greffe. Les greffes très étendues faites chez des scoliotiques jeunes, n'entraînent pas de récurvation. Le greffon semble se subdiviser en portions remaniées joignant une apophyse à l'autre. En somme faire de grosses différences suivant le siège de la pose des greffons.

M. Delahaye rappelle que l'arthrodèse du genou peut être facilement rompue par une simple ostéotomie faite à l'anestésie locale, l'arthrodèse est d'ailleurs de moins en moins déformante à mesure que l'enfant grandit.

Luxation de l'atlas sur l'axis. — *M. Polony* (*Belfort*) a réduit cette luxation antérieure de l'atlas sur l'axis, accompagnée de fracture de l'odontoïde, par la méthode de Böhler. La réduction ne se maintient pas. M. Polony alors fait une greffe occipitale et une greffe cervicale articulées par une interposition intermédiaire de fascia lata. Ce résultat est très bon, tous les mouvements conservés, la reluxation impossible. (Rapport de DESPLAS.)

M. Petit Dutaillis pense que les luxations de l'atlas sur l'axis demandent un très long délai pour être considérées comme guéries. Après plusieurs années de latence, ces luxations peuvent redevenir douloureuses.

Séance du mercredi 23 novembre 1938

Elections. — M. DUCASTAING (Tarbes), SANTY (Lyon) et PERVÈS (Marine) sont élus associés nationaux de l'Académie.

A propos des anastomoses bilio digestives (en particulier de la cholédoco-duodénostomie). — *M. Finsterer* pense que la cholédoco-duodénostomie n'expose pas à l'infection ascendante des voies biliaires. Il se fonde sur des considérations anatomiques et radiologiques pour préférer la cholédoco-duodénostomie à la cholécystostomie. La cholédoco-duodénostomie donne une moindre mortalité (4,2 %) que le drainage hépatique (20 %), même dans des castrés graves et chez des sujets très âgés. Il faut une anastomose très large, réalisée par incision verticale du cholédoque. Les résultats éloignés sont excellents dans la plupart des cas (92 %).

M. Lardennois dans les cas officiels, reste fidèle, en tant qu'opération d'urgence, à la cholédocostomie.

M. Brocq pense bu'il s'agit de savoir s'il y a intérêt à remplacer la cholécystostomie par la cholédoco-duodénostomie dans toutes les éventualités opératoires. Il reviendra ultérieurement sur le sujet.

M. Finsterer ajoute la cholédoco-duodénostomie à la cholédocotomie chaque fois qu'il y a infection et de toute manière il ne pratique pas la cholédocostomie par tube de Kehr.

Traitement des arthrites sèches de la hanche. — *M. Mathieu* rappelle qu'il a opéré actuellement 50 cas d'arthrites sèches par coxarthrie, dont 4 morts. Une seule est morte non opératoirement. Cela fait donc 6 % de mortalité opératoire.

Traitement de la ptose gastrique. — *M. Ameline* apporte dix observations de ptoses opérées selon la technique de Payr. La fixation du ligament rond se traduit constamment par d'excellents résultats, augmentation de poids, reprise d'une activité normale. Comme contre-indications ne pas opérer le psychopathes, les algiques et les obsédés, mais au contraire les malades dont l'affection est découverte par diagnotic médical et affirmé par la radiographie gastrique.

A propos des gastrectomies. — *M. Bergeret* apporte 677 gastrectomies faites selon le procédé de Reichel-Polya-Finste-

rer. C'est le jéjunum qui forme le bas-fond du nouvel estomac et en règle l'évacuation. Le procédé donne d'excellents résultats et mérite d'être conservé.

Séance du 30 novembre 1938

A propos de la thérapeutique de l'embolie pulmonaire. — ***MM. Villaret, Justin-Besançon*** et ***Bardin*** rappellent leurs expériences physiologiques qui montrent que les accidents observés lors de l'introduction de corps étrangers dans la circulation veineuse du chien ne sont pas proportionnels au volume de ces corps embolisants, les très volumineux sont sans effet, les trop petits aussi ; ce sont des corps moyens qui donnent les réactions les plus violentes. Il y a des réactions différents suivant l'animal d'expérience. Si le sympathique a été neutralisé, les accidents sont plus violents. Les vagolytiques sont de moindre effet ; l'alcalose, l'emploi de sympathico-mimétiques et de vagolytiques prolonge la vie des sujets.

Ainsi le mécanisme intime de l'embolie pulmonaire semble bien un réflexe transmis par le X.

Il y a des différences individuelles importantes surtout pour les corps embolisants de volume limité, aux environs de la taille des artérioles pulmonaires.

Le mécanisme de la mort embolique a été étudié par les auteurs allemands qui l'attribuent à un réflexe pulmo-coronaire, ou à un spasme vasculaire aigu.

La thérapeutique dépend du stade où on la mettra en œuvre. *La thérapeutique préventive* sera faite, de sympathico-mimétiques, de vagolytiques, d'alcalins. Les alcalins, bicarbonate de soude, se montrent expérimentalement très actifs. Il est nécessaire d'user de doses énormes et répétées. Il est nécessaire d'associer les différents types médicamenteux.

La *thérapeutique curative* comprendra des médicaments agissant sur la chute de pression artérielle et le collapsus vasculaire. On est obligé de les employer (adrénaline ou éphédrine par voie intraveineuse) à très fortes doses. Il faut aussi employer des agents de lutte contre les spasmes vasculaires : papavérine et ses dérivés. Pour lutter contre l'apnée on utilisera l'oxygène sous pression et la respiration artificielle. Enfin contre la douleur il y a de plus grand intérêt à user de morphine et d'héroïne à grosses doses. On pourra enfin employer l'infiltration stellaire.

M. Léon Binet apporte ses expériences physiologiques faites sur le poumon isolé et sur le poumon relié au système nerveux central. Il s'agissait de rechercher si l'embolie pulmonaire ne déterminait pas, en même temps que la chute de tension artérielle, une broncho-constriction importante et mortelle. Le poumon isolé de l'organisme, perfusé et ventilé permet l'étude de ces phénomènes et les dosages appropriés.

Le poumon isolé réagit par une obstruction mécanique simple. Pas d'action bronchique, mais une hypertension de l'artère pulmonaire en amont et une hypotension sanguine au-dessous.

Le poumon dans l'animal entier soumis au curare et placé dans un poumon d'acier ne présente plus du tout les mêmes réactions. L'embolie crée un gros bronchospasme. La section du pneumogastrique supprime la broncho-constriction. La sanction thérapeutique c'est d'employer morphine-atropine-éphédrine, associés comme antidyspnéique à l'oxygénothérapie.

MM. Ameuille, Fauvet et ***Montsaingeon*** estiment que l'embolie pulmonaire est avant tout un fait anatomique. Il est donc nécessaire pour justifier que certains troubles cliniquement perçus sont causés par elle, de pouvoir éventuellement démontrer qu'il y a eu anatomiquement embolie pulmonaire.

Les méthodes de recherche usuelles de l'embolie sur le cadavre, ou bien semblent mettre en évidence des embolies qui n'en sont pas, ou bien laissent échapper celles qui occupent les extrémités de l'artère.

La méthode de recherche par injection de gélatine colorée évite erreurs et omissions, elle a permis aux auteurs d'étudier les artères pulmonaires chez des sujets morts avec un ensemble clinique attribué à l'embolie pulmonaire. Dans la moitié de leurs cas, ils n'ont pas trouvé d'embolie anatomique, dans des cas ils l'ont trouvée, elle paraissait ancienne, antérieure de plusieurs jours aux accidents cliniques foudroyants qui l'avaient révélée.

Chez des sujets atteints de thrombose de la fémorale, et morts de l'évolution de la maladie causale (tuberculose, cancer, etc.), ils ont trouvé dans la moitié des cas des embolies pulmonaires anatomiques qui ne s'étaient pas manifestées cliniquement.

A côté des embolies pulmonaires à symptômes classiques, il existe donc des embolies pulmonaires latentes, des embolies pulmonaires à manifestations cliniques retardées, et des syndromes d'embolie, sans embolie anatomique.

Il est donc légitime de chercher la cause des troubles attribués à l'embolie pulmonaire dans autre chose que le simple arrêt par obstacle mécanique de la circulation pulmonaire.

Après ces constatations anatomo-cliniques, il paraît hasardeux de vouloir aller rechercher chirurgicalement l'embolie dans l'artère pulmonaire.

Ablation de la rotule pour fracture comminutive de cet os. — ***M. Basset*** rapporte cette observation de ***M. Mialaret*** et rappelle le traitement habituel des plaies articulaires du genou.

Election de quatre associés étrangers. — M. ARCHIBALD YOUNG (Glasgow) ; M. Fritz ALBERT (Liége) ; M. Léonce DÉJARDIN (Bruxelles) ; M. Charles VÉZINA (Québec).

J. CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 novembre 1938

Purpura thrombopénique consécutif à l'ingestion d'allyl-isopropyl-acétyl-carbamide (Sedormid). — ***MM. Ph. Pagniez, A. Plichet*** et ***J. Fauvet*** relatent l'observation d'une jeune femme entrée à l'hôpital avec un purpura important des membres accompagné d'un signe du lacet très accusé, d'hémorragies gingivales et d'une diminution considérable du nombre des plaquettes sanguines (16.000).

La malade ayant ingéré un comprimé de Sedormid, on pouvait se demander si le purpura n'était pas consécutif à cette ingestion. La preuve en a été administrée d'une façon péremptoire ; tout purpura ayant cessé et les plaquettes étant revenues à un chiffre normal, on fait ingérer à la malade un comprimé de Sedormid. Trois heures après, apparaît une gingivorragie importante qui dure pendant toutes la journée, puis quelques taches de purpura. En même temps le chiffre des plaquettes sanguines tombe à 46.000.

Dans la journée les accidents s'arrêtent. Les plaquettes reviennent en quatre jours au taux normal (260.000).

La littérature médicale fournit aujourd'hui un nombre important d'observations analogues. Dans quelques-unes la preuve « expérimentale », peut-on dire, a été donnée comme dans celle-ci, de l'origine des accidents.

Il est intéressant de voir qu'un hypnotique d'usage assez banal peut se montrer doué d'une nocivité élective à l'égard des plaquettes sanguines et devenir ainsi l'occasion d'accidents purpuriques. Il s'agit là évidemment d'accidents d'intolérance individuelle ainsi que le montre le caractère exceptionnel des accidents. Les auteurs ont d'autre part reconnu que chez un sujet normal l'ingestion de sedormid n'exerce aucune action sur le chiffre normal des plaquettes sanguines.

Ictère bénin et infection à bacille paratyphique C type Kunzendorf. — ***MM. R. Sohier J. Parnet*** et ***R. Henry*** rapportent l'observation d'un cas d'ictère infectieux bénin au cours duquel ils ont isolé par hémoculture un bacille paratyphique C. L'étude des propriétés antigéniques de ce germe leur a permis de l'identifier au type « S cholera suis var Kunzendorf » (Kauffmann), variété paraissant n'avoir jamais été rencontrée en France. Leurs recherches cliniques et bactériologiques ne leur ont pas permis d'établir le rôle exact de ce bacille dans le déterminisme de l'ictère, mais ils ont pu s'assurer de sa responsabilité dans l'infection générale éliminant ainsi « une bactériémie de sortie ».

Ils font une étude épidémiologique dont l'intérêt réside dans la constatation d'une épizootie porcine concomitante due à un bacille de même type.

Ils signalent en terminant l'utilité d'une identification précise des salmonella isolées au cours d'un état typhoïde chez un sujet vacciné. On évitera ainsi de parler d'échec de la vaccination en constatant, comme dans le cas étudié, que l'infection est due à un germe différent de ceux entrant dans la composition du vaccin utilisé pour l'immunisation.

Infiltration novocaïnique des ganglions dans les syndromes angineux et hypertensifs. — ***MM. E. Donzelot*** et ***B. Ménétrel*** après quelques remarques concernant la technique de l'infiltration stellaire, indiquent leurs conclusions : très utile dans beaucoup de cas au cours des syndromes angoreux la méthode ne présente qu'un intérêt médiocre dans les syndromes hypertensifs.

Un cas de cirrhose biliaire infantile. — *Mme Chevrel, MM. F. Chevrel* et *R. Aubin*.

Ictère hémolytique avec leuco-érythroblastose. Splénectomie. Guérison datant de six ans. — *MM. Jean Troisier* et *Roger Cattan* rapportent la suite d'une observation qui remonte à 1932 et a été publiée à cette époque. Il s'agissait d'une femme de 52 ans, atteinte d'ictère hémolytique acquis dans le sang de laquelle avait été constatée une érythroblastose considérable.

Au bout de six ans, la guérison clinique et hématologique obtenue par la splénectomie se trouve confirmée. Ainsi est définitivement exclue l'hypothèse d'un processus leucémique qui avait été jadis soulevée. Les médullogrammes et les hépatogrammes permettent d'autre part d'écarter ce cas du cadre de l'érythroblastose de l'adulte tel qu'il a été récemment tracé.

Présentation de sept malades atteints de troubles hypophysaires. — *MM. G. Maranon, Ch. Richet, A. Pergola* et *G. Le Sueur*, au cours de cette présentation de malades appartenant à des types cliniques différents, insistent :

1° Sur la fréquence dans ces syndromes des lésions associées nerveuses, musculaires ou neuro-musculaires qui se présentent sous l'aspect soit de syringomyélie associée, soit de crises douloureuses abdominales, soit d'hypotrophies musculaires (avec lésions anatomiques et troubles chronaxiques).

2° Sur l'existence du syndrome pigmentaire dont les auteurs ont déjà auparavant donné de nombreux exemples.

3° Sur l'existence d'un syndrome très voisin de l'infantilisme hypophysaire de « Souques », mais avec un état de cachexie plus accentué rappelant celle de « Simmonds » apparaissant à la puberté et auquel les auteurs donneraient volontiers le nom de syndrome adiposo-génital.

4° Sur les effets particulièrement heureux dans ces derniers cas, de l'association thérapeutique longtemps prolongée de l'anté-hypophyse, de l'insuline et du benzoate de folliculine, sur la même action favorable dans les syndromes adiposo-génitaux de l'association anté-hypophysaire, thyroïde et benzoate de folliculine. Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 3 décembre 1938

Après un vote destiné à renouveler une partie du bureau, le Président donne lecture de deux commnnications :

l'une du Dr Harant sur J. T. Imbert, médecin chef de l'expédition de Minorque en 1756. C'est l'occasion pour le Dr Harant de donner des renseignements sur cette expédition et sur son service de santé sur lequel on avait peu de données précises. Il ne pouvait moins faire que de rapporter diverses anecdotes, et, en particulier, celle qui concerne l'invention de la Mahonaise, lors de la prise de Fort Mahon par le maréchal de Richelieu.

l'autre de M. Joly concerne la Vocation d'études médicales de Pierre Jacques Willermez. Ce Willermez, originaire de Lyon, quitta la boutique paternelle en 1754, en emportant la Caisse. Cela pour s'adonner à l'alchimie et chercher la pierre philosophale. On le retrouve à l'Ecole de médecine de Montpellier ou il est reçu bachelier en 1760, puis licencié, élève de Vigarous, etc.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 28 octobre 1938

Appendicite étranglée à sa partie moyenne dans un sac de hernie crurale étranglée. — *M. P. Séjournet*, à propos de la communication de M. Hautefort, apporte l'observation d'une malade de 63 ans qui présentait une hernie crurale droite étranglée. A l'intervention, l'auteur trouva un appendice sain étranglé à sa partie moyenne. Appendicectomie. Cure radicale de la hernie. Suites normales.

Traitement chirurgical des fractures du col du fémur. — *M. G. Vidal-Naquet* fait un rapport sur un travail de M. Eric Llyod (de Londres). L'auteur décrit sa technique d'enclouage des fractures du col du fémur au moyen d'un clou de Smith-Petersen modifié. Il précise les indications et les contre-indications de l'intervention. Une semaine avant l'opération, il fait une traction par broche sur une atelle de Braun. La réduction est ainsi considérablement facilitée. Dans quelques cas, il recourt à la manœuvre de Leadbetter. L'auteur utilise l'appareil de visée de Raymond Fox qui permet grâce à un contrôle radiographique de face et de profil, de mettre le clou avec le maximum de précision. Le rapporteur compare les avantages de l'enclouage extra-articulaire qui permet au prix d'un traumatisme minime une contention extrêmement solide, à l'encombrant plâtre de Whitman qui peut donner des consolidations osseuses, mais entraîne toujours des raideurs articulaires, des troubles trophiques, une importante atrophie musculaire.

Côte cervicale articulée sur la première côte dorsale. — *M. Roederer*. L'auteur montre des radiographies d'un sujet présentant des côtes cervicales fort importantes et d'un aspect exeptionnel. D'un côté, la côte extrêmement longue croise tout le dôme pulmonaire. De l'autre côté, la côte également très longue est articulée sur la première côte où elle a déterminé une sorte d'exostose à collerette et paraît d'ailleurs être elle-même à ce niveau par une articulation.

Formes pseudo-occlusives et occlusives de l'appendicite aiguë. — *M. Masmonteil*, à propos de quelques observations personnelles attire l'attention sur les formes pseudo-occlusives et sur les formes occlusives de l'appendicite, ainsi que sur les complications pseudo-occlusives et occlusives de l'appendicectomie. La radiologie d'urgence, sans préparation en position verticale permet le diagnostic entre ces formes différentes, par l'absence ou la constatation de niveaux des liquides. Le diagnostic posé, l'auteur conseille dans les formes occlusives, l'iléostomie *d'emblée*, comme traitement complémentaire de l'appendicectomie.

Histoire d'une fausse appendicite. — *M. Bovier* apporte l'observation d'une fillette de 5 ans ayant présenté un syndrome d'appendicite aiguë. A l'intervention, la seule lésion constatée porte sur trois ganglions iléo-cæcaux, gros comme des noisettes. L'enfant était une adénoïdienne. Par la suite, elle présente des vomissements avec acétonémie et des poussées d'œdème de Quincke. L'auteur croit trouver le lien qui unit toutes ces manifestations pathologiques dans une atteinte du tissu réticulo-endothélial.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Solution contre les piqûres des aoûtats

M. A. Legrand a mis au point un traitement simple, propre et efficace des lésions cutanées consécutives à la piqûre du rouget, qui consiste à frictionner les régions lésées, après lavage préalable à l'alcool, avec *une solution de sous-acétate de plomb liquide dans de l'eau commune à la dose de* 23 *grammes pour* 1.000. Cette manière de faire entraîne toujours la disparition du prurit le plus cuisant en dix à quinze minutes et la disparition de l'érythème ortié en douze heures. (Louis Ramond. — A propos de la piqûre des aoûtats. *La Presse Médicale*, 26 octobre 1938.)

Chromo-cytoscopie et tuberculose rénale

La chromo-cystoscopie (injection intra-musculaire ou intraveineuse d'une solution d'indigo-carmin) serait une épreuve particulièrement sensible dans la tuberculose rénale.

D'après M. Secrétan (*Journ. d'Urologie*, septembre 1938), lorsqu'on a trouvé des bacilles de Koch dans l'urine vésicale et qu'un rein présente une déficience de l'élimination de l'indigo-carmin, alors que l'autre a une élimination de l'indigo-carmin normale, on peut affirmer la présence d'un foyer tuberculeux dans le rein déficient. Quant à l'autre rein qui présente une élimination normale, il y a cependant une chance sur trois pour que ce rein soit aussi, quoique dans une moindre mesure, tuberculisé.

Mais si ce second rein présente aussi une déficience de l'élimination de l'indigo-carmin on n'a pas le droit de conclure à une atteinte tuberculeuse de ce rein, parce qu'il y a une chance sur trois que ce rein soit quand même indemne de tuberculose.

Physiopathologie de la vieillesse et introduction à l'étude des maladies des vieillards, par P. Bastai et G.-D. Dogliotti. Un volume de 235 pages avec 40 figures, 50 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

On ne trouvera pas dans ce livre des théories sans fondements objectifs sur l'origine de la vieillesse, mais une étude des problèmes reposant sur une base contrôlable par les méthodes biologiques, susceptible d'aboutir à l'éclaircissement des importants problèmes de la pathologie sénile.

Les auteurs donnent donc une part importante à la physiopathologie de la vieillesse et ils signalent les caractères généraux de la pathologie proprement dite de la veillesse qui constitue une véritable introduction à l'étude des maladies de vieillards.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Traitement de l'urétrite blennorragique masculine (en particulier par le 693) chez les sujets qui ne peuvent recevoir de soins locaux

M. Pierre Durel (*La Presse Médicale*, 26 octobre 1938) examine si l'on peut déjà répondre au désir formulé lors de la récente Conférence de la chimiothérapie de la blennorragie, de connaître le moyen de traiter les malades qui ne peuvent bénéficier des soins locaux classiques. Voici ses conclusions :

Si l'on veut répondre à la question souvent posée du traitement de l'urétrite blennorragique chez des sujets qui ne peuvent bénéficier des soins locaux, plusieurs solutions sont possibles :

1° Utilisation, sous surveillance attentive, du 1162 F à doses fortes ;

2° Association du 1162 F à dose faible et de 40 R.P. employé par voie intramusculaire ;

3° Utilisation d'un corps nouveau : le « 693 » en donnant par exemple : 3 gr. par jour pendant trois jours, 2 gr. par jour pendant trois jours, 1 g. par jour pendant trois jours.

Avec le dernier corps : l'α (*p*-amino-phényl-sulfamide) pyridine, de bons résultats par la chimiothérapie exclusive sont obtenus dans presque tous les cas et ceci au prix d'incidents rares et minimes, tout au moins jusqu'à présent.

Nous savons les inconvénients d'une méthode qui traite la blennorragie uniquement par une médication buccale, et nous voulons bien insister sur l'utilité d'étudier encore beaucoup plus ce médicament selon cette méthode avant d'avoir une opinion sur sa valeur réelle, mais nos essais de chimiothérapie antigonococcique portent sur près de 500 malades et nous n'avions jamais obtenu de résultats aussi intéressants.

Bien entendu, dans les conditions habituelles du traitement de la blennorragie, lorsque les malades peuvent recevoir les soins locaux, il n'y a, même avec le 693, que des avantages à associer ces soins et la chimiothérapie ; ceci permet une action encore meilleure et une surveillance facile.

Voici ce qu'écrit l'auteur dans un addendum :

Nos résultats depuis l'envoi de ce manuscrit se sont confirmés : dans l'urétrite masculine aiguë le pourcentage de guerison obtenu *sans lavages*, par neuf jours de traitement, est supérieur à 80 pour 100 et ceci sur 73 malades suivis au moins quinze jours après la fin du traitement. Quatre fois nous avons, par contre, enregistré une résistance complète.

Dans l'urétrite prolongée, le poucentage est voisin de 70 pour 100 sous réserve de rechutes possibles.

Chez la femme, dans la métrite du col, notre pourcentage de bons résultats n'est pas encore établi, mais ceux-ci semblent supérieurs à ceux que l'on peut obtenir avec le 1162 ou le 1399, pourtant très actifs. L'action favorable du traitement est moins nette dans les urétrites, les adénites, les bartholinites.

Les incidents enregistrés depuis nos premiers essais ne modifient pas ce que nous en disions plus haut : ce sont surtout des incidents d'ordre digestif, rares et de peu de gravité, qui peuvent être (dans une certaine mesure) atténués par l'administration simultanée de bicabonate de soude.

La polyglobulie provoquée par les extraits de lobe antérieur d'hypophyse prouve l'existence d'une hormone hémopoïétique

Voici, disent MM. J. Flaks, I. Himmel et A. Zotnik (*La Presse Médicale*, 12 octobre 1938) ce qui milite en faveur de l'existence d'une hormone hémopoïétique hypophysaire :

1° La possibilité de provoquer la polyglobulie chez les rats normaux par l'administration *per os* de lobe antérieur d'hypophyse frais ou de poudre acétonique de lobe antérieur (quatre à six semaines).

2° Les cas (peu nombreux) de polyglobulie observée également chez des rats hypophyso-prives.

3° La diminution du délai d'apparition de la polyglobulie (deux semaines) à l'aide de l'administration par voie buccale d'extrait acide de poudre acétonique.

4° La forte action réticulocytaire des extraits *désalbuminés* de lobe antérieur d'hypophyse, privés d'hormone de croissance, d'hormone gonadotrope et d'hormone thyréotrope et administrés par voie parentérale.

Toutes ces constatations, ainsi que les modifications de la moelle osseuse et des réticulocytes après l'ablation de l'hypophyse, permettent d'admettre l'existence dans l'hypophyse d'une hormone hémopoïétique spéciale.

Effet contra-latéral du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant

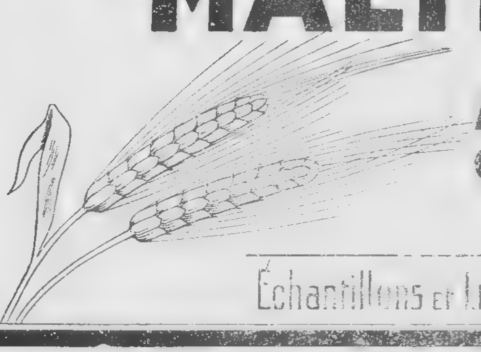
Dans les formes ulcéro-fibreuses récentes, stabilisées, peu étendues et entourées de tissu sain, le collapsus indirect doit, disent MM. Lowys et Delhumeau (*Revue de la tuberculose*, novembre 1938) garder sa place de *thérapeutique intermédiaire* entre le pneumothorax homo-latéral et la chirurgie thoracique lorsque l'une et l'autre thérapeutique ne sont ni indiquées, ni réalisables.

Le pneumothorax contra-latéral s'ajoute, chez l'enfant, aux interventions sur le nerf phrénique et au pneumothorax extrapleural, méthodes préparatoires ou complémentaires auxquelles on ne peut demander à coup sûr, une guérison. L'effet controlatéral du pneumothorax mérite d'être recherché.

Au cours de lésions bilatérales, lorsqu'on ne veut pas instituer un pneumothorax bilatéral simultané ou que l'on ne peut intervenir encore chirurgicalement du côté le plus atteint.

Dans le cas où un collapsus homo-latéral, qu'il soit médical ou chirurgical, est insuffisant pour assurer une amélioration définitive.

Ce mode de traitement vient au moins accroître les possi-



bilités de défense de l'organisme contre la maladie et peut jouer ainsi un rôle adjuvant chez l'enfant. Suivant les résultats obtenus, il sera poursuivi, complété ou abandonné.

Les conditions thérapeutiques indispensables à l'amélioration du diabète infantile

Pour combattre efficacement le diabète l'idéal serait de soigner la maladie dans la phase latente qui chez certains individus se manifeste par des troubles passagers du métabolisme des glucides ; le diabète n'est pas encore fixé comme il le sera plus tard.

En appliquant la cure d'insuline au diabète infantile ou dès les premières heures de son apparition et en frappant fort, on peut arriver à une amélioration de la fonction pancréatique qui approche quelquefois de très près la guérison avec une tolérance aux hydrates de carbone presque normale, mais une surveillance de tous les jours est indispensable et pendant des années ; le propre du diabète infantile est son instabilité : aux périodes d'aggravation succèdent des phases d'amélioration inexplicables ; une adaptation continuelle du traitement est nécessaire. Mais cette allure désordonnée qui contraste avec la fixité du diabète de l'adulte prouve que le dérèglement n'est peut être pas définitif et qu'en tout cas le système neuro-endocrinien peut retrouver son équilibre. A nous de l'aider par une cure insulinique précoce et énergique.

Dès l'apparition d'un diabète chez un enfant, le petit malade doit être placé à l'hôpital ou à la maison de santé dans un service compétent ; et, comme il ne peut y rester toute son existence et qu'il n'y a pas de sanatorias pour enfants diabétiques, les chances d'amélioration ou de guérison dépendent de la conscience et de l'intelligence des parents autant et plus que de leurs ressources pécuniaires.

(Pierre MAURIAC. — *La Presse Médicale*, 9 novembre 1938.)

Sur une épidémie d'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson (Broncho-alvéolite spumeuse)

MM. P. Lereboullet, Marcel Lelong, J. Delarue et Joseph (*Paris Médical*, 5 novembre 1938), pendant les premiers mois de l'année 1938 — fin de l'hiver et début du printemps — ont observé dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés, dans une ambiance épidémique où se côtoyaient rhino-bronchites et broncho-pneumonies à forme commune, 28 cas d'un syndrome respiratoire subaigu, infectieux, caractérisé par une toux coqueluchoïde déclenchée par les mouvements, par l'apparition très fréquente aux lèvres de l'enfant d'une mousse aérée, la présence dans la poitrine de nombreuses crépitations fines, la conservation relative de l'état général et une évolution curable dans la majorité des cas.

Ce syndrome reproduit tous les traits du tableau clinique individualisé pour la première fois en 1926 par Robert Debré, Semelaigne et Cournand, sous le nom d'œdème infectieux subaigu et curable du nourrisson. A l'aide de 4 cas, ces auteurs en effet soulignaient déjà le caractère impérieux de la toux, « survenant aussitôt que l'on touche à l'enfant », les « très nombreux râles crépitants secs, fins, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration », le peu de retentissement sur l'état général et, enfin, le bon pronostic du syndrome.

Les faits que rapportent les auteurs, confirment la réalité du syndrome et l'exactitude de ses lignes fondamentales et le complètent en précisant certains points et en ajoutant des notions nouvelles : connaissance de formes plus rapides, de formes à évolution mortelle ; adjonction d'un symptôme très curieux, l'expectoration mousseuse. L'étude de cette expectoration, celle des lésions broncho-pulmonaires constatées à l'occasion de quatre autopsies les amènent à montrer les obscurités qui règnent encore sur son support anatomique et à proposer pour ce syndrome, dont la personnalité clinique est indiscutable, un nom également bien spécial, affirmant cette individualité : la broncho-alvéolite spumeuse.

Le glaucome de la joie et de la peur

Il a été reconnu de tout temps que les impressions morales violentes de tous ordres ont une influence considérable sur l'éclosion des glaucomes. Et MM. Durgand et Jean-Sedan en rapportent (*Revue d'oto-neuro ophtalmologie*, octobre 1938) quelques nouvelles observations. Ils soulignent la quasi-constance du fond hypertension artérielle dans les cas relatés, le caractère brutal de la manifestation oculaire, sa forme constamment et violemment aiguë et l'inconstance de la bilatéralité qui paraît cependant être la règle dans la littérature.

ECHOS & GLANURES

Le séjour de Goya à Plombières. *De M. Marcel Pommier dans l'*EST THERMAL ET CLIMATIQUE (octobre-décembre 1938) :

... Après une vie très mouvementée, Goya, presque octogénaire, éprouva de fâcheux troubles intestinaux et des douleurs rhumatismales (syndrome pathologique fréquent), et comme «il n'y avait déjà plus de Pyrénées» pour la renommée de Plombières, la Faculté conseille une cure thermale au grand artiste, qui n'hésita pas, malgré son grand âge, à entreprendre ce long voyage, qui fut d'ailleurs fatigant. Mais, rapidement, l'effet normalisateur et anti-algique des eaux se manifesta, et Goya put parcourir les environs, dont la verdure intense et la puissante végétation forestière l'enthousiasmaient, vu le contraste considérable avec son pays.

Mais sa tendance était de peindre l'homme plutôt que la nature ; et, comme sa cure thermale lui permit de voir de près des échantillons nombreux, et combien curieux, d'humanité, son crayon incisif put s'en donner à cœur joie. Sa fenêtre qui dominait à la fois le grand Bain et les trois rues qui y aboutissaient, constitua pour lui un véritable poste d'observation.

Aussi ses croquis plombiérois abondent ; on y trouve notamment : l'ingénue romantique qui se rebelle contre son chaperon trop sévère, — le demi-solde, poivre et sel, qui manie sa lourde canne comme autrefois son sabre, et qui regarde, de travers, le jeune et brillant officier de chevau-léger du Roi, — la dame, très mûre, qui essaye, hélas ! de minauder, — le galantin qui, ridiculement, papillonne, — le jeune romantique ténébreux qui lance des œillades assassines à une « Elvire » esseulée, — le peintre chevelu dont maintes coquettes désirent attirer l'attention et... le pinceau, — la demi-mondaine sur le retour, pseudo-bigote, qui s'efforce de mettre l'embargo sur un barbon, — le Basile papelard qui essaye de capter la confiance d'une vieille rentière, — la soubrette délurée qui est déjà « bonne à tout faire »... Rien n'échappe à l'œil observateur de Goya, qui d'un trait génial fixe la caractéristique d'un visage, d'une attitude, d'un geste. C'est toujours le Goya des Caprices et des Supplices ! Cet album inédit, contenant les croquis du voyage en France et du séjour à Plombières de Goya, est la gloire d'une collection privée espagnole : on y voit rayonner le suprême épanouissement d'un génie demeuré intact, à l'heure où tant d'autres, à un âge moins avancé, connaissent un implacable déclin.

. . . .

C'est une double fierté pour Plombières, d'avoir eu Goya comme client, et, plus encore, d'avoir inspiré au crayon du vieux maître, ces croquis nerveux qui constituent le reflet de la vie thermale de la station peu avant la fin du règne de Charles X.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les maladies de l'œsophage, par J. TERRACOL, avec la collaboration de J. BAUMEL, S. BELINOFF, P. BETOULIÈRES, J. DELMAS, G. DESPONS, F.-E. GEMAN, H.-L. GUIBERT, P. GUNS, M.-H. HARANT, F. HASLINGER, P. LAMARQUE, MOUNIER-KUHN, A. PERONI, M. SARGNON, J. VIALLE, M. WISNER, M. WORMS. Un volume de 664 pages avec 352 figures. Cartonné toile, 20 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage, conçu sur le même plan que « Les maladies des fosses nasales », paru dans la même Collection, constitue jusqu'à ce jour une synthèse aussi complète que possible de toutes les notions importantes qui se rapportent à l'œsophage.

C'est un ouvrage complet et le médecin spécialisé aussi bien que le médecin non-spécialisé, désireux de se documenter, trouveront dans ses pages toutes les données normales et pathologiques de l'œsophage ainsi que l'anatomie et la physiologie nécessaires.

Ce livre, en raison de son importance et de son étendue, de la qualité des collaborateurs français et étrangers, de son iconographie, est un document indispensable de base pour tous les endoscopistes et les chirurgiens qui s'occupent de l'œsophage.

Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses, par le Professeur Jean SABRAZÈS et le Docteur H. DE GRAILEY, avec la collaboration du Professeur J. MONTPELLIER et du Docteur H. DUBOUCHER (Alger), 1 vol. Prix : 60 francs, 1938 Librairie J.-B. Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

Ce livre fait suite au volume de MM. Sabrazès et de Grailly sur « Le milieu synovial physiologique et pathologique, introduction à l'étude de la

pathologie articulaire. Il traite des hyperplasies et tumeurs bénignes des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses.

Toute la pathologie articulaire est envisagée à l'occasion des divers chapitres de ce Traité des tumeurs des articulations, dont le second fascicule, consacré aux tumeurs malignes, paraîtra prochainement.

Ce livre, tel qu'il a été établi, n'a pas, jusqu'à présent, au point de vue de l'apport et du groupement des faits connus et de la documentation personnelle des auteurs son équivalent dans la littérature médico-chirurgicale actuelle.

Atlas de phono-cardiographie clinique, par A. Calo. Un volume de 104 pages, avec 150 figures, 60 francs. Masson, édit., Paris.

L'auteur a réuni un certain nombre de phonocardiogrammes enregistrés chez des sujets normaux et chez des malades atteints de cardiopathies les plus diverses ; dans cet esprit il a fait précéder chaque tracé de l'histoire clinique du sujet et de son orthodiagramme, le tout venant ainsi constituer une étude complète de chaque cas.

Tuberculose et tuberculides nasales, par J. Margarot et J. Terracol. Un volume de 356 pages avec 38 figures (analyses en allemand et en anglais). Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. Prix : 60 francs. Editions Delmas, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux.

Les auteurs étudient les diverses manifestations nasales de la tuberculose. Cette question est en évolution constante, et les notions des livres anciens classiques ne sont plus en conformité avec les données actuelles.

L'examen des diverses manifestations bacillaires fait apparaître un polymorphisme anatomo-clinique inattendu et des différences évolutives surprenantes. Le vocable « tuberculose » n'a plus le sens primitif qui lui a été longtemps attribué. Enfin, la collaboration du dermatologiste et du rhinologiste est indispensable pour rattacher à leur véritable cause toutes ces lésions qui évoluent sur le tégument et sur la pituitaire, et cette monographie rassemble les résultats d'une collaboration active et constante.

DIVERS

Les espoirs de Napoléon à Sainte-Hélène, par le médecin général R. Brice. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec deux croquis 32 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Par un vibrant récit qu'il appuie de documents inédits, des recherches d'archives et une connaissance approfondie des mémoires contemporains, le médecin général Brice renouvelle complètement l'histoire de la captivité de l'Empereur. « On croit généralement, écrit-il dans sa préface, que Napoléon supporta la captivité de Sainte-Hélène parce qu'il l'estimait utile à la cause de son fils. Cette opinion se fonde sur un propos rapporté dans le *Mémorial* : « Il n'y a que mon martyre qui puisse rendre la couronne à ma dynastie ». Ces paroles n'étaient que de surface. Napoléon ne s'est jamais résigné. Selon la loi commune aux prisonniers, il aspirait ardemment à la liberté. C'est sur ses espoirs de délivrance que l'historien doit braquer son objectif s'il veut donner une image exacte du captif des Anglais. Aussi a-t-on négligé dans cet ouvrage les détails futiles pour ne faire état que des personnes ou des faits qui ont influencé le moral et les desseins de Napoléon. Le problème de la délivrance comportait diverses solutions : une amnistie politique, une évasion ou un enlèvement. Les ennemis du vaincu se refusaient à toute indulgence. Les plans d'évasion ne servirent qu'à alimenter des conversations sur lesquelles planait l'ennui. Les coups de main que projetèrent d'anciens soldats avortèrent avant de pouvoir être tentés.

Au cours de la captivité de Sainte-Hélène, les événements sont menus, et, en apparence, anodins. L'action se développe en profondeur ; derrière le conflit des caractères se livre une bataille souterraine où s'entre-choquent les désirs, les espoirs, les craintes, la lâcheté, les convoitises, l'ambition et la haine. Celui qui fut le Dieu de la guerre, le potentat qui dictait ses ordres à l'Europe, n'est plus qu'un homme. Déprimé par le malheur, il ne reprit courage de vivre que pour être assailli par la maladie à laquelle il succomba. L'histoire de Napoléon prisonnier appartient aux psychologues et aux médecins. »

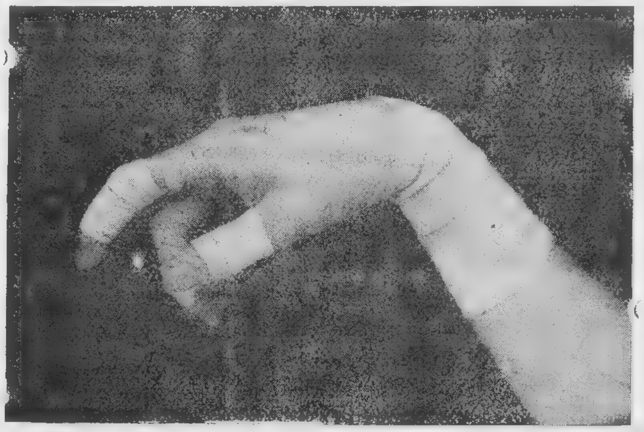
Almanach Hachette (1939), 9 francs, Toujours plus utile,... Toujours plus pratique.

Les coulisses de la Convention, par Georges Izard. 1 vol. 18 francs Hachette, éditeur, Paris.

La Convention, qui doit maintenir une foule surexcitée, est elle-même une foule de 800 membres que mèneront les plus jeunes, de tout jeunes, des moins de trente-cinq ans, au point qu'elle en deviendra comme une épopée de jeunesse où les conflits politiques se doubleront de drames passionnels.

Sur les deux séances quotidiennes que suivent environ 1.400 personnes du dehors armées et où l'on abat un labeur formidable, épuisant, plane une peur invincible du poignard ou de la guillotine : presque tous les chefs n'y l[ai]sseront-ils pas leur tête ?

Et que de précisions encore sur la pauvreté de la plupart des conventionnels, leurs amours qui empruntent à la fièvre de ces jours d'orage, le rôle de la presse, les fonds secrets, les subventions des hommes d'affaires et de l'étranger, enfin et surtout les relations personnelles des grands conventionnels par quoi s'explique si souvent leur politique.



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

66e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 51 — 17 DECEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

Etant donné les nouvelles taxes postales, nous prions instamment nos Abonnés dont l'abonnement arrive à expiration de nous faire parvenir leur renouvellement sans attendre l'avis que nous leur envoyons habituellement.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*.—Thèses de médecine.** — 19 décembre. — M. ASLANIAN : Résultats éloignés du traitement chirurgical de la symphyse péricardique. — M. MERCIÉ : Contribution à l'étude de l'anatoxine staphylococcique dans le traitement de l'ostéomyélite. — Mme DE RODELLEC : L'érythromyclose aiguë.

20 décembre. — M. PARANT : Etude descriptive des autoplasties tégumentaires appliquées principalement aux pertes de substance du visage. — M. RAÏS : Un cas de cancer de Bowen de l'œsophage. — M. GÉWÉ : Contribution à l'étude radiographique de la lithiase sous-maxillaire. La sialographie. — M. PÉGEOT La cancérisation du moignon cervical après hystérectomie subtotale pour lésions annexielles. — M. LAFOURCADE : Les tumeurs ano-rectales satellites des cancers coliques.

20 décembre. — M. RICAUT : De la mort du fœtus ou du nouveau-né après injection préventive chez la mère de sérum antitétanique. — M. MERMET : Les formes hépato-spléniques de la granulatose maligne. — M. GUILLOUX : Contribution à l'étude et aux traitements des séquelles des accidents de travail.

21 décembre. — M. VINOUR : Etude anatomo-radiologique des méningiomes cérébraux. — M. HUCHET : La luxation de l'extrémité inférieure du cubitus. Etude des différents procédés de traitement. — M. SIZAIRE : La rétention d'urine post-opératoire. — M. LEMOINE : Le régime sec dans les suppurations bronchiques chroniques.

22 décembre. — M. TOLSTOÏ : Etude des représentations pathologiques dans l'art égyptien. — M. TULOUP : Un précurseur méconnu : Offray de La Mettrie, médecin-philosophe (1708-1751). — M. VIAUD : Le signe de Colombino et la recherche du bacille de Koch dans les urines des tuberculeux rénaux. — M. GILLES : Un cas complexe de syphilis neuro-vasculaire tardive. — M. UGUEN : Psoriasis. Traitement par l'extériorisation et l'emploi simultané d'un antisyphilitique et d'un sel d'or. — M. KURTAG : Contribution à l'étude des accidents mortels de l'arsénothérapie antisyphilitique. — M. PINON : Les problèmes médicaux de l'immigration. — M. ROMMER : Le contrôle du lait en Suisse, en particulier à Davos. — M. SCHWARTZ : Contribution à l'étude du mouvement démographique en France. — Mme OPPMAN-LANDON : Une vue d'ensemble sur le fonctionnement des dispensaires municipaux de la région parisienne. — M. STEINBERG : La souillure des rues des villes par les excréments des chiens.

Clinique obstétricale Baudelocque. — *Stage et cours de perfectionnement du 6 février au 19 mars 1939.* — Sous la direction du Professeur COUVELAIRE, avec l'assistance de MM. PORTES, LACOMME, SUREAU, LEPAGE, M. R. COUVELAIRE, M. POWILEWICZ, Mme ANCHEL-BACH, MM. COEN, GRASSET, JAMAIN.

a) STAGE CLINIQUE. — Exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées). Assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique. Assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le Professeur Couvelaire.

b) Leçon de pathologie obstétricale. — Ces leçons auront lieu chaque matin, à 11 heures. Elles porteront sur les sujets suivants : Diagnostic de la gestation au début ; Pathologie gravidique : vomissements, albuminurie, rétention chlorurée, rétention azotée, hypertension, apoplexie utérine, éclampsie convulsive ; Glycosurie et diabète pendant la gestation ; Hydramnios ; Gestations multiples ; Anomalies de situation de l'utérus gravide ; Hémorragies par insertion vicieuse du placenta ; Tuberculose et fonction de reproduction ; Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique, prophylaxie et traitement) ; Gonococcie et fonction de reproduction ; Infection de l'appareil urinaire pendant la gestation et la puerpéralité ; Cardiopathies et fonction de reproduction ; Déformations pelviennes ; Pathologie de la contraction utérine ; Anomalies de la dilatation du col ; Complications de la délivrance ; Infections puerpérales ; Gestations ectopiques. — D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

c) LEÇONS DE TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Ces leçons auront lieu l'après-midi, à 14 heures.

Programme. — Forceps ; Extraction du siège ; Version par manœuvres internes ; Basiotripsie ; Embryotomie rachidienne. — Dilatation artificielle du col utérin. — Hystérotomies par voie vaginale (incisions du col, césarienne vaginale). — Hystérotomies par voie abdominales(césariennes corporéales, césarienne basses, césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus). — Hystérectomies intra et post-partum. — Pelvitomies. — Chirurgie de la période de délivrance (délivrance artificielle, inversion utérine, transfusions). — Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. — Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours. Droits d'inscriptions : étudiants, 300 francs ; docteurs en médecine, 400 francs.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures ou bien tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), salle Béclard (A. D. R. M).

Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux. — Sous la direction du Professeur A. Clerc et de M. Ch. Aubertin, assistés de MM. Donzelot, Mouquin, P. Funck-Brentano, Lenègre, Delherm, E. Bordet, E. Géraudel, R. Anrré, M. Bascourret, Delamare, Debray, Grellety-Bosviel, Robert Lévy, Macrez, Sée, Schwob, J. Sterne, Vialar, Surmont, Frain, Fischgold, Garneau, Soullard, Lafon, un cours de perfectionnement commencera le lundi 9 janvier 1939, à 9 heures, à l'hôpital de la Pitié, pavillon la Rochefoucault (service 6).

PROGRAMME DU COURS (Des explications pourront être données en anglais). — 1° Le matin, à 10 heures. Plus spécialement, Leçons cliniques, Radioscopie, Electrocardiographie et Pho-

nocardiographie théoriques avec exercices pratiques. (Lecture des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.).

Lundi 9 janvier : Technique générale radioscopique (M. E. Bordet). — Mardi 10 janvier : Policlinique (M. A. Clerc). — Mercredi 11 janvier, à 10 heures : L'ombre du cœur à l'état normal ; Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur (M. Bordet). — Jeudi 12 janvier : Principes et techniques graphiques (M. Géraudel). — Vendredi 13 janvier : Réactions viscérales au cours de l'insuffisance cardiaque (M. Macrez). — Samedi 14 janvier, à 10 heures : Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur (M. Frain) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. Clerc). — Lundi 16 janvier : Notions anatomiques et physiologiques ; Troubles du fonctionnement du sinus (M. Géraudel) — Mardi 17 janvier : Policlinique (M. Clerc). — Mercredi 18 janvier : Affections valvulaires (M. Surmont). — Jeudi 19 janvier : Extrasystoles (M. Géraudel). — Vendredi 20 janvier : Blocage sino et atrio ventriculaire (Géraudel). — Samedi 21 janvier, à 10 heures : Péricardite, symphyse ; Malformations congnitales (M. Frain) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. Clerc). — Lundi 23 janvier : Pédicule cardiaque normal. Aortites (M. Frain). — Mardi 24 janvier : Policlinique (M. Clerc). — Mercredi 25 janvier : Anévrisme aortique (M. Frain). — Jeudi 26 janvier : Déformations de l'électrogramme ventriculaire, alternance rythmes complexes (M. Géraudel). — Vendredi 27 janvier : Fibrillation et flutter auriculaires (M. Géraudel). — Samedi 28 janvier, à 10 heures : Artérite pulmonaire ; Veines caves (M. Frain) ; à 11 heures : Présentation de malades (M. Clerc). — Lundi 30 janvier : Syndromes circulatoires périphériques (Syndrome de Raynaud, Acrocyanose, etc.) (M. Sterne). — Mardi 31 janvier : Policlinique (M. Clerc). — Mercredi 1er février : Kymographie (M. Fischgold). — Jeudi 2 février : Digitaline et ouabaïne (M. Delamare). — Vendredi 3 février : Présentation de malades (M. Clerc).

2° L'après-midi : *a*) de 15 à 16 heures : Démonstrations pratiques. (Examen des malades, Electro-cardiographie, artériographie, etc.) sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes. (Les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; *b*) à 16 heures : Conférence théorique ; *c*) à 17 heures : Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm.

Lundi 9 janvier : Insuffisance cardiaque (M. Clerc). — Mardi 10 janvier : Péricardites et adhérences du péricarde (M. André). — mercredi 11 janvier : Endocardite infectieuses (M. Delamare). — Jeudi 12 janvier : Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu (M. Vialard). — Vendredi 13 janvier : Généralités sur les affections valvulaires (M. Debray). — Samedi 14 janvier : Lésions congénitales du cœur (M. Sée). — Lundi 16 janvier : Anomalies de la contraction auriculaire en clinique (M. R. Lévy). — Mardi 17 janvier : Bradycardies (M. Lenègre). — Mercredi 18 janvier : Tachycardies (M. André). — Jeudi 19 janvier : Anomalies du complexe ventriculaire en clinique (M. Lévy). — Vendredi 20 janvier : Infarctus du myocarde (M. Donzelot). — Samedi 21 janvier : Glandes endocrines et pathologie cardiaque (M. Schwob). — Lundi 23 janvier : Exploration des artères. Sphygmomanométrie (M. Bascourret). — Mardi 24 janvier : Hypertension artérielle (M. Aubertin). — Mercredi 25 janvier : L'angine de poitrine et son traitement (M. Mouquin). — Jeudi 26 janvier : Artérites oblitérantes des membres (R. André). — Vendredi 27 janvier : Aortite et anévrismes aortiques (M. Aubertin). — Samedi 28 janvier : Artérites pulmonaires (M. Clerc). — Lundi 30 janvier : Exploration des veines, phlébites (M. Grellety-Bosviel). — Mardi 31 janvier : Hygiène et médication générale des maladies du cœur (M. Mouquin). — Mercredi 1er février : Troubles cardiaques fonctionnels et leur traitement (M. Bascourret). — Jeudi 2 fvrier : Médications vasculaires (M. Sterne). — Vendredi 3 février : Chirurgie des affections cardiaques (M. Funck-Brentano).

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés à la demande des auditeurs.

Prix du cours complet : 250 francs. Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le registre se raclos quatre jours avant l'ouverture du cours.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Agrégation. — Les médecins capitaines dont les noms suivent sont nommés professeurs agrégés du Val-de-Grâce et reçoivent les affectations suivantes, avec la mention « service » ;

Section de médecine. — Le médecin capitaine Gounelle, du 11e régiment de cuirassiers, affecté à l'Ecole d'application du Service de santé militaire (chaire d'hygiène et de prophylaxie).

Section de chirurgie. — Le médecin capitaine Toulemonde, chirurgien des hôpitaux militaires, du 19e corps d'armée, affecté à l'Ecole d'application du Service de santé militaire (chaire de chirurgie de guerre,appareillage, orthopédie).

Section d'électroradiologie. — Le médecin capitaine Trial, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Sédillot, à Nancy, affecté à l'Ecole d'application du Service de santé militaire (chaire de radiologie, électrologie, physiothérapie, radiumthérapie).

Mutations. — Le médecin colonel Arène, sect. techn. du serv. de santé dét. au C. H. E. M.

Les médecins lieutenants-colonels Pierron, Hôp. mil. Broussais, Nantes ; Lafforgue, hospice mixte de la Rochelle, prés. de comm. de réf.

Les médecins commandants Hassler, hôp. mil. Villemin, Paris ; Volf, hôp. mil. Baur. à Colmar ; Leguay, 4e rég. du génie ; Saby, hôp. mil. de Toul, méd. chef.

Les médecins capitaines Lanet, tr. du Maroc ; Carite, 19e C. A. ; Henrion, hôp. mil. d'instr. Desgenettes, Lyon ; Blan, hosp. mixte de Besançon ; Lacombe, 9e lég. de garde républ. mob., rég. de Paris ; Bertier, 30e bat. de chasseurs à pied ; L.-R. J. Martin, 19e C. A. ; Colis, 81e R. I. à Béziers ; Calvet, 153e rég. d'inf. de forter., Rohrbach.

Les médecins lieutenants Michel, 9e esc. du train ; Chémard, 121e sec. du train ; Hoff, éc. mil. prépar. techn. de Tulle ; Courtial, 94e rég. d'inf.

SOCIÉTÉS SAVANTES. CONGRÈS

Cinquantenaire de la Société française de dermatologie. — La séance exceptionnelle annoncée pour le jeudi 4 mai 1939 est reportée au jeudi 22 juin. Le sujet proposé est le suivant : « Le rôle du sympathique dans les accidents de la chimiothérapie arsenicale ». Rapporteurs : MM. Tzanck et Rivalier.

Ce même jour sera célébré le cinquantenaire de la Société française de dermatologie fondée le 22 juin 1889.

IXe Congrès national de la tuberculose. — Le IXe Congrès national de la tuberculose, organisé par le Comité national de défense contre la tuberculose, l'Office d'hygiène sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *Question biologique* : Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse de l'homme.

2° *Question clinique* : Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement.

3° *Question médico-légale* : La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Les mystères d'Eleusis. (*Leurs origines. Le rituel de leurs initiations*), par Victor Magnien. (Deuxième édition refondue et augmentée). Un volume in-8 de la Bibliothèque historique, avec 10 figures et 8 hors-texte : 50 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

M. Magnien relie les mystères à la pensée des temps antiques. Les mystères éleusiniens procèdent directement des mystères de Thrace et de Samothrace : Hérodote en a donné déjà la confirmation. L'auteur s'efforce de suivre les pistes indiquées et il promène le lecteur dans les lieux secrets où la mystique connut son apogée.

Le savant professeur, après avoir traité des questions historiques d'abord et déterminé la place des mystères éleusiniens parmi les autres mystères antiques, a traité ensuite la question des initiations. Il a montré sur quelle conception de l'âme humaine et de la destinée reposent les initiations, quels étaient les grades divers et les épreuves qu'il fallait subir pour accéder à ces grades. Vous apprendrez par exemple comment la musique purifiait les passions et comment les dignitaires devenaient hiérophantes ou rois. Le livre de M. Victor Magnien, véritable monument d'érudition, est devenu classique.

La Préhistoire, par A. Vayson de Pradenne. Un volume in-16, 47 figures. Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve). Broché, 15 francs.

Cet ouvrage constitue un résumé extrêmement dense des connaissances utiles à tous ceux qui se préoccupent de préhistoire. Ils y trouveront une foule de renseignements jusqu'ici dispersés dans les vastes travaux de littératures française et étrangère, et des précisions, des idées nouvelles que l'on doit à l'auteur, principalement en ce qui concerne l'étude des techniques, les vues générales sur la préhistoire.

L'ouvrage se signale aussi par la nouveauté de son plan, correspondant à une conception très élargie des études sur l'origine de l'homme, des sociétés, et par la rigueur de la méthode critique.

Vient de paraître, Collection des « Cathédrales et sanctuaires du Moyen-Age » : **Vézelay**, album de grand format (28 cm. × 38 cm.) contenant plus de 50 magnifiques photographies inédites. Prix : 40 francs en France, 50 francs autres pays.

Autres albums déjà parus dans la même collection : Notre-Dame de Paris, La cathédrale de Chartres (épuisé, réimpression prochaine), La cathédrale de Reims.

SÉANCE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Adolphe Wurtz
(1817-1884)

Éloge prononcé à l'Académie de Médecine dans la séance annuelle du 13 décembre 1938

Par M. **Ch. ACHARD**, secrétaire général

Le savant, à qui je consacre cet éloge, a cultivé avec passion une science dont les développements ont été vraiment prodigieux depuis un siècle et demi. Le nom de Wurtz s'inscrit à juste titre parmi ceux des grands ouvriers de la chimie. Il a honoré non seulement cette science, mais aussi la France qu'il aimait avec la ferveur d'un Alsacien resté inconsolable d'avoir vu, avec une profonde douleur, sa petite patrie, qu'il chérissait tendrement, arrachée brutalement à la grande par une guerre désastreuse.

Savant de génie et professeur excellent, telle nous apparaît encore aujourd'hui la grande figure de Wurtz. Son œuvre n'a rien perdu de sa grandeur au recul du temps.

Dans l'ordre des sciences physiques, le professeur d'enseignement supérieur a de multiples devoirs. Il doit d'abord enseigner la science qu'il cultive : enseignement oral par des leçons à l'amphithéâtre et des démonstrations pratiques au laboratoire, enseignement écrit qui en fixe le souvenir durable et en assure la diffusion.

Mais exposer l'état présent de la science n'est qu'une partie de sa tâche. Sa mission est plus haute ; il doit aussi créer de la science et participer à l'avancement de nos connaissances : travail plus personnel, qui varie nécessairement d'importance selon les goûts et les aptitudes du maître. Tel professeur fait de ses leçons sa principale occupation. Tel autre s'intéresse davantage aux recherches, soit qu'il en fasse de ses propres mains, soit qu'il en inspire à ses élèves, et c'est au laboratoire surtout qu'il peut ainsi se montrer créateur de science et directeur de travail.

Cette variété dans l'œuvre d'enseignement et de progrès scientifique est utile. Il est bon que les dons particuliers du professeur de Faculté se développent sans entrave et qu'une grande liberté lui soit laissée, tant dans le programme de ses leçons que dans celui de sa production scientifique et du travail de ses élèves.

Mais ce qui est rare, c'est que le même professeur soit à peu près également doué de l'aptitude à l'enseignement oral ou écrit et de l'aptitude à la création scientifique. Or, c'est précisément ce qui se trouve réuni dans l'œuvre d'Adolphe Wurtz. C'est à la fois son enseignement brillant et sa belle fécondité scientifique qui ont marqué une trace profonde dans l'histoire de la chimie et dans celle de la science française.

Né à Strasbourg le 26 novembre 1817, Charles-Adolphe Wurtz, dont le père était pasteur de l'église évangélique, passa son enfance dans la petite ville de Wolfisheim, où résidait sa famille. Puis, son père ayant été appelé à exercer son ministère à Strasbourg, c'est au gymnase protestant de la capitale alsacienne qu'Adolphe Wurtz fit ses humanités. Bachelier ès lettres en 1834, il était destiné par son père aux études théologiques. Mais il manquait de la vocation ecclésiastique et se sentait vivement attiré par les sciences. Son goût scientifique était tel qu'il avait installé dans la buanderie familiale un laboratoire rudimentaire avec les appareils nécessaires pour répéter et étudier à loisir les expériences de physique et de chimie qu'il avait vu faire dans les cours de ses maîtres.

Tenant compte de ces goûts, son père tenta de l'orienter vers la médecine qui lui paraissait offrir de meilleures perspectives d'avenir et une carrière plus assurée de ressources.

Toujours est-il qu'à dix-huit ans, en 1835, Adolphe Wurtz est nommé préparateur de chimie, pharmacie et physique à la Faculté de Médecine de Strasbourg. Puis, en 1839, il est chef des travaux chimiques. En 1843, il passe sa thèse de doctorat en médecine et il obtient de son père d'aller à Giessen passer un an au laboratoire de l'illustre de Liebig. Il vient ensuite à Paris, muni d'une recommandation de Liebig pour J.-B. Dumas, dont le laboratoire était situé rue Cuvier. Il y passe quelques mois et, en 1845, il est nommé chef des travaux chimiques à l'Ecole centrale des Arts et Manufactures.

Là, il poursuit les recherches qu'il avait commencées à Giessen sur les acides du phosphore : acides phosphoriques, phosphoreux et hypophosphoreux. Il met en évidence dans ces corps l'égalité des proportions de l'hydrogène et du phosphore, mais l'augmentation, proportionnelle à l'oxygène, de la quantité de base à laquelle ils peuvent s'unir. Aujourd'hui cette propriété se désigne par les termes monobasique, bibasique, tribasique.

Puis il découvre l'oxychlorure de phosphore et montre l'intérêt de ce corps dont la formation est un exemple du remplacement de deux atomes de chlore par un seul atome d'oxygène, notion qui était encore insuffisamment établie et dont l'importance théorique était grande.

En 1849, une découverte plus importante est celle des ammoniaques composées ou amines, dans lesquelles un atome d'hydrogène du gaz ammoniac est remplacé par un radical. C'est une confirmation des idées de Liebig et de Dumas sur la possibilité pour les radicaux chimiques de jouer, par substitution, le rôle des corps simples.

En 1856, nouvelle découverte, celle des glycols. Berthelot avait démontré en 1853 et 1854 que la glycérine est un alcool et peut donner, en se combinant avec un même acide gras, trois corps neutres. On dit aujourd'hui, en langage atomique, qu'elle est un alcool triatomique, un trialcool. Wurtz estime qu'entre les alcools monoatomique et triatomique doivent se trouver des alcools diatomiques ou dialcools. Il les cherche et les trouve. Les glycols sont ces intermédiaires. Le glycol proprement dit a ses homologues dans les glycols propylénique, butylénique, amylénique. Dans ces recherches, Wurtz est aussi conduit à réaliser par oxydation du glycol proplenique la synthèse de l'acide lactique.

Puis en même temps que Dusart et Kékulé, il obtient la synthèse des phénols.

Les aldols qu'il découvre réunissent à la fois par polymérisation les deux fonctions alcool et aldéhyde. Pour établir solidement cette démonstration, de très nombreuses expériences avaient été nécessaires et Wurtz n'avait pas utilisé moins de 100 kilogrammes d'aldéhyde. Depuis, de telles quantités de réactifs ont été maintes fois largement dépassées pour la préparation de nombreux corps, par exemple du radium, mais elles paraissaient énormes à cette époque.

A cette découverte, s'attachait un intérêt biologique, car on trouve chez les végétaux l'exemple d'une polymérisation des aldéhydes.

Ces remarquables travaux avaient valu à Wurtz une grande notoriété en même temps que des honneurs officiels.

Agrégé de chimie à la Faculté de Médecine de Paris en 1847, il succède, en 1853, à J.-B. Dumas qui renonçait à sa chaire professorale. Mais, de plus, en 1872, une chaire nouvelle de chimie organique est spécialement créée pour lui à la Faculté des Sciences, ce qui lui permet de développer la théorie atomique dont il est l'un des plus ardents promoteurs.

A cette époque, on admettait, suivant l'hypothèse de Dalton, que les atomes, particules insécables, étaient la forme la plus petite des corps simples, dont le poids était

différent pour chacun de ces corps. On admettait aussi que les corps composés étaient formés de molécules réunissant plusieurs atomes, un même corps simple pouvant d'ailleurs grouper plusieurs de ses atomes en une seule molécule : par exemple, deux atomes d'oxygène formant une molécule.

Les combinaisons s'opéraient grâce à une force qui unissait les atomes et qu'on appelait l'affinité : les décompositions consistaient en séparation de ces atomes. Les réactions mutuelles des corps se faisaient pour chaque combinaison en poids invariables, et ces proportions invariables, qui représentaient les poids relatifs des atomes, étaient équivalentes entre elles. Ainsi, par rapport à 1 gramme d'hydrogène, l'oxygène avait pour équivalent 8, l'azote 14, le soufre 16, le phosphore 31, etc. Telle était la loi des proportions définies : les poids des différents corps qui peuvent se déplacer ou se remplacer les uns les autres sont entre eux dans les mêmes rapports que les nombres proportionnels des équivalents.

De plus, suivant la loi des proportions multiples, on savait que deux corps pouvaient se combiner en proportions diverses en formant autant de composés distincts, par exemple l'union de l'hydrogène et de l'oxygène pouvant former, selon les proportions, de l'eau ou de l'eau oxygénée.

Les combinaisons chimiques étaient représentées dans la notation écrite par les symboles des divers corps simples qui les constituaient. Ces symboles étaient figurés par des lettres correspondant à chaque corps simple : avec un exposant indiquant les proportions de l'élément dans la molécule du composé. Mais les formules de cette notation, quand elles exprimaient les équivalents de ces corps, si elles étaient d'accord avec les lois des proportions définies et ses proportions multiples, étaient en contradiction avec la loi des volumes.

L'étude des gaz, en effet, avait montré à Gay-Lussac l'existence de rapports simples entre les volumes des gaz qui se combinent et Avogadro avait reconnu que les différents gaz à volume égal, renferment le même nombre de molécules. Suivant la loi des volumes, il y a un rapport simple entre les volumes des corps composants amenés à l'état gazeux.

Or, les équivalents de l'hydrogène, de l'azote, du chlore correspondent à deux volumes, celui de l'oxygène à un seul. Les formules en équivalentes de l'eau HO, du sulfure d'hydrogène HS, du protoxyde d'azote NO expriment deux volumes, celles de l'acide chlorhydrique HCl, de l'ammoniaque NH_3, en représentent quatre, tandis que la notation atomique figure le nombre total des atomes participant à la combinaison. Ainsi, la formule de l'eau devient H_2O, exprimant qu'il y a dans une molécule d'eau deux volumes d'hydrogène et un volume d'oxygène.

En outre, ce mode de notation indique les rapports en poids, puisque, à chacun des volumes élémentaires ou atomes, correspond une valeur pondérale déterminée : le poids atomique.

Introduite avec quelques erreurs par Berzélius, cette notation atomique avait trouvé son véritable promoteur et ardent défenseur en Gerhardt, comme Wurtz, fils d'Alsace et comme lui élève de Liebig. C'est en 1842 que cet illustre chimiste avait donné à cette notation sa formule définitive. Violemment attaqué malgré l'approbation de Dumas et l'amical soutien d'Auguste Laurent, son collègue à Montpellier, il dut lutter toute sa vie pour la défense et l'extension de ses idées. Lorsqu'il mourut en 1856, ce fut Wurtz qui, seul en France, poursuivit le combat et contribua au triomphe définitif de la théorie atomique.

Lutte scientifique qui prit parfois le caractère violent d'une guerre civile entre chimistes et rappela par certains côtés les disputes de théologie ou les fameuses querelles médicales de l'antimoine ou du quinquina.

A l'époque dont je parle, on savait aussi que les divers atomes n'avaient pas même valeur de combinaison. Par exemple, un atome de potassium s'unit à un atome de chlorure pour former un chlorure, mais un atome de phosphore en prend deux de chlore pour former un chlorure et un atome d'antimoine en prend trois ou même cinq. De là, découle la notion de l'atomicité ou de la valeur des atomes.

Ajoutons enfin que les molécules constituantes des combinaisons n'étaient point considérées comme plates, qu'on leur attribuait les trois dimensions et que Van t'Hoff figurait les composés organiques sous la forme de tétraèdres. Cette conception, étendue par Le Bel, fut la base de la stéréochimie.

Aujourd'hui, les nouvelles conceptions de la matière n'ont sans doute pas abrogé les lois des combinaisons chimiques, mais si leur rôle est toujours le même, les personnages dont elles régissent les mouvements ont singulièrement changé de costume.

La connaissance des charges électriques a éclairé l'affinité chimique. Celle de la radio-activité a profondément modifié les théories de la matière. Nous aimons à nous représenter l'infiniment petit de l'atome comme une image réduite de l'infiniment grand du monde céleste. Les prétendus corps simples ne nous paraissent pas immuables dans leur nature. Nous leur connaissons des isotopes. Nous savons qu'ils évoluent, qu'ils naissent et meurent, qu'ils se transforment, et l'espoir toujours déçu des alchimistes qui poursuivaient la transmutation des métaux n'est plus à nos yeux une vaine utopie.

Mais la chimie n'en garde pas moins ses lois. Les faits qu'elle a bien établis demeurent et c'est l'interprétation qui souvent a radicalement changé.

Dans cette évolution de la chimie, la part de Wurtz reste importante. A ses débuts, avec Lavoisier, la chimie s'était engagée dans la voie de l'analyse. Avec Wöhler, elle avait commencé de devenir synthétique, Wurtz fut parmi les premiers qui étendirent le domaine de la synthèse.

Ce n'est pas seulement par ses recherches et ses découvertes qu'il contribua au développement de la chimie.

En 1858, il avait été l'un des créateurs de la Société chimique de France avec J.-B. Dumas, Balard, Pasteur, Thénard, Henri Sainte-Claire-Deville, Berthelot.

Une autre de ses œuvres de haut intérêt et qui eut un très vif succès fut la publication d'un grand *Dictionnaire de Chimie* qu'il dirigea et qui parut de 1862 à 1878, en se rajeunissant par de nombreux suppléments. Il y écrivit lui-même d'importants articles et notamment un discours préliminaire où se trouve tracée avec une remarquable maîtrise l'histoire des doctrines chimiques.

Membre de l'Académie de Médecine en 1856, puis de l'Académie des Sciences en 1867, il n'était pas moins honoré à l'étranger. La Société Royale de Londres, de nombreuses Sociétés ou Académies l'avaient admis parmi leurs membres.

Lorsque éclata en juillet 1870, la guerre néfaste contre l'Allemagne, Wurtz était vice-président de l'Académie de Médecine. Il eut à présider en août quelques séances en l'absence du président Denonvilliers. A la dernière séance de l'année, Wurtz passant de droit à la présidence, l'Académie choisit pour vice-président le Lorrain Barth, rendant ainsi un émouvant hommage, en la personne de son président et celle de son vice-président, à deux fils de territoires dont la perte pour la France paraissait dès lors inévitable.

Aux tristes jours de la défaite et de l'émeute sanglante, Wurtz eut à présider des séances dont quelques-unes étaient à peu près vides. Le 14 mars 1871, la question de la radiation des associés et correspondants allemands fut posée. L'Académie rejeta cette radiation, mais protesta contre la guerre sauvage et les bombardements d'établissements scientifiques et d'hôpitaux par l'ennemi.

Près de 70 ans se sont écoulés depuis : la guerre n'a rien perdu de sa sauvagerie, ni les protestations de leur

inanité. Combien faudra-t-il de temps à l'humanité dite civilisée pour adoucir quelque peu ses mœurs ?

Après le 18 mars 1871, en raison de ses fonctions de doyen, Wurtz dut quitter la capitale, tandis que se poursuivait à l'Académie une discussion lente, verbeuse, inefficace sur l'infection purulente des blessés.

Le 23 mai 1871, la bataille qui se livrait dans la capitale empêcha notre Compagnie de se réunir en raison des « graves événements qui ont lieu » ce jour là, dit le procès-verbal, qui stipule en outre qu'un seul membre, Gaultier de Claubry, a signé la feuille de présence. Mais, dès le 30, l'insurrection, à peine vaincue, Wurtz est à son poste ; quelques membres de l'Académie sont présents, mais aucune communication n'est faite.

Après nos désastres si douloureux à son cœur d'Alsacien, Wurtz se préoccupa de relever le prestige de la science française. Il fut l'un des fondateurs de l'Association pour l'avancement des sciences, qu'il présida en 1877 et qui connut une grande prospérité.

Reconnaissant son autorité scientifique et ses éminents services, le Gouvernement lui avait confié, dès le 18 janvier 1866, les fonctions de doyen de la Faculté de Médecine. Le doyen était alors nommé directement par le ministre, sans présentation de la Faculté, et la politique n'était pas toujours étrangère à cette désignation. Wurtz succédait à Tardieu, devenu impopulaire en raison des mesures disciplinaires qu'il avait prises à l'occasion des troubles universitaires. Le décanat de Wurtz fut fructueux pour la Faculté. Il dura plus de neuf ans. Wurtz donna sa démission en octobre 1875 pour se consacrer à son double enseignement à la Sorbonne et à l'Ecole de Médecine. C'est pour la nomination de son successeur, Vulpian, que le ministère commença de prendre l'avis de la Faculté, méthode que le temps a depuis, justement consacrée.

Les circonstance ont fait de moi l'élève accidentel et fort indigne de Wurtz. Je passai quelques mois dans son laboratoire en 1878. A cette époque, les travaux pratiques de chimie n'étaient pas obligatoires pour les étudiants. Faute de place, un petit nombre d'élèves seulement étaient admis, par ordre d'inscription, à y prendre part. Avec mon vieux camarade Hartmann, pleins de la candide assurance de débutants de première année, nous décidâmes de chercher à nous introduire dans le laboratoire du maître. Munis tous deux de recommandations alsaciennes venant de nos familles, nous nous présentâmes timidement un matin devant lui et fîmes notre demande. Il nous fit un accueil paternel et nous mena auprès de son préparateur Willm qu'il chargea de nous guider. Mais l'accueil de Willm fut un peu froid. Sans doute n'aimait-il guère les intrus, les débutants sans intérêt pour la recherche et gênant les vrais travailleurs. Toujours est-il qu'il nous confia une lime plate et une lime ronde dite queue de rat, avec quelques bouchons de liège, en nous assignant comme tâche d'ajuster les bouchons au col de ballons de verre en assurant le bouchage hermétique. Puis nous devions percer dans lesdits bouchons un ou deux trous pour y faire passer des tubes de verre. Un peu surpris tout d'abord d'entrer de cette manière dans l'étude de la chimie, nous nous mîmes consciencieusement à la besogne. Dire que nous y réussîmes pleinement, dire que nous y trouvâmes satisfaction à notre curiosité d'apprendre serait certes excessif. Aussi, au bout de deux jours, nous n'hésitâmes pas à abandonner notre pensum. Mais la leçon n'était point perdue. Nous avions compris que si l'on veut travailler dans un laboratoire, il faut savoir se plier aux exigences souvent sans joie d'une bonne technique ; ensuite qu'il ne faut pas détourner de leur travail les chercheurs. Sans déranger personne, ce fut aux garçons de laboratoire que désormais nous nous adressâmes. Ils nous apprirent à monter des appareils et nous procurèrent quelques produits. Nous pûmes ainsi, sur une petite place de 1 mètre de large, sous une grande hotte en plein vent dans une cour étroite servant d'entrée au laboratoire, installer notre modeste matériel et répéter les expériences élémentaires mentionnées dans le petit *Précis de Chimie* du patron.

Le laboratoire de Wurtz occupait un bâtiment qui avait avait fait partie du couvent des Cordeliers et servi de chapelle ; puis, avant d'être incorporé dans l'Ecole de Médecine, il était devenu un café de la Rotonde. Il formait le coin de la rue de l'Ecole-de-Médecine et de la rue Hautefeuille, mais l'entrée donnait sur des cours intérieures.

Il se composait de plusieurs salles où trouvaient place une quinzaine de travailleurs qui coûtaient fort peu au budget de l'Etat, car ils versaient pour l'entretien du laboratoire une mensualité qui allait jusqu'à 50 francs. La courette d'entrée où nous nous étions installés Hartmann et moi était appelée la cour des explosions, parce que, juste derrière nous, avait été aménagée une armoire de fer qui renfermait des autoclaves explosifs. De temps à autre, une détonation se produisait dans l'armoire sans grands dégâts matériels et sans accident de personnes heureusement.

A midi, tous les travailleurs quittaient le laboratoire et la plupart se rendaient dans un bouillon-restaurant du boulevard Saint-Michel, où ils occupaient plusieurs tables voisines, s'entretenant joyeusement de ce qui pouvait intéresser des jeunes gens en fait de travail et de plaisir.

Parmi les plus notables de ces travailleurs, se trouvaient Armand Gautier, Hanriot et un jeune Alsacien, Henninger, qui devait bientôt devenir agrégé, mais dont la carrière, qui s'annonçait fort brillante, fut brutalement interrompue par une mort prématurée.

De nombreux et célèbres chimistes venaient en visite au laboratoire, entre autres Le Bel, Friedel, Lecoq de Boisbaudran, auréolé de sa découverte récente du gallium. Ces visiteurs étaient d'anciens élèves du maître, des étrangers de passage et sans doute aussi de nombreux candidats sollicitant un appui. On y voyait encore, quelquefois Caillot, le mieux maître strasbourgeois que Wurtz vénérait et dont il ne parlait qu'avec un respectueux attendrissement.

Wurtz tantôt s'enfermait pour travailler dans une salle vitrée qu'il s'était réservée, tantôt allait et venait parmi les travailleurs. Il était leur animateur, s'intéressait à tous et leur donnait ses conseils. Il discutait volontiers, couvrant de formules un grand tableau noir et même, comme pour donner plus de force à ses arguments, le frappant du poing et quelquefois du pied. Des conférences et des discussions avaient lieu sur de grands problèmes d'actualités, tels que les recherches de Berthelot sur la thermo-dynamique et de Pasteur sur les fermentations.

L'enseignement de Wurtz a marqué son empreinte, plus encore que ses publications sur l'esprit des chimistes et sur l'évolution de la chimie. Ses leçons, faites avec une grande clarté, étaient longuement préparées, et pourtant elles avaient souvent l'apparence d'une improvisation. C'est qu'il s'y laissait aller à l'exubérance de la forme et à l'enthousiasme qu'il ressentait en exposant les merveilleuses découvertes de la chimie moderne. Il est remarquable que, dans cet enseignement public, toute son ardeur allât à la recherche de la vérité scientifique sans jamais inspirer aucune attaque personnelle contre ses adversaires qui n'usaient pas toujours envers lui de la même réserve.

Dans ses leçons, il arpentait à grands pas l'hémicycle de l'amphithéâtre et faisait de grands gestes. Avec une pointe d'accent alsacien, il parlait d'une voix forte et articulait avec insistance en scandant les syllabes, traçant volontiers dans l'espace, en manière d'accompagnement, la position et les déplacements des atomes au cours des réactions chimiques.

L'hiver, Wurtz faisait son cours de chimie médicale à la Faculté de Médecine. L'été, c'était à la Faculté des Sciences qu'il professait la chimie organique. A cette époque, le cumul n'était pas interdit dans les chaires de

l'enseignement supérieur et Claude Bernard pouvait à la fois professer au Collège de France et à la Sorbonne ou au Muséum. C'est dans ce cours de chimie organique que Wurtz se sentait le plus à l'aise, bien qu'il lui fallût à chaque leçon faire venir du laboratoire de l'Ecole de Médecine tous les appareils de démonstration, faute d'un local spécial à la Sorbonne et faute d'une entente avec ses collègues de la Faculté des Sciences qui le regardaient un peu comme un intrus, sinon comme un dangereux hérétique. Mais Wurtz avait le sentiment qu'il occupait à la Sorbonne un poste de combat. Lutter, n'était-ce pas aussi pour lui satisfaire à son besoin d'action ? Il s'échauffait en parlant ; il s'extasiait volontiers sur les beautés des couleurs d'aniline que la série aromatique venait de révéler. Il se plaisait à développer les formules atomiques les plus touffues et à pourchasser du geste les atomes dont les mouvements faisaient et défaisaient les combinaisons les plus complexes. Emporté par son sujet, il excellait à communiquer à ses auditeurs son enthousiasme pour la science et sa foi dans la théorie atomique, alors que, pendant le semestre d'hiver, dans cette même Sorbonne, Henri Sainte-Claire Deville demeurait le partisan obstiné de la notation en équivalents et fulminait contre les atomistes.

Quelques esprits chagrins verront-ils dans cette opposition des enseignements officiels un vice de notre système d'instruction ? J'avoue que la diversité des théories professées ne me soucie guère. Si elle peut avoir quelque inconvénient pour la formation primaire qui doit éviter les théories, elle me semble au contraire, dans l'enseignement supérieur, très propre à former l'esprit critique, si nécessaire à l'homme de science.

Bien que la plus grande part de son temps fut absorbée par ses recherches et par son enseignement, Wurtz savait goûter les joies du foyer. La musique le délassait de son labeur. Mais la grande distraction de cet homme qui avait tant besoin de mouvement, c'était, chose rare et inattendue, le silence et l'immobilité du pêcheur à la ligne. Il y apportait tout le soin d'une expérience de chimie. On le voyait, le samedi, se préoccuper des appâts préparés par le garçon du laboratoire et tout son dimanche se passait à taquiner le goujon. Cette passion se transmit à son fils qui devait, plus tard, envoyé en mission en Ethiopie pour y répandre la vaccine, ne pas manquer d'exercer ses talents de pêcheur jusque dans un lac abyssin dont la diplomatie de ces dernières années s'est fort occupée.

La robuste santé de Wurtz semblait promettre une longue vieillesse. C'est pourtant à 67 ans seulement qu'il fut emporté par une courte maladie, le 12 mai 1884.

Il laissait un fils, Robert, qui fut aussi des nôtres, et que j'eus pour ami. Après quelques recherches de chimie biologique, il s'engagea dans la carrière des concours médicaux et dans les travaux de médecine expérimentale, de microbiologie et d'hygiène. C'est quelques mois après la mort de son père qu'il fut nommé interne des Hôpitaux de Paris. Puis il devint agrégé et médecin des Hôpitaux. A l'Académie, où il entra en 1909, c'est à la direction de l'Institut supérieur de vaccine qu'il se consacra. Il est mort plus jeune encore que son père, en octobre 1919, après avoir eu la joie suprême de voir revenir à la grande patrie le berceau alsacien de sa famille.

Je ne pouvais manquer d'associer son souvenir à l'éloge du père et de saluer en même temps la mémoire de ces deux bons serviteurs de la science qui ont honoré l'Académie et la France.

ERRATUM : p. 1633. Au lieu de : MM. L. Rimbaud, H. Serre et A. Armand, lire : MM. L. Rimbaud, J. Boucomont, H. Serre et A. Armand.

TRAVAUX ORIGINAUX

Conduite générale du traitement sclérosant des varices par une solution iodo-iodurée sodique

Par **Louis GERSON**

Les recherches que nous avons pratiquées à l'hôpital Saint-Louis nous ont permis de mettre au point toute une série de techniques tant pour le traitement sclérosant des varices que pour le traitement de leurs complications.

L'existence très fréquente de ces complications, la nécessité de conserver à tout prix le caractère ambulatoire des traitements, qui évite l'hospitalisation nous ont amené à modifier les techniques classiques. Les avantages de cette façon de faire se sont dessinés peu à peu et actuellement nous préconisons une cure simple et efficace qui repose d'une part sur l'emploi d'une solution iodée comme agent sclérosant et d'autre part sur quelques modalités thérapeutiques que nous exposerons plus loin.

Bien entendu nous ne pouvons insister ici sur les indications thérapeutiques et la technique des injections que nous supposerons connues (1).

Nous ne parlerons pas non plus, faute de place, du traitement des complications des varices.

I. — Emploi de la solution iodée dans la cure des varices

Comme tout le monde, nous avons rejeté l'emploi du carbonate de soude dont les dangers ne sont plus à décrire. La brutalité d'action des sels mercuriels ne les rend pas non plus très pratiques dans une policlinique. Les sels de quinine, après essai, nous ont paru présenter quelques inconvénients : bouffées de chaleur, insomnies, vertiges. Nous n'avons pas observé cependant d'hémoglobinurie mais elle a été décrite. Les solutions de glucose, au taux de concentration utile, sont visqueuses et ne sont pas supérieures au salicylate de soude. La glycérine a donné des hématuries, et sa technique, décrite par Jausion, semble très différente des techniques classiques. Le morrhuate de soude présente des difficultés d'emploi et une action irrégulière. Nous avons d'abord employé le salicylate de soude, aux concentrations habituelles de 20 %, 30 %, 40 %. C'est un produit anodin, très maniable, assez souple pour celui qui le connaît bien.

Nous y avons renoncé pour trois raisons : d'abord parce qu'il est *douloureux* à l'injection sous forme d'une crampe très vive, souvent prolongée, parfois lipothymique. Nous y avons renoncé aussi parce qu'il est *capricieux* dans ses effets d'où la nécessité d'un doigté fin pour le manier. Cet inconvénient s'exagère en milieu hospitalier. Autre inconvénient : les varices salicylo-résistantes ne sont pas exceptionnelles.

Nous y avons renoncé enfin parce que le salicylate provoque fréquemment des phénomènes de périveinite précoce et douloureuse, sans gravité du reste. Mais ils sont gênants et ne précèdent pas toujours l'endoveinite sclérogène qu'on serait en droit d'attendre à la suite de cette vive réaction.

Cet inconvénient devient très gênant dans la cure des anciens phlébitiques. Aussi avons-nous été amenés à rechercher un produit donnant un maximum d'endoveinite, un minimum de périveinite, et pas de crampe importante. Nous avons recherché également un produit de préparation et de maniement faciles, dont le nombre de solutions utiles fût plus réduit qu'avec le salicylate.

Ravaut a rencontré dans l'emploi du liquide de Lugol des difficultés dues à la scérose veineuse qui l'ont amené à mélanger au Lugol une solution d'hyposulfite de soude. Dans son

---

(1) Pour tous ces points nous renvoyons à notre ouvrage : Les varices, 125 p. 84 fig. G. Doin, édit. 1934.

service un essai de cure de varices a été tenté autrefois avec succès. Nous avons repris ce procédé depuis plus de sept années.

Afin d'éviter d'avoir à nous préoccuper de la toxicité de l'iodure de potassium injecté en grande quantité, nous avons remplacé celui-ci par l'iodure de sodium à la même dose.

Nous avons donc employé la solution suivante :

Iode : un gramme.
Iodure de sodium : deux grammes.
Eau distillée : q. s. pour cent centimètres cubes.
Cette solution doit être conservée en flacons jaunes.
Il n'est pas utile de la stériliser.

Nous avons comparé au point de de vue leur effet sclérosant les solutions sodiques et potassiques : elles sont identiques.

Dans un petit nombre de cas (un sur vingt ou trente) on est amené à utiliser une solution de concentration double. On ne doit le faire qu'avec prudence car elle peut donner des réactions locales importantes.

Les avantages de la solution iodée sont évidents dès le premier emploi.

1° *L'action est très douce* sans crampe. Parfois on observe une douleur à type de brûlure, durant quelques secondes, mais sans grande intensité et sans aucune tendance lipothymique.

2° *La réaction est douce et régulière* à prédominance d'endoveinite. Les veinites intenses ou extensives sont bien plus rares qu'avec le salicylate.

Cette douleur et cette prédominance d'endoveinite permettent un traitement bien plus aisé ;

3° Aux doses employées, l'élimination rénale n'est pas préoccupante, l'action générale est plutôt favorable, notamment en cas de rhumatismes ;

4° Les doses employées sont en moyenne de 2 à 5 centimètres cubes ; rarement on monte à 10 centimètres cubes de la solution normale. Il est préférable, à partir de 8 centimètres cubes, d'employer la solution concentrée en commençant par 2 centimètres cubes. On peut donc, avantage considérable, employer de petites seringues avec lesquelles on est beaucoup plus adroit.

5° L'injection extra-veineuse est peu douloureuse, juste assez pour s'apercevoir de son erreur. L'eschare ne se voit jamais avec la solution normale, elle est très rare et bénigne avec la solution concentrée (1).

6° Enfin, dernier avantage, nous n'avons jamais, au cours de huit années d'emploi presque exclusif, rencontré d'iodo-résistants. Par contre les salicylo-résistants réagissent bien à l'iode.

En somme la solution iodo-iodurée sodique présente les avantages suivants : pas de crampe, réaction douce et suffisante, utilisation très simple, emploi de petites seringues, innocuité générale et locale, pas d'iodo-résistants.

A côté de ces avantages la solution iodée présente peu d'inconvénients : l'iodisme est rare et bénin. Nous avons observé souvent un léger goût métallique, une seule fois une éruption bénigne et un de nos malades présentait après chaque piqûre une fluxion sous-maxillaire passagère.

Le principal inconvénient est la couleur de la solution qui gêne les débutants. Il faut s'habituer à voir le reflux du sang dans l'embout de la seringue. En outre, si l'on emploie, ce qui est rare, la solution concentrée, il est bon d'être entraîné à sentir qu'on est dans la veine sans attendre le reflux du sang.

La solution iodée nous paraît avoir une contre-indication : la tuberculose pulmonaire. Nous ne l'avons jamais employée dans ces cas, sans prendre l'avis d'un phtisiologue ; dans ces conditions nous n'avons eu aucun incident. Par contre, chez les albuminuriques, où le salicylate et la quinine sont indésirables, elle est utilisable.

En somme l'indolence et la douceur sont les avantages principaux de cette solution. Elle nous a donné des résultats excellents tant au point de vue objectif qu'au point de vue des malades qui sont satisfaits de l'indolence et de l'esthétique de la sclérose.

(1) A condition que les quantités injectées soient faibles.

II. — La conduite générale du traitement

Nous ne pouvons indiquer ici tous les détails d'un traitement sclérosant. Nous avons indiqué la solution que nous employons. Pour l'action et les contre-indications des diverses solutions il y aurait matière à longs développements que nous ne pouvons entreprendre ici.

De même pour la conduite du traitement nous ne pouvons discuter à fond les différentes techniques. Nous donnerons simplement :

Les principes directeurs du traitement,
Les grands schémas de cure, tels que nous les concevons.

Principes directeurs du traitement. — Nous considérons comme bien établies :

1° *La supériorité du traitement à début proximal* sur le traitement à début distal : cette façon d'opérer présente des avantages indiscutables : soulagement rapide du malade, réduction du nombre des piqûres, restitution meilleure de la circulation. Cette idée correspond à la conception de la ligature de la crosse de la saphène, anciennement pratiquée ;

2° *La nécessité d'un traitement lent* qui permet de juger des résultats acquis et qui respecte le caractère ambulatoire de la cure ;

3° *La nécessité d'une surveillance prolongée.* Ce dernier point est capital chez tous les malades : il permet d'éviter de nouvelles ectasies et aussi de prévenir les rechutes de dermite ou d'ulcération.

Principaux schémas de cures

Schéma de traitement d'un variqueux moyen. — L'examen a montré à gauche une saphène dilatée de la taille d'un gros crayon partant de la face interne de la cuisse à la partie moyenne et descendant jusqu'au tiers moyen de la jambe. A la cuisse on devine une veine parallèle en voie d'ectasie. Une grande collatérale commence à la patte d'oie et file vers la crête tibiale en contournant le genou. Une grosse veine au creux poplité remonte obliquement vers la précédente et descend vers le mollet rejoindre deux paquets variqueux qui sont en communication avec la saphène. Une veine près de la malléole, sur le tendon du jambier antérieur, et une veine sur la saillie du pédieux complètent le tableau. Du côté opposé même aspect général, mais moins accusé. On retrouve une veine à la cuisse et seul le *signe du flot* montre qu'elle contourne le vaste interne. Un paquet sous le plateau tibial interne, quelques veines au mollet et c'est tout.

A la première séance on fait l'examen du malade puis le dessin schématique de ses varices. On prépare une seringue de 3 centimètres cubes de Lugol sodique, une aiguille de 6/10ᵉ de millimètre en platine ou en nickel. Le malade se couche. On pique à la face interne e la cuisse gauche *la plus atteinte,* à trois centimètres au-dessous du point le plus élevé de la varice, en tout cas en un point où la piqûre est facile et rapide. Cette première séance doit mettre le malade en confiance, le familiariser avec une thérapeutique dont il a entendu dire du bien et du mal.

On commence toujours le traitement par le côté que le malade désigne comme le gênant le plus, le malade disposant ainsi de sa meilleure jambe pour marcher si la réaction est pénible. On continuera sans arrêt le traitement de la même jambe et n'abordera l'autre que lorsque la guérison ou une veinite importante arrêteront le traitement de la première.

On ne doit faire qu'une piqure par séance, afin d'éviter des réactions pénibles et de garder au malade le principal avantage de la méthode sclérosante, c'est-à-dire son caractère ambulatoire.

On ne doit faire qu'une séance par semaine pour la même raison car nombre de piqûres ne donnent leur plein effet qu'après trois ou quatre jours. En fin de traitement une séance par quinzaine suffit. De même en cas de réaction violente : *les traitements lents* sont les plus sûrs et nous sommes résolument opposés aux traitements rapides préconisés par certains.

Enfin, nous signalerons que chaque piqûre doit être faite à trois centimètres environ en-dessous de la zone sclérosée par la piqûre précédente. Pour cela il faut savoir reconnaître au

doigt, par le signe du flot, une veine sclérosée d'une veine non-sclérosée.

Il ne faut pas non plus ignorer la possibilité de réveiller une veinite voisine éteinte, ainsi que de faire une injection à distance dans un segment atteint de veinite.

Nous ne pouvons développer tous ces points ici. Nous insisterons seulement sur *la fin du traitement*. On la fera très lentement, puis on révisera le membre malade en ayant sous les yeux le schéma initial. Enfin une surveillance très prolongée est essentielle. Tous les échecs, toutes les rechutes découlent de la méconnaissance de ce principe capital.

On doit revoir un malade tel que celui que nous avons pris pour type tous les mois pendant trois mois, tous les deux mois pendant six mois, tous les quatre mois pendant l'année qui suit, puis tous les ans. La nécessité de cette surveillance est indiscutable et le malade doit en être averti dès la première séance. On la renforcera à la moindre récidive sur les veines non traitées (les autres ne se voient jamais).

Traitement d'un grand variqueux. — On sera forcé suivant les cas de monter les doses injectées, d'augmenter le calibre de l'aiguille, d'injecter très vite de modifier la position du malade.

Traitement des varices limitées. — On sclérose d'abord la veine afférente puis le paquet veineux. En cas de varicosité, nous employons actuellement une technique spéciale que sa complexité nous empêche d'exposer ici.

Traitement des récidives. — Les récidives sont toutours dues soit à un traitement interrompu, soit à un manque de surveillance, en somme à un traitement incomplet. Souvent c'est une veine parallèle à la veine antérieurement sclérosée qui s'ectasie à son tour.

Traitement des anciens phlébitiques. — L'épreuve de Delbet, l'épreuve de compression, peuvent renseigner sur l'intégrité complète ou relative de la circulation profonde. Nombre de ces malades, et même ceux dont la circulation paraît très compromise, sont justiciables de la sclérose, contrairement à ce que pensent beaucoup de médecins. En tout cas il faut beaucoup de prudence et d'expérience pour entreprendre un tel traitement.

Assez souvent on a avantage à conseiller avant le traitement sclérosant une préparation par la compression, la diathermie, les cures thermales. Celui-ci sera fait en multipliant les mesures de prudence : espacement des piqûres, appréciation de l'amélioration circulaire obtenue.

On peut rapprocher des varices post-phlébitiques les varices post-traumatiques. Celles-ci présentent des veinites très accusées. L'étude de la perméabilité des voies profondes a une grosse importance, surtout dans les plaies anciennes du triangle de Scarpa.

Dans l'ensemble ces schémas de cure peuvent se résumer en quelques conseils :

Minutie dans l'examen clinique, l'appréciation des troubles fonctionnels, des antécédents.

Prudence dans l'emploi des doses médicamenteuses, dans l'espacement des piqûres, qu'il ne faut pas hésiter à augmenter.

Lenteur dans la conduite du traitement, en mettant au besoin des intervalles de repos, en prolongeant la surveillance.

Persévérance enfin chez les malades à mauvais tissus qui ectasient successivement toutes leurs veines. En tout cas la surveillance de tous les malades est une règle absolue dont la méconnaissance explique les échecs d'une méthode dont les immenses bienfaits ont convaincu malades et médecins.

Guide de Biologie clinique pratique, par le Docteur François Morel, 3e édition, in-8°, 72 pages, broché. Dépositaire : Librairie Le François. Prix : 15 francs.

Dans ce petit livre, absolument parfait de précision et de concision, l'auteur expose « tout l'indispensable, mais rien que l'indispensable » concernant les examens de laboratoire appliqués à la clinique courante. Technique des prélèvements usuels, chiffres normaux, interprétation de leurs variations sont schématisés très clairement.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les tuberculoses mixtes (pulmonaires et chirurgicales)

Notions thérapeutiques et sociales (1)

Par M. André RICHARD

Voici en général ce qui se passe lorsqu'un tuberculeux osseux, ganglionnaire, intestinal, génital, etc., en traitement dans un centre hélio-marin se met à présenter des signes pulmonaires (c'est tout au moins ce qui se passe pour les malades de Paris et de la Seine que je soigne à Berck depuis bientôt neuf ans, et mes renseignements me permettent de penser qu'il en est de même dans tout le reste de la France) ; après avoir soigneusement examiné le malade cliniquement et radiologiquement, après examen des crachats au laboratoire, le malade est dirigé d'urgence si une lésion pulmonaire évolutive est confirmée, sur son hôpital d'origine, en ce qui nous concerne, à Paris. Là, on se met en quête d'un centre de montagne ou de campagne approprié à son état pulmonaire, mais si sa lésion chirurgicale n'est pas guérie, en particulier s'il a encore besoin d'une extension continue ou d'un appareil plâtré, surtout si une intervention chirurgicale est prévue pour la suite, *aucun sanatorium* ne l'accepte.

Inversement si un malade soigné dans un centre de montagne se met à présenter des signes de mal de Pott, de coxalgie, de tuberculose cæcale par exemple, ou bien il ne reçoit pas les soins que nécessite son état, ou bien il est renvoyé sur sa ville d'origine, laquelle est dans l'impossibilité de le diriger sur un sanatorium marin que son état pulmonaire interdit.

Pratiquement ces deux catégories de malades sont condamnées à être placées dans un coin de salle d'un hôpital citadin, où s'ils ont d'excellents soins médicaux, ils ne bénéficient à aucun degré du traitement climatique que tous les gens compétents s'accordent tout de même à considérer comme la part prépondérante de la thérapeutique curatrice chez un tuberculeux en évolution, quelle que soit la localisation.

Il est cependant des catégories de malades qui échappent à ce malheureux sort : ce sont d'une part des chirurgicaux ne présentant pas de poussées congestives pulmonaires ou porteurs de cavernes cicatrisées : Arcachon par exemple avec ses éléments forestiers sédatifs, ses éléments marins toniques dans un golfe bien fermé, à l'abri des vents du large, peut recevoir certains de ces malades dont l'appareil respiratoire ne tolérerait pas la vivacité des plages du nord.

Par ailleurs il ne faut pas exagérer la phobie de la mer pour d'anciens tuberculeux qui ont été atteints jadis de lésions rapidement traitées et rapidement guéries, sans avoir présenté aucun retour offensif avant l'apparition d'une tuberculose chirurgicale, pas davantage pour d'anciens pleurétiques n'ayant jamais manifesté de lésions parenchymateuses ouvertes, nous avons fréquemment vu et soigné de semblables malades à Berck, et prochainement nous présenterons un rapport sur ce sujet à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose avec mes amis Sorrel et Mozer.

Il n'en reste pas moins vrai qu'une très importante catégorie de malades ne reçoit pas les soins que réclame son état, et récemment nous avons fait faire (Paris, 1938) une thèse sur ce sujet par Mme Lion, qui y a réuni une fort importante et convaincante documentation.

Depuis plusieurs années je me préoccupais de cet état de choses lorsqu'un homme qui consacrait depuis plus de 45 ans son activité à la tuberculose pulmonaire me demanda de venir donner par intermittence mes conseils et au besoin mon action chirurgicale aux quelques malades mixtes se trouvant dans un sanatorium des Pyrénées, ceci se passait en 1933.

---

(1) Leçon faite à l'hôpital maritime de Berck le 12 juillet 1938.

LES CONSULTATIONS DU "PROGRÈS MÉDICAL"

Traitement des petites asthénies d'allure primitive en pratique médicale courante

L'asthénie se définit par l'association d'un malaise physique, sensation d'épuisement, de grande faiblesse musculaire, et d'un malaise psychique, impression que l'intelligence se ralentit, que la mémoire est moins aiguë que par le passé.

Aspects étiologiques

A. **Les infections** sont fréquemment génératrices d'asthénie, qu'il s'agisse d'infection aiguë ou chronique. Je n'ai pas besoin d'insister sur l'asthénie de la *fièvre typhoïde*, des *septicémies*, des *brucelloses*, de la *grippe*, etc... On connaît bien également l'asthénie des *syphilitiques secondaires*, celle des *tuberculeux pulmonaires*.

Mais ces diverses infections peuvent être parfois peu révélées par ailleurs. Il faut donc savoir y songer. Et surtout il faut penser aux infections *a minima*, infections focales chroniques, qui peuvent parfois prendre le masque d'une asthénie primitive.

C'est ainsi qu'il faut systématiquement songer à rechercher une *métrite*, une *salpingite* chez la femme, une vieille *uréthrite* chez l'homme ; une *infection intestinale* (typhlite ou appendicite chronique), *biliaire* (cholécystite chronique), *rénale*. La plus banale des rhino-pharyngites chroniques, l'infection des cavités de la face, il n'en faut parfois pas plus pour entretenir une asthénie sévère.

B. **Les intoxications** en dehors de certaines intoxications *professionnelles* sont d'origine *médicamenteuse* (à l'heure actuelle noter la fréquence des asthénies consécutives à l'emploi irraisonné des sulfamidés) ou, surtout, relèvent d'une cause endogène. Aussi faut-il penser même lorsque les manifestations n'en sont pas éclatantes, à l'existence d'une *urémie*, d'un *diabète*, d'une *intoxication intestinale chronique*, d'une *insuffisance hépatique* (quoiqu'on ait sans doute abusé de cette dernière). Enfin on n'oubliera pas, surtout lorsque l'ambiance clinique mettra sur la voie, de suspecter la possibilité d'une *néoplasie* (gastrique ou colique en particulier).

C. **Les atteintes neuro-endocriniennes et psychiques**. — Certaines maladies organiques du système nerveux entraînent une asthénie remarquable. Le *traumatisme cérébral*, quand il est marqué, entraîne souvent un état d'asthénie prolongée. On connaît la *myasthénie* dont la fatigabilité musculaire rapide constitue un symptôme fondamental.

Nombre de maladies mentales comptent également l'asthénie au nombre de leurs symptômes (neurasthénie, psychasthénie, asthénie périodique...). Le *surmenage* psycho-physique peut entraîner, sur un terrain prédisposé, une asthénie durable. Le *choc émotionnel* peut être au moins la cause révélatrice.

Mais surtout des atteintes endocriniennes peuvent être en cause. On connaît bien l'asthénie *surrénale*, au maximum dans la maladie d'Addison mais qui peut revêtir des formes moins poussées ; l'asthénie de l'*insuffisance thyroïdienne* est déjà plus discutable. Celle liée aux altérations du fonctionnement hypophysaire ou génital est en voie d'étude.

Aspects pathogéniques

Parmi les causes plus haut envisagées, certaines peuvent avoir une action quasi directe. Ainsi toute lésion qui supprimera ou du moins affaiblira suffisamment le fonctionnement surrénal, va entraîner une asthénie intense comparable à celle que l'on peut obtenir expérimentalement.

Ce simple exemple montre la réalité d'un *mécanisme endocrinien* de l'asthénie.

Mais il faut envisager aussi un *mécanisme nerveux* : certaines asthénies sont liées à une baisse du tonus végétatif avec souvent prédominance vagale.

Et enfin un *mécanisme humoral*, sans doute complexe et que nous connaissons bien mal. Il semble par exemple que l'alcalose, l'hypocalcémie, la surcharge des humeurs en certains composés azotés que nous ne faisons qu'entrevoir, puissent jouer un rôle important dans la genèse de l'asthénie.

Il existe d'ailleurs le plus souvent une intrication remarquable de ces mécanismes, chacun d'eux intervenant pour une part plus ou moins grande selon la cause première responsable.

Le traitement des asthénies d'allure primitive

On a franchi la première étape : recherche des causes majeures plus haut évoquées.

L'examen complet suivant les cas a révélé :

— *Une cause déclenchante* : choc émotif, surmenage, inquiétudes plus ou moins fondées. On s'efforcera par des conseils hygiéno-diététique ou par une psychothérapie *adroite* d'y remédier.

— *Une infection « a minima »* (du type des infections focales digestives par exemple) ou une *intoxication endogène* (intoxication intestinale chronique avec insuffisance hépatique) : il faut agir en conséquence et les combattre par les prescriptions appropriées qui n'ont rien ici de spécial.

— *Des symptômes évoquant une insuffisance endocrinienne : surrénale*, et l'on donnera par la bouche de l'adrénaline ou de l'extrait cortico-surrénal, du sel commun (à la dose de 10 à 20 grammes, en cachets de un gramme), ou bien en injection de la cortine ; *thyroïdienne*, et l'on administrera *per os* du corps thyroïde ou de la *thyroxine* ; *génitale* ou *hypophysogénitale*, et l'on pourra être amené suivant les cas à prescrire les hormones hypophysaires ou les hormones génitales elles-mêmes. Il faut mettre là tout à fait à part le testostérone qui semble doué d'effets dynamogéniques remarquables en dehors de toute action à proprement dire hormonale. Je considère qu'il représente à l'heure actuelle notre meilleur sthénique, à la dose moyenne de 30 milligrammes par semaine de propionate de testostérone, en trois injections intra-musculaires, pour une série totale de 100 à 120 milligrammes ;

— *Des signes de dystonie ou d'hypotonie végétative* : les calmants généraux du système végétatif, le gardénal à doses réfractées, les phytothérapies bien connues, la quinine à petite dose, l'adrénaline et l'ortédrine (s'il faut relever le tonus du sympathique), la pilocarpine et l'ésérine (s'il faut relever le tonus vagal) seront là de mise.

— *Des signes de surcharge ou de carence humorales* : on sera parfois amené à essayer de « purifier » le sang en employant suivant les cas les « anti-uriques » (atophan, pipérazine...), l'insuline ou la thyroxine (difficiles à manier), l'extrait injectable de cynara ; plus souvent on sera amené à donner *per os* ou par voie intra-musculaire ou veineuse, du calcium et de la vitamine D pour le fixer. De ce point de vue l'héliothérapie, l'uvéthérapie pourront être mises à contribution. La tendance à l'alcalose, fréquente, sera combattue par l'acide phosphorique, le chlorure de calcium, les sels d'ammonium ;

— *Insuffisance du sommeil* : il s'agit là d'une notion capitale. La grande majorité des asthéniques, et surtout les *asthéniques du matin*, ceux qui disent : « Je me lève plus fatigué que je ne m'étais couché la veille » sont des gens qui dorment mal. Ils dorment mal parce qu'ils sont fatigués et ils sont de plus en plus fatigués parce qu'ils dorment mal. Ils vivent constamment au-dessus de leurs moyens. Il faut donc leur procurer un sommeil de bonne qualité (les moyens ne nous manquent pas pour cela), c'est-à-dire qui satisfasse aux cinq conditions suivantes :

— s'établir rapidement ;

— ne pas cesser durant toute la durée du décubitus nocturne ;

— ne pas s'accompagner de rêves ;

— ni d'agitation ;

— être suivi d'un réveil facile, le sujet se sentant suivant la formule consacrée « frais et dispos ».

Ce n'est qu'après avoir satisfait à ces diverses indications que l'on envisagera un complément de cure (d'ailleurs à mon avis inutile) par la « bonne nourriture » (attention au foie) et les « toniques » consacrés par l'usage mais le patient les a toujours pris avant même d'aller consulter).

Docteur Marcel PERRAULT
Ancien chef de clinique à la Faculté.




CAL-MAG-NA CAL-MAG-NA

Peu à peu, ayant été dans cette station, isolée à 1.400 m. d'altitude, aux différentes époques de l'année, je me rendis compte que ce climat de montagne situé au delà du col de Puymorens bénéficiait constamment du climat méditerranéen et que *jamais* le brouillard, si fréquent dans nos stations d'altitude à la fin de l'hiver et au printemps, n'y faisait son apparition. De fait, tous les malades soit pulmonaires purs, soit mixtes, en galerie de cure et à peu près complètement nus une grande partie du jour, exposés au soleil avec méthode et prudence (et souvent malgré une température nettement au-dessus de la normale) bénéficiaient au maximum du traitement climatique, leur peau bronzée et leur embonpoint témoignent en même temps que l'amélioration de la lésion tuberculeuse du bienfait obtenu.

Encouragé par le succès de quelques interventions de nécessité, telles que résections de drainage d'articulations infectées secondairement, interventions abdominales pour tuberculoses fistulisées, j'ai pu, avec la collaboration éclairée des phtisiologues, opérer régulièrement chaque mois de 5 à 10 malades mixtes, comme s'ils n'étaient pas porteurs d'une lésion pulmonaire, avec de constants succès. A l'heure actuelle le nombre de mes opérés dans ce centre pour lésions osseuses, ganglionnaires ou viscérales, dépasse 425 et je n'ai eu à déplorer qu'une seule mort par syncope anesthésique; jamais l'acte opératoire n'a aggravé leur état, dans l'immense majorité leur lésion chirurgicale a évolué après l'intervention vers la guérison dans des conditions de rapidité et de simplicité au moins égales à celles que j'ai l'habitude de constater chez mes chirurgicaux simples à Berck.

Ceci m'autorise à affirmer que ce climat pur, sec, ensoleillé, à une altitude d'environ 1.400 mètres, jamais gêné par les brouillards, est particulièrement favorable au traitement des tuberculeux mixtes, et je pense qu'il doit exister d'autres régions analogues de par le monde.

Pour en terminer avec le point de vue chirurgical, j'ajouterai que je considère que le choix de l'anesthésie joue certainement un grand rôle dans la constance et la qualité des résultats : toutes les interventions faites sur l'abdomen, les organes génitaux, le bassin et les membres inférieurs l'ont été sous rachi-anesthésie ; j'ai de ce mode d'anesthésie, une assez grande expérience, l'ayant utilisé plus de 6.000 fois. Je considère que pratiquée avec les règles respectant les lois physiologiques, ainsi que je l'ai précisé à plusieurs reprises dans différents articles ou communications, en particulier à l'Acaémie de chirurgie, cette anesthésie est la moins dangereuse de toutes : je n'en connais aucune suite éloignée fâcheuse et c'est elle qui me donne le plus de repos d'esprit et de facilité technique pendant que j'opère. Je me sers toujours du même liquide mis au point depuis plus de douze ans à la pharmacie centrale des hôpitaux de Paris, la préparation du malade est conditionnée par sa tension artérielle, son émotivité. J'ajouterai que j'emploie également la rachi-anesthésie pour la greffe de tous les maux de Pott lombaires et dorsaux inférieurs, ainsi que les interventions sur les parties basses de la cage thoracique.

L'anesthésie locale peut être pratiquée lorsqu'il s'agit d'interventions sur le membre supérieur, le cou, la tête, la région mammaire. Pour les interventions hautes de quelque importance j'ai employé de préférence soit le chlorure d'éthyle, soit lorsque le phtisiologue n'y voyait pas d'inconvénient, le balsoforme : en aucun cas l'état pulmonaire n'a été aggravé par ces pratiques.

Mais vous n'attendez pas seulement que je vous donne les résultats de ma courte expérience personnelle de ces cinq années, il faut encore que je vous précise l'organisation qui d'après cette expérience m'a parue souhaitable.

D'abord le centre de triage, qu'il s'agisse d'hôpitaux, d'Assistance médicale gratuite, d'Assurances sociales : c'est là qu'il faudra que, avec le concours d'assistantes sociales, des médecins entraînés et spécialistes sachent diriger les tuberculeux soit vers une station maritime, soit vers le centre de montagne convenant aux tuberculeux mixtes.

Le centre sanatorial convenant à cette catégorie devra, outre les conditions climatiques que j'ai précisées plus haut, comprendre des chambres donnant sur le midi, communiquant de plein pied avec les galeries de cure suffisamment larges pour admettre le lit ou le chariot porteur de la gouttière tout en laissant un passage suffisant pour le service et les visiteurs.

Au point de vue technique, les laboratoires de radiographie-radioscopie, de bactériologie, anatomie pathologique et de chimie sont absolument indispensables. Une salle outillée et affectée à la création et à l'entretien des pneumothorax, deux salles d'opérations pouvant servir aux thoracoplasties, interventions osseuses, articulaires ou viscérales avec tout l'outillage adapté aux différentes interventions possibles, seront groupées en un véritable centre opératoire, au voisinage duquel sera aménagée une pièce vaste et bien éclairée contenant les dispositifs indispensables à la confection des divers appareils plâtrés. Enfin une salle d'examens sera aménagée si possible à chacun des étages de l'établissement : elle servira aux divers examens chirurgicaux, gynécologiques, aux ponctions d'abcès froids, etc....

Le personnel médical comprendra un nombre de phtisiologues en rapport avec l'importance de la population de malades, des chefs de laboratoire spécialisés, des assistants-chirurgiens entraînés à la pratique de l'orthopédie, enfin un médecin et un chirurgien consultants, le premier phtisiologue expérimenté, le second non seulement chirurgien osseux, mais rompu à toute la chirurgie viscérale étant donnée la fréquence des interventions abdominales, pelviennes, cervicales, etc., chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire. Je conseille en outre un chirurgien consultant spécialisé dans la pratique des interventions thoraco-pulmonaires, ceci non à cause des difficultés opératoires, mais à cause des indications que son expérience lui permettra de discuter avec fruit avec le médecin traitant de l'affection pleuro-pulmonaire, enfin parce que les interventions thoraciques sont généralement longues et minutieuses et ne laisseraient guère de temps à l'opérateur pour s'occuper aussi des autres interventions osseuses ou viscérales. Si j'insiste sur la nécessité de ces deux ou mieux trois consultants, c'est parce que l'expérience m'a fait connaître un certain nombre de réalités indiscutables. Tout d'abord le centre de traitement est trop éloigné en général d'une ville où séjourne un chirurgien d'une compétence éprouvée, et d'autre part les occupations chirurgicales d'un tel sanatorium ne sont pas assez nombreuses pour absorber l'activité quotidienne d'un chirurgien de capacités étendues ; nous avons vu que si des assistants-chirurgiens orthopédistes installés à demeure dans le sana sont à la rigueur capables d'exécuter *quelques interventions* osseuses, leur compétence ne saurait s'étendre au traitement des affections viscérales. D'autre part tant pour le médecin que pour le chirurgien consultants, l'examen d'un malade qui n'est pas, vu habituellement fait souvent remarquer ou mieux apprécier un nouveau détail ou un changement que le médecin traitant de chaque jour aura moins de facilité pour apercevoir. Enfin, dans un centre qui comprend de nombreux médecins vivant un peu isolés comme des marins sur un bateau, une autorité supérieure qui ne s'exerce que de temps en temps est une nécessité. Peut-être certains souriront-ils, à la légère je l'affirme, en écoutant ces paroles : mais tous ceux qui ont quelque expérience de ces questions seront de mon avis en admettant que la présence intermittente d'une personnalité qui présente toutes les garanties désirables d'instruction, d'expérience, de titres, est dans une semblable organisation une nécessité bienfaisante qu'aucun des subordonnés ne songe à discuter, je vous l'assure.

A nouveau une fois la guérison obtenue tant pour la lésion chirurgicale que pour l'affection pulmonaire, un organisme central urbain ou régional va fonctionner : il est en effet indispensable tout d'abord que le malade qui a guéri en grande partie grâce à des conditions hygiéniques et climatiques de premier ordre ne soit pas placé à nouveau dans une habitation insalubre, dans un air vicié, dans un milieu familial ou social susceptible de lui procurer de nouvelles contaminations. Là le rôle de l'assistante sociale est de tout premier plan, et mieux vaudra différer de plusieurs mois le départ du sana en attendant qu'on ait pu améliorer les conditions qui attendent le convalescent à son retour. D'autre part le malade devra être obligatoirement soumis, fréquemment d'abord au contrôle médical

et radioscopique, en même temps que son poids et sa température seront vérifiés régulièrement avec soin. De même le chirurgien devra surveiller l'appareillage ou l'attitude du membre opéré, l'état de l'abdomen ou du bassin opérés précédemment, le fonctionnement de l'intestin réséqué ou anastomosé. Toutes ces choses doivent tendre de plus en plus vers la perfection, mais aujourd'hui je me bornerai à vous avoir indiqué ce qu'on peut dans le traitement rationnel des tuberculeux mixtes je ne terminerai pas sans avoir rendu hommage à la mémoire du Docteur Hervé, disparu depuis bientôt deux ans et à qui revient l'initiative de l'organisation à laquelle je consacre mes efforts depuis six ans, et qui, imitée et perfectionnée de plus en plus, rendra des services à des malades qui jusqu'à ces dernières années étaient pratiquement abandonnés à leur triste sort ainsi qu'a pu le conclure l'auteur de la thèse à laquelle je faisais allusion tout à l'heure.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

La conserve au point de vue alimentaire et hygiénique

C'est au début du XIXe siècle qu'un Français, Nicolas Appert, préoccupé par l'idée de « conserver pendant plusieurs années toutes les substances animales et végétales » eut l'intuition qu'on pouvait obtenir cette conservation en soumettant à l'action de la chaleur les aliments enfermés dans des récipients hermétiques.

Après de nombreuses expériences, Appert mit au point un procédé de conservation qui n'a pas varié dans son principe jusqu'à nos jours.

Pasteur a depuis lors, expliqué que la chaleur détruisait les « ferments » présents dans les substances vivantes. Celles-ci une fois isolées en récipients hermétiques et stérilisées, se conservent indéfiniment.

Depuis la découverte d'Appert, l'industrie de la conserve a pris un essor qui n'a fait que se développer au cours de ces cinquante dernières années en même temps que les recherches de laboratoires, dans tous les pays, permettaient d'établir la valeur alimentaire et hygiénique des produits conservés livrés à la consommation.

Valeur alimentaire des conserves. — Les aliments conservés renferment tous les éléments que nos connaissances actuelles désignent comme essentiels pour la nutrition, telle est la conclusion générale qui se dégage des rapports présentés par les savants de différents pays au *Ier Congrès international de la conserve* (1).

La teneur en vitamines des conserves reste sensiblement la même que dans les substances fraîches, si l'on observe certaines méthodes de préparation. Dans une boîte de fruits ou d'épinards bien préparés, il y a généralement plus de vitamine C que dans le même produit cuisiné à l'air libre, car c'est à l'oxydation et non pas à la chaleur que les vitamines sont particulièrement sensibles.

Et l'expérimentation sur l'organisme animal ou humain confirme les données chimiques.

Eddy et Kohman en Amérique, Machebœuf, Cheftel et Thuillot en France ont pu élever des rats blancs et des cobayes au laboratoire sans que jamais ces animaux aient eu à leur disposition autre chose que des conserves, en quantité assez variée pour leur fournir les éléments indispensables à leur croissance.

Les animaux vécurent parfaitement : bien mieux ils se sont reproduits normalement et les petits qui ne reçurent pas non plus autre chose que des conserves ont vécu normalement et se sont reproduits. De nombreuses générations successives furent ainsi obtenues sans l'intervention d'aliments autres que les conserves.

Pour l'étude de la teneur des conserves en vitamine C, des cobayes ont été élevés avec un régime uniquement constitué de conserves industrielles. Ces animaux sont comparables aux témoins recevant des aliments crus.

(1) Ces rapports ont été publiés en un vol. in-4°, 183 p. Paris, 1937.

D'autre part, en recherchant l'acide ascorbique dans les organes mêmes où il est localisé, on a pu constater que les cobayes nourris aux conserves pendant plusieurs générations donnent des réactions sensiblement identiques à celles de cobayes nourris au régime cru habituel.

R. Lecoq, étudiant sur des rats, sur le pigeon et le cobaye, un régime artificiel chauffé trente minutes à 112° en récipient clos et le comparant au même régime non chauffé, est arrivé à cette conclusion que les teneurs en vitamines A, D et E n'ont pas été sensiblement modifiées dans les conditions de l'expérience. La digestibilité des protéides a paru rester comparable. Les vitamines B n'ont été détruites que dans une proportion de 30 % environ. La vitamine C subsiste en proportion sensible.

Chez l'homme, des conclusions aussi intéressantes ont été obtenues. En Allemagne, à l'hôpital Kaiserin Augusta Viktoria, Langstein, ayant donné pendant cinq mois à cent enfants âgés de 6 mois à 10 ans des conserves de fruits et légumes, comme aliment complémentaire, a constaté que cette alimentation n'avait pas eu d'influence défavorable sur la convalescence et sur la résistance à l'infection.

Des expériences sur des enfants âgés de 4 mois 1/2 à 5 mois ont montré que la fixation des constituants minéraux des légumes est la même, qu'il s'agisse de légumes frais ou en conserve.

La digestion d'un grand nombre de légumes en conserve est même meilleure que celle de légumes cuits suivant l'usage ménager. (Expériences de Reiche pendant cinq mois sur 263 enfants.)

Des constatations faites au cours de diverses expéditions se dégagent des conclusions aussi importantes sur la valeur des conserves. Lors de l'expédition française de l'année polaire (1933-1934) dont le régime fut soigneusement étudié et pour laquelle les seules sources de vitamines furent pendant plus d'une année des produits conservés, aucun trouble de carence ne fut observé chez les quatorze membres de la mission : et cependant tous les symptômes, même les plus minimes, en furent recherchés constamment avec grand soin par le médecin de la mission.

De même dans la longue expédition antarctique de l'amiral Byrd (1930-1934), aucun symptôme de carence ne s'est manifesté et l'alimentation était à peu près assurée exclusivement par des aliments conservés.

Garanties hygiéniques données par les conserves. — Il importe que les denrées alimentaires conservées puissent être fournies au consommateur avec toutes les garanties qui s'imposent quand il s'agit de la santé publique.

Cette préoccupation a motivé en France la loi de 1905, modifiée et complétée depuis, et dont se sont inspirés presque tous les autres pays.

Le principe de cette loi de 1905 est de réprimer la tromperie sous toutes ses formes, qu'il s'agisse de fraude, ou de falsifications et des réglements multiples en conditionnent l'application.

En ce qui concerne la viande, la surveillance est particulièrement sévère : l'inspection obligatoire par les services vétérinaires officiels des établissements où l'on fabrique des conserves de viandes a pour but non seulement la surveillance de la salubrité des viandes mises en œuvre, mais également de s'opposer à l'introduction dans la fabrication des déchets sans valeur alimentaire et aussi de veiller à la propreté des locaux et manipulations. Et les cahiers des charges imposent des conditions particulièrement strictes aux établissements qui travaillent pour l'Armée.

Pour chaque catégorie de conserve, la réglementation en vigueur comporte des conditions spéciales. C'est ainsi que pour les conserves de poissons et de tomates, les fabricants sont obligés de n'employer que des matières premières d'origine bien définie, à savoir : pour la fabrication des conserves de sardines uniquement l'*alosa pilchardus*, pour les tomates, uniquement le fruit du *lycopersicum esculentum*. Un contrôle existe même, pour empêcher, en fin de campagne, la mise en œuvre de tomates avariées ou insuffisamment mûries. Toute fabrication est arrêtée dès que les tomates ne sont plus de qualité suffisante.

Enfin des dispositions fixent également les conditions que doivent remplir les récipients, boîtes, bocaux, utilisés pour la fabrication. Les boîtes ne peuvent être faites qu'avec du fer blanc étamé à l'étain fin qui ne doit pas contenir plus de 0,5 % de plomb. De même, l'emploi de vernis ou émaux contenant du produit plombifère est interdit.

Si la législation protège la santé des consommateurs quand il s'agit de produits fabriqués en France, elle comporte aussi toute une série de mesures de surveillance pour les produits importés. Ceux-ci sont soumis à leur entrée à un contrôle sévère

qui s'exerce dans les mêmes conditions que pour les conserves fabriquées en France.

D'ailleurs, dans tous les pays, en Amérique, en Allemagne, en Italie, aux Etats-Unis, en Norvège, en Hongrie, existe aujourd'hui une réglementation ayant pour objet d'assurer la loyauté des transactions commerciales, de défendre l'hygiène et la santé publique en contrôlant l'hygiène des fabrications, en indiquant la façon dont doivent être préparées les marchandises, les exigences auxquelles elles doivent satisfaire.

Il semble donc bien que la technique actuelle de la fabrication des conserves soit parvenue à réaliser le vœu qu'émettait en 1795 le Gouvernement français lorsqu'il promettait une prime élevée à celui qui trouverait le moyen « de conserver les aliments en leur gardant dans la mesure du possible les propriétés qu'ils possèdent à l'état frais ».

Les progrès de la science alimentaire ont même permis de dépasser ce vœu. En 1940, il conviendra, en célébrant le centenaire de la mort de Nicolas Appert, de marquer qu'un Français en fut l'initiateur. V. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 décembre 1938

M. Brouardel, secrétaire annuel, donne lecture du palmarès des prix décernés pour 1938.

Puis *M. Ch. Achard* prononce l'éloge de Wurtz.

Prix décernés en 1938. — Prix Alvarenga de Piauhy, 1.200 francs : Docteurs Julio Palacio et Egidio Muzzei, de Buenos-Ayres.

Prix Amussat, 1.500 francs : Partage des arrérages : Docteur Arnaud, de Paris, 500 francs ; Docteur Sargnon, de Lyon, 500 francs; Docteur Piquet, de Lille, 500 francs.

Prix anonyme, 2.000 francs : Docteur Radaody-Ralarosi, de l'Institut Pasteur de Tananarive.

Prix Apostoli, 1.000 francs : M. le Docteur Louis Chauvois, de Paris.

Prix Argut, 800 francs : Docteur Thieffry, de Paris.

Prix Audiffred, un titre de rente 3 p. 100 de 24.000 francs : L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une partie des arrérages disponibles : 1° à M. le Docteur Sottrios Briskas, de Paris ; 2° à Mlle le Docteur Anne-Marie Binet, de Metz ; 3° à M. le Docteur Abaza, de Paris.

Prix Baillarger, 2 500 francs : Docteur Boris Kreis, de Paris.

Prix Barbier, 2.500 francs : L'Académie partage le prix entre : 1° M. le Docteur A.-R. Duval, de Paris ; 2° M. le Docteur Brouet, de Paris ; 3° M. le Docteur Violle, de Marseille.

Prix Barthélemy, 3.000 francs : M. le Docteur Gorse, de Paris.

Prix Berraute, un titre de rente 3 p. 100 de 3.092 francs : L'Académie ne décerne pas le prix, mais accorde les arrérages disponibles à M. le Docteur Auzépy, de Paris.

Prix Boullard, 2.000 francs : Docteur Witold Aubrun, de Paris.

Prix Boulongue, 6.000 francs : Mme le Docteur Caquoin-Carnot, de Paris.

Prix Bourceret, 1.200 francs : Docteur Mougeot, de Royat.

Prix Brault, 4.000 francs : L'Académie partage le prix entre : 1° M. le Docteur Mercier, de Garches ; 2° M. le Docteur Curasson, de Dakar ; 3° M. le Docteur Parrot, d'Alger ; 4° M. le Docteur Martin, de Châtel-Guyon ; 5° MM. les Docteurs Blanc et Bordes, de Brazzaville ; 6° M. le Docteur Dobero, d'Hanoï.

Prix Henri Buignet, 1.600 francs : Mme le Docteur Roy-Boutaric, de Dijon.

Prix Cailleret, 500 francs : Docteur Bioy, de Paris.

Prix Campbell-Dupierris, 3.000 francs : Docteur Henri Duvergey, de Bordeaux.

Prix Chevillon, 3.000 francs : Docteur Alfred Bensaude, de Paris.

Prix Clarens, 500 francs : Docteur Gervois, de La Madeleine.

Prix Combe, 3.000 francs : Docteur Jacques Mallarmé, de Paris.

Prix Demarle, 750 francs : M. Olivier Gaudin, de Neuilly-sur-Seine.

Prix Desnos, 3.600 francs : Docteur Bruneton, de Paris.

Prix Desportes, 1.500 francs : Six mémoires ont été présentés. L'Académie partage le prix entre : 1° M. le Docteur G. Willot, de Paris ; 2° M. P. Rode, de Paris ; 3° M. L. Launay, d'Argenteuil.

Prix Dieulafoy, 2.000 francs : Docteur Malinski, de Paris.

Fondation Dreyfous, 1.400 francs : Arrérages à M. Robert Mallet, de Paris.

Prix Gustave Durante : 2.000 francs : Docteur Jaïs, de Paris.

Prix Philippe Durante, 2.000 francs : L'Académie partage le prix entre : 1° M. le Docteur Brizard, de Divonne-les-Bains ; 2° MM. les Docteurs Lafon et J. Roche, de Montpellier.

Prix Alfred Dutens, 10.000 francs : Docteur Vague, de Marseille.

Prix Ernest Godard, 1.000 francs : Mme le Docteur Loewe-Lyon, de Paris.

Prix Jacques Guérétin, 1.500 francs : L'Académie partage le prix entre : 1° M. le Docteur Henriet, de Besançon, et Mme Valdejo, de Pontarlier ; 2° Mme le Docteur Brouet-Sainton, de Paris ; 3° M. le Docteur Perreau, d'Angers.

Mention honorable à M. le Docteur Latifi, de Troyes, et à M. le médecin-commandant Baudet, de Toulouse.

Prix Paul Guillaumet, 1.500 francs : Docteur Pierre Carrez, de Paris.

Prix Guinchard, 8.000 francs : Docteur Marcelle Ladet, de Paris.

Prix Guzman, un titre de rente de 2.500 francs : L'Académie ne décerne pas le prix mais elle accorde, à titre d'encouragement, les arrérages à M. le Docteur R. Heim de Balsac, de Paris.

Prix Catherine Hadot, 3.600 francs : Docteur Marlin, de Montfaucon-du-Lot.

Prix Th. Herpin (de Genève), 3.000 francs : Docteurs H. Roger, de Marseille, et Yves Poursines, de Beyrouth-Liban.

Prix Léon Labbé, 3.000 francs : Le prix est partagé entre :
1° MM. les Docteurs Massart et Vidal-Naquet, de Paris ;
2° le Docteur Henri Fontaine, de Paris.

Prix Laborie, 8.000 francs : Docteur Varangot, de Paris.

Prix Larrey, 5.000 francs : M. le médecin-colonel Chaumet, de Beyrouth.

Fondation Laval, 1.200 francs : Arrérages à Mlle Madeleine Dubois, externe des hôpitaux de Paris.

Prix Lefèvre, 3.000 francs : Docteur Montassut, de Paris.

Prix Jules Lefort, 300 francs : M. Henry Delfour, pharmacien, de Pouillon.

Prix Leveau, 2.000 francs : Le prix est partagé entre :
1° MM. les Docteurs Villey-Desmeserets, J.-F. Buvat et Mme le Docteur Buvat-Pochon, de Paris ;
2° M. le Docteur Perrot, de Saint-Lizier.

Prix Henri Lorquet, 300 francs : Docteur J. Lemant, de Paris.

Prix Magitot, 1.000 francs : Docteur Jean Goulesque, de Paris.

Prix A.-J. Marmottan, 100.000 francs : L'Académie ne décerne pas le prix, mais attribue les arrérages disponibles à M. le Docteur Brunel, de Paris.

Prix Maurel, 800 francs : Docteur Forestier, d'Aix-les-Bains.

Prix Georges Merzbach, 12.000 francs : Docteurs Michel Léon-Kindberg, Lapine et Adida, de Paris.

Prix Meynot, 3.000 francs : Docteurs Aubry et Ombrédanne, de Paris.

Prix Monbinne, 1.500 francs : Le prix est partagé entre :
1° M. le Docteur André Thomas, de Paris ;
2° MM. les Docteurs Marcenac, de Saumur et Lemétayer, de Garches.

Prix Nativelle, 1.000 francs : Docteur Cheymol, de Sèvres.

Prix Orfila, 3.000 francs : Docteur Perrault, de Paris.

Prix Oulmont, 1.000 francs : Les arrérages à M. Lucien Léger, de Paris, (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat (chirurgie).

Prix Pannetier, 4.000 francs : Docteur Mollaret, de Paris.

Fondation Jules-Emile Pean, 12.000 francs : Les arrérages à M. Lartigue, de Vanves, pour l'aider à poursuivre ses études chirurgicales.

Prix Ricaux (*diabète*), 5.000 francs : Docteur Jean Ferroir, de Montrouge.

Prix Ricaux (*tuberculose*), 5.000 francs : Le prix est partagé entre :
1° M. le Docteur Bidou, de Paris ;
2° M. le Docteur Parodi, de Côme (Italie).

Prix Robin, 600 francs : Docteurs Dodel et Dastugue, de Clermont-Ferrand.

Prix Roger, 2.500 francs : Docteurs Broca et Julien Marie, de Paris, Docteur Gavois, de Paris.

Prix Sabatier, 600 francs : Docteur Levenson, de Paris.

Une mention très honorable est accordée à M. Albert Khouri, d'Alexandrie (Egypte).

Prix Saintour, 5.000 francs : les Docteurs Sainton, de Paris ; Simonnet, de Maisons-Aflort : Brouha, de Liége.

Prix Stanski, 1.500 francs : Docteur Robert Fasquelle, de Paris.

Prix Tarnier, 4.000 francs : Docteur Palmer, de Paris.

Prix Tremblay, 9.000 francs : Docteur Coujard, de Paris, le Docteur Ginestié, de Montpellier.

Prix Vernois, 800 francs : Le prix est partagé entre : 1er M. le Docteur Bourguin, de Paris : 2e M. le Docteur Grenoilleau, de Blois, mention très honorable à MM. les Docteurs Pierre et André Pecker, de Paris.

Prix Zambaco, 600 francs : Mme le Docteur Delanoé, de Mazagan (Maroc).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 novembre 1938

Méningite aiguë à bacille du groupe typhique. — ***MM. Maurice Dérot*** et ***Maschas*** ont observé un cas de méningite aiguë rapidement mortelle, où seul l'examen du liquide céphalo-rachidien complété par l'hémoculture a permis d'isoler un bacille du groupe typhique proche du paratyphique A. Bien que cette méningite se soit accompagnée de signes hépatonéphritiques discrets la recherche d'une spirochétose ictérigène associée a été négative.

Méningite purulente otogène guérie par mastoïdectomie associée à la para-amino-phényl-sulfamide. — ***MM. R. Maspétiol*** et ***H. Maschas***.

Sur un syndrome caractérisé par l'apparition d'une encéphalite chronique à prédominance lenticulaire au cours d'une cirrhose hépato-splénique ictérigène. — ***MM. Georges Guillain***, ***Noël Fiessinger***, ***Pierre Mollar*** et ***Jean Delay*** présentent une malade atteinte depuis une dizaine d'années d'une splénomégalie compliquée d'une hépatite chronique ictérigène évoluant par poussées et chez laquelle se constitua plus récemment un syndrome strié. Ce syndrome est caractérisé par une dysarthrie de caractère lenticulaire, des mouvements choréiformes, un tremblement intentionnel et des troubles psychiques portant sur l'intelligence et le caractère. Fait remarquable, il existe un synchronisme évolutif très net entre les poussées ictériques et le syndrome neurologique.

Les auteurs discutent la nosologie du syndrome nerveux qui s'apparente à la chorée chronique, à la maladie de Wilson, à la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell mais qui ne rentre pas au moins actuellement dans un cadre défini. Le problème le plus intéressant est d'ordre pathogénique et concerne le rôle des affections hépato-spléniques dans le déterminisme de certaines affections striées. Ce cas rappelle les formes dites abdominales de la maladie de Wilson, dont le diagnostic au début a été l'objet d'erreurs multiples : péritonite tuberculeuse, cirrhoses biliaires, maladie de Banti.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en France, révélatrice d'un paludisme à falciparum. Ankylostomiase. — ***M. Lafferre***.

Ramollissement cérébelleux pseudo-tumoral. — ***MM. A. Germain*** et ***A. Morvan*** rapportent un cas de ramollissement de tout le lobe cérébelleux droit chez un homme de 32 ans, qui, au cours d'une hypertension artérielle solitaire, présenta un syndrome d'hypertension intracrânienne d'allure pseudo-tumorale, sans signes localisateurs appréciables. Mort au douzième mois de l'évolution. Pas de spécificité décelable.

Fièvre rémittente sudoro-algique. Association mélito-paratyphique. — ***M. L. Boidin***, ***Mlle G. Armelin*** et ***M. Maurice Roux*** rapportent une observation d'infection mixte mélito-paratyphique ayant évolué dans le type d'une fièvre sudoro-algique très prolongée. Les accès fébriles, subits, à 40°, s'accompagnaient d'algies diffuses, de douleurs articulaires, de sueurs abondantes, de splénomégalie, d'asthénie et, fait assez particulier, d'un érythème polymorphe. L'accès persistait 6 jours, était suivi d'une accalmie de même durée puis reprenait identique, avec une régularité désespérante. La fièvre, moins élevée, prit dans la suite un type vaguement ondulant, avec de longues rémissions, mais la malade restait asthénique et douloureuse. Elle est aujourd'hui guérie.

A chacun des quatre premiers accès, l'hémoculture permit d'isoler un b. paratyphique B, très virulent pour le lapin, agglutiné à 1/1.000e par les sérums expérimentaux. Le sérum de la malade agglutinait à ce taux le para B. Les hémocultures furent toujours négatives pour le mélitensis, de même que les intradermo-réactions à la mélitine. L'endoprotéine par voies intradermique et intramusculaire ne détermina que des réactions minimes. Seul, le séro-diagnostic à l'abortus suis fut positif à 1 pour 100, taux faible mais considéré comme suffisant.

Les auteurs rejettent l'hypothèse d'une simple bactériémie à para B et admettent une double infection. Ils comparent cette association mélito-paratyphique, rare, à celle plus fréquente spirochéto-paratyphique et pensent, en s'appuyant sur des faits expérimentaux antérieurs, que la présence du para B a pu négativer ou atténuer les réactions biologiques habituelles à l'infection mélitococcique isolée.

M. Brûlé discute l'hypothèse selon laquelle le b. paratyphique B ne serait qu'un germe de sortie au cours de la mélitococcie.

Exploration du système vago-sympathique par la mesure comparative des indices oscillométriques des artères radiale et tibiale (oscillométrie différentielle radio-tibiale). — ***M. Constantin*** (Biarritz) montre que la représentation graphique des courbes oscillométriques de la radiale et de la tibiale permet d'apprécier indirectement la valeur et l'équilibre du système vago-sympatique. Normalement la courbe tibiale domine la courbe radiale avec un espacement de 1 1/2 à 2 1/2 unités. Chez les vagotoniqnes, l'écart est exagéré (3, 4, 5, ou 6 unités). Chez les sympathicotoniques, les courbes sont très rapprochées, accolées ou même inversées.

Cette épreuve, plus aisée que les épreuves pharmacodynamiques, plus constante dans ses réponses que les épreuves mécaniques telles que le R. O. C. peut constituer un test diagnostique, pronostique et thérapeutique pour l'exploration du système neuro-végétatif.

Néphrose lipoïdique guérie au cours de l'évolution d'une rougeole. — ***MM. Robert Debré***, ***Julien Marie***, ***Ph. Seringe*** et ***Grenet*** rapportent l'observation d'un enfant de 5 ans 1/2, présentant un tableau complet de néphrose lipoïdique et guérie au cours de l'évolution d'une rougeole.

Les auteurs ont constaté une exacerbation du syndrome œdémateux pendant les cinq premiers jours de la période fébrile. C'est lors de l'apyrexie que se déclencha une débâcle urinaire avec fonte des œdèmes, résorption de l'ascite, disparition de l'albuminurie. Les modifications sanguines furent appréciables en ce qui concerne le cholestérol et les lipides totaux six jours après l'éruption ; les protéides se rapprochèrent du taux normal douze jours seulement après l'éruption. Trois mois plus tard, la guérison se maintenait totale.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur la réalité de la néphrose lipoïdique d'Epstein chez l'enfant.

La guérison totale et brutale de la néphrose au cours de la rougeole est également un argument en faveur de l'autonomie de la maladie.

Enfin, à l'aide des 18 observations connues, les auteurs analysent les conditions et les qualités de la guérison. Ils signalent la fréquence des rechutes dans les mois ou dans l'année qui suit la rougeole et concluent à l'utilité d'un régime et d'un traitement thyroïdien prolongé pour éviter la réapparition du trouble métabolique qui est à la base de la néphrose lipoïdique.

Anorexie mentale à forme grave. Nécessité vitale de la cure d'alimentation. — ***MM. P. Mollaret*** et ***Noël Péron*** présentent une fillette de 9 ans et demi atteinte d'anorexie mentale, réalisant le tableau de la cachexie la plus profonde (poids 16 kilogs) avec un état voisin de la mort. Guérison par isolement et réalimentation par gavage.

Dans le cas actuel, la gravité de la situation est liée en partie à un traitement endocrinien prolongé (surréno-hypophysaire) qui a retardé la mise en œuvre du traitement approprié. Il y a lieu de ne pas méconnaître au point de vue clinique les formes plus ou moins masquées de l'anorexie mentale.

M. Cathala a observé un cas d'anorexie mentale chez une fillette de 13 ans, consécutive à un état d'angoisse survenu après le décès d'une sœur aînée par tuberculose. Il demande quel est l'importance de la psychothérapie dans de tels cas.

M. Péron répond qu'en général, on trouve une cause psychique à l'origine du syndrome qui se voit avec une particulière fréquence chez l'enfant au milieu de l'âge scolaire et à la puberté. Les anorexies mentales utilitaires (scolaires ou de réprimande), des obsédés, des délirants hypochondriaques sont les formes les plus habituellement rencontrées. Le pronostic est souvent très sévère.

M. Rist souligne la gravité du pronostic chez les adultes

qui meurent le plus souvent de tuberculose à forme aiguë, de diagnostic souvent très difficile.

Prémunition parentérale par le B. C. G. d'un adulte anergique. — *M. Weil-Hallé*, à propos de la communication de MM. Troisier, Bariety et Nicot, attribue l'absence d'allergie constatée à l'insuffisance de la dose vaccinale injectée. Il souligne en outre l'éloignement dans le temps de l'incident pleurétique, survenu à une époque où normalement l'influence du vaccin diminue. En outre l'action déprimante de la fièvre typhoïde a pu favoriser l'évolution d'une pleurésie qui a été au surplus d'une bénignité remarquable.

L'auteur fournit ensuite quelques indications sur la posologie usuelle et rappelle sa technique courante dans les divers centres, maternités, dispensaires de l'Ecole de Puériculture ou Caisse de Compensation où il propage avec les plus heureux résultats la vaccination sous-cutanée. La dose usuelle est de 1/20° de milligramme, en deux injections axillaires, pratiquées simultanément.

Il considère que la vaccination systématique, dûment contrôlée et renouvelée, est le vrai moyen de lutte contre la tuberculose, seul capable notamment de faire disparaître la méningite tuberculeuse du premier âge.

Séance du 2 décembre 1938

Un cas de cysticercose musculaire généralisée décelé par la radiographie. — *M. Breton* et *G. Lavier*. — Chez un homme de 66 ans, se plaignant de troubles urinaires vagues avec douleurs lombaires et asthénie, une radiographie de la colonne vertébrale a montré une abondance extrême de taches allongées mesurant de 3 à 10 mm. de longueur sur 3 à 4 de largeur et produites par des cycticerques calcifiés. La radiographie systématique du corps entier par segments a permis de constater la présence de plusieurs milliers de cysticerques: ils étaient très abondants surtout dans la musculature du bassin, des fesses et des cuisses, nombreux encore dans la musculature dorsale et les pectoraux, un peu moins dans les épaules, les bras et les jambes, clairsemés dans les avants-bras; les mains et les pieds comme c'est la règle, étaient épargnés ; le cerveau était indemne, le malade n'avait d'ailleurs jamais présenté de troubles nerveux ; il paraissait y avoir une petite ombre isolée dans l'orbite gauche, bien que l'attention n'ait jamais été attirée du côté de l'œil. Pas d'éosinophilie sanguine. Un nodule fut prélevé et l'examen microscopique montra bien les caractères d'un cysticerque calcifié. Le malade n'a jamais quitté la France ; ce cas de cysticercose musculaire, joint aux cas de cysticercose cérébrale publiés de plus en plus nombreux depuis quelques années montre bien que la maladie est loin d'avoir disparu de notre pays.

Intoxication de l'équipage d'un navire français par le triorthophosphate de crésyl. — *M. R. Debré*.

Polynévrite des membres inférieurs apparue au décours d'une paratyphoïde B et d'une amibiase intestinale, guérie par un traitement émétinien. — *MM. J. Loubeyre, H. Tillier* et *J. Foissin (d'Alger)*. — Chez un malade atteint de polynévrite des membres inférieurs, apparue au début de la convalescence d'une paratyphoïde, survient brusquement, quelques mois plus tard, une cortico-pleurite compliquée d'hemoptysies. L'examen permet de rapporter ces dernières manifestations à une amibiase méconnue. Le traitement émétinien mis en œuvre en amène, non seulement la rétrocession, mais encore et bien plus, entraine la guérison rapide de la polynévrite qui était restée jusque-là rebelle au traitement institué. De cette observation, les auteurs, tirent quelques remarques étiologiques et pathogéniques sur les rares cas de polynévrite qui ont été décrits au cours de l'amibiase.

Sur quelques cas de leucémie chronique à mononucléaires, par *M. Le Blaye*.

Livedo annularis et crises de cyanose cutanée a frigore chez un sujet atteint de maladie hémolytique avec grande auto-agglutination des hématies. — *MM. A. Sézary, M. Kipfer* et *M. Gharib* rapportent l'observation d'un homme de 60 ans qui les avait consultés pour un livedo et une cyanose cutanée dont il était atteint depuis trois ans, survenant à l'occasion du froid, et aussi à la suite d'une émotion, d'une constriction d'un membre ou pendant la digestion. Selon qu'il fait plus ou moins froid, il se produit de la cyanose ou du livedo. En même temps, le malade éprouve des étourdissements ou de la céphalée. Une fois, il a eu au pied une sorte d'infarctus cutané qui a guéri sans cicatrice

Ce malade est atteint en même temps d'une hépato splénomégalie notable. Il a de plus une grande auto-agglutination des hématies : la numération n'est possible qu'en réchauffant non seulement l'instrumentation et le liquide de dilution, mais encore l'avant-bras du malade. Il existe une forte anémie globulaire et 10 % d'hématies granuleuses ; la résistance globulaire est diminuée.

Il s'agit donc d'une maladie hémolytique avec grande auto-agglutination des hématies, association déjà signalée chez des sujets atteints de livedo ou de cyanose a frigore. L'examen histologique de la peau montre une atrophie notable, sans lésion vasculaire importante.

Les auteurs attribuent les troubles cutanés avant tout à un réflexe vasculaire, mais pensent que l'auto-agglutination des hématies favorise leur production.

Remarques sur une polynévrite chez un diabétique. — *MM. M. Villaret, Justin-Besançon* et *Pierre Klotz* présentent un cas de polynevrite observé chez un diabetique tuberculeux, en dehors de toute étiologie alcoolique. Le traitement par la vitamine B_1 intraveineuse a haute dose a amené la régression des troubles cliniques et électriques.

Les auteurs discutent la pathogénie de cette polynévrite et le rôle de la tuberculose associée au diabète et au trouble de l'utilisation de la vitamine B_1.

Maladie de Basedow compliquant un infantilisme myxœdémateux. — *MM. Ch. Laubry, J. Lenègre* et *P. Marre* présentent un cas de maladie de Basedow typique avec goître diffus, exophtalmie, tremblement, tachycardie, fièvre, amaigrissement de 10 kgr, augmentation du métabolisme basal atteignant 70 %. La particularité, de leur observation réside dans ce fait que le syndrome d'hyperthyroïdie est apparu en dehors de toute opothérapie thyroïdienne chez une malade de 40 ans atteinte d'infantilisme myxœdémateux accentué.

Hépato-néphrite aiguë mortelle chez un cirrhotique. Séro-diagnostic positif pour le spirochète d'Inada et Ido. — *MM. Rathery, Dérot, Ferroir* et *Maschas*, rapportent une observation intéressante à un double point de vue. Tout d'abord, elle comporte une étude humorale assez complète que résument les constatations suivantes : hyperazotémie légère, légère élévation de l'azote résiduel, créatinine normale mais créatine élevée, hypochlorémie, glycémie libre et protidique légèrement élevées, hypocholestérolémie, réserve alcaline normale, protidémie totale à peine abaissée mais hyperglobulinémie considérable. En second lieu, il existait chez le malade un séro-diagnostic positif pour le spirochète d'Inada et Ido.

Les auteurs envisagent les différentes hypothèses qu'autorisait une telle constatation chez un cirrhotique atteint d'hépatonéphrite. L'évolution trop rapide ne leur a pas permis de dire quelle hypothèse correspondait à la réalité et l'autopsie n'a apporté aucun éclaircissement sur ce point.

Infection gonococcique à foyers multiples diversement influencés par l'ingestion de p. amino-phényl-sulfamide. Guérison des arthrites par injection intra-musculaire de ce produit. — *MM. Cain, Cattan* et *Arnous* rapportent l'observation d'un homme atteint de gonococcique grave avec ophtalmie et arthrites des genoux. La médication sulfamidée par voie buccale n'eut aucune action sur les deux localisations de l'infection. Les arthrites guérirent sans séquelles après quelques injections intra-articulaires d'une solution à 25% de 1162 F.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette voie d'apport du médicament qui leur paraît logique, efficace et sans danger.

M. Paraf étudiant expérimentalement l'action des produits sulfamidés sur les ophtalmies gonococciques du lapin, n'a obtenu de guérisons que de 40% des cas. Les essais d'injection du produit dans la chambre antérieure de l'œil n'ont pas été concluants.

Trois cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial survenue après l'arrêt d'un pneumothorax thérapeutique chez des malades ayant des anomalies de la septième cervicale (côté supplémentaire ou apophysomégalie transverse). — *MM. Th. Alajouanine, R. Humbert, R. Fay* et *Brissaud* présentent trois malades ayant eu un pneumothorax thérapeutique, et chez qui, quelques semaines après la cessation des insufflations, survinrent des douleurs brachiales du même côté, puis une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial avec amyotrophie hypoesthésie, réaction de dégénérescence partielle dans le territoire radicu-

laire C^8 D^1, accessoirement C^7 ; chacune de ces malades a la même anomalie de la septième vertèbre cervicale : l'une, des côtes supplémentaires, les autres une septième apophyse transverse volumineuse et plongeante.

Les auteurs insistent sur les caractères cliniques de cette atteinte radiculaire et en discutent le mécanisme à l'occasion de la cessation du pneumothorax ; ils montrent le rôle joué par le déséquilibre thoracique et les adhérences pleurales du sommet dans la souffrance des nerfs cervicaux du dôme pleural tiraillés ou comprimés sur une formation osseuse anormale préexistante.

Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 26 novembre 1938

Catgut antidérapant. — ***M. G. Pascalis*** présente un catgut tressé absolument antidérapant et offrant les mêmes avantages que la soie sans en avoir les inconvénients.

Pour une contribution plus grande du corps médical à la prophylaxie antituberculeuse. — ***MM. Etienne Bernard*** et ***Jacques Weil*** montrent que dans la lutte antituberculeuse, notamment dans le domaine de la prophylaxie, l'effort des collectivités publiques doit demeurer intense ; mais que le rôle des médecins, des médecins de famille notamment, peut et doit être intensifié. Il faut souhaiter dans la pratique journalière un emploi notablement accru des examens radiologiques. Tout doit être prétexte à une surveillance radiologique du thorax, convalescence de maladie, intervention chirurgicale, grossesse, cette prospection doit être particulièrement vigilante à l'égard de ceux qui sont en contact avec des enfants ; personnes de service, membres du corps enseignant, etc... Nul médecin n'est plus autorisé à se contenter de l'auscultation dont les possibilités paraissent plus réduites au fur et à mesure que progressent nos appareils radiologiques. Le dépistage de la première infestation tuberculeuse de l'organisme chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte grâce à la cuti-réaction systématiquement répétée jusqu'à son virage, est également une méthode qui devrait être utilisée beaucoup plus fréquemment. Des examens systématiques sont aujourd'hui pratiqués dans des collectivités : armée, chemins de fer, P. T. T., milieux universitaires. Mais il n'y a pas de raison pour que les médecins praticiens s'excluent de cette vaste investigation. C'est au médecin qui pénètre dans une famille de faire jouer à l'égard de chacun de ses membres et du personnel de service tout le clavier prophylactique.

Problèmes post-sanatoriaux chez les tuberculeux osseux. — ***M. F. Bérard*** étudie la question de la rééducation et du placement des tuberculeux osseux à leur sortie du sanatorium. Il montre en particulier les résultats qui ont été obtenus, dans cet ordre d'idées, à l'hôpital hélio-marin d'Hyères.

Traitement spécial à quelques fractures du col fémoral. — ***M. G. Pascalis*** fait connaître un procédé d'une grande simplicité qui permet souvent chez les vieillards tarés atteints de fracture flottante du col fémoral, de réaliser l'engrènement des fragments et la mobilisation précoce.

La tomographie modifiera-t-elle notre conception de la tuberculose pulmonaire ? — ***M. Roger Renaux*** dans sa statistique personnelle d'une centaine de tomographies pulmonaires, constate que : 1° tout malade en activité bacillaire présente une ou plusieurs cavernes ouvertes visibles à la radiographie analytique, même si la radiographie ordinaire est négative ; 2° tout malade ancien bacillaire guéri présente des traces de spélunques ou de nodules anciens fermés avec parois calcifiées ; 3° tout malade non-bacillaire quels que soient les signes cliniques apparents est un pseudo-tuberculeux. Les coupes postérieures ne montrent aucune caverne tandis que les coupes antérieures rectifient le diagnoctic, montrant diverses variétés de « dilatations kystiques ». Après avoir présenté une série d'observations typiques illustrées de nombreux clichés, l'auteur demande aux cliniciens s'il n'y aurait pas lieu, révisant notre conception de la tuberculose pulmonaire de la considérer comme « un phénomène de Koch intra-pulmonaire ».

Péritonites aiguës généralisées du post-partum. — ***MM. J. Courtois*** et ***G. Philippe*** sont d'avis que les péritonites aiguës généralisées du post-partum exigent une intervention immédiate ; leur extrême gravité ne permet ni le doute ni l'attente et impose une incision exploratrice. Le début est instantané : quelques frissons, un pouls très rapide, une température dissociée, de la polypnée un faciès vultueux font rechercher la douleur abdominale généralisée, mais exquise au niveau de l'utérus, du foie et la rate. Le ballonnement et la diarrhée, signes de certitude, peuvent être tardifs. La contracture n'existe jamais. L'intervention assure un triple drainage (un drain sus-pubien, avec Mikulicz et deux drains pariéto-coliques) afin de prévenir les cloisonnements. Les sulfamides (streptocoques) ou le sérum Vincent (colibacille) sont du plus haut intérêt ?

La toxi-infection alimentaire chronique. — ***M. Pron*** constate que la plupart de nos boissons, aliments quotidiens sont privés artificiellement de certains de leurs principes essentiels ou plus ou moins frelatés chimiquement : pain, vin, œufs, fromages, beurre, fruits, eau, etc... Il voit là une cause de la diminution de la vitalité des générations actuelles.

M. Bécart insiste sur l'intérêt de la communication de M. Pron qui mérite selon lui la plus grande diffusion.

G. Luquet.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Le traitement de l'embolie cérébrale

M. de Sèze (*Revue de Médecine*, novembre 1938) soumet les malades atteints de ramolissement cérébral, par thrombose ou par embolie, à l'injection simultanée de 10 centigrammes d'acétylcholine et de 5 centigrammes de phénylglycolate de papavérine. Les résultats obtenus ont été très favorables, supérieurs à ceux que donne la seule injection d'acétylcholine.

L'emploi de vaso-dilatateurs ne résume pas toute la thérapeutique de l'embolie cérébrale. La pression artérielle doit être maintenue à un niveau assez élevé ; donc pas de saignée et nécessité, chez ces malades comateux ou demi-comateux, d'empêcher l'inanition et la déshydratation susceptibles d'entraîner un abaissement de la tension artérielle. Chez certains cardiaques au myocarde défaillant, ou chez les sujets à tension très basse, le recours à la digitale et au strophantus, au camphre, aux sympatho-mimétiques du type de la pressamine et de la pressedrine, est parfois nécessaire, sans oublier la caféine dont le pouvoir tonicardiaque se double d'une intéressante action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux cérébraux.

Ne pas oublier le traitement prophylactique des complications (lavements, nettoyage de la bouche, mobilisation des jointures, etc.).

Les ostéomyélites de la période de croissance et leur traitement

Il faut, dit M. Marcel Fèvre (*Arch. de méd. des enfants*, novembre 1938), ne pas intervenir dans les formes septicémiques primitives.

Il faut attendre, pour intervenir, qu'il existe un foyer suppuré, bien localisé.

En quelques cas d'aggravation subite, l'intervention d'urgence s'impose lorsqu'il existe des signes de foyer dûment localisé.

Il faut tâcher d'adopter l'intervention aux lésions existantes. Souvent l'intervention se bornera à des ouvertures d'abcès.

Si, à la suite de cette ouverture, l'état général ne se trouve pas amélioré, on interviendra par trépanation ou résection.

Un traitement local immobilisateur, le plus souvent par plâtre, un traitement général adapté aux circonstances précédent et complètent le traitement chirurgical.

« Dans le beau climat de Grèce, lorsque autrefois un infortuné se trouvait en proie à cette passion dévorante (*l'ambition*), les prêtres d'Esculape lui prescrivaient d'aller visiter les ruines du mont Ossa. Son ardeur se calmait en contemplant les gouffres épouvantables où furent précipités les Titans. Il écoutait le vain bruit des vagues du Pénée qui s'élancent avec fracas dans les airs et viennent mourir au pied des rochers. Il ne tardait pas à se convaincre qu'il faut remplir avec calme sa destinée, et que les jouissances inquiètes de la gloire sont loin de valoir le pur bonheur que goûte le sage dans une parfaite sécurité. » (J.-L. Alibert. — Physiologie des passions. De l'ambition, 2e édit., 1826.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Ictère grave hémopathique du nouveau-né

MM. Julien Marie et A. Boutet (*Paris Médical*, 5 novembre 1938) **rapportent une observation d'ictère grave hémopathique du nouveau-né.**

Il s'agit d'une affection rare, se traduisant presque immédiatement après la naissance et d'évolution rapidement mortelle, si l'hémothérapie intraveineuse n'est pas réalisée. Cette maladie ictérigène grave du nouveau-né, malgré l'intumescence constante du foie et surtout de la rate, ne relève pas d'une hépatite, comme l'ictère grave infectieux du nouveau-né ou l'ictère syphilitique précoce du nourrisson : cet ictère est la traduction d'une maladie du sang, d'une hémopathie constitutionnelle remarquable par la régularité tragique avec laquelle elle atteint tous les nouveau-nés d'une famille, à l'exception du premier et souvent du second enfant.

Voici les grands signes essentiels :

1° *La précocité de l'ictère*, qui débute dans les heures qui suivent la naissance, fonce rapidement, devient intense et s'accompagne de cholurie sans décoloration des selles ;
2° *L'hypertrophie spléno-hépatique*, à prédominance splénique ;
3° *L'hypothermie habituelle* mais inconstante, car on peut observer de la fièvre ;
4° *L'atteinte profonde* du nouveau-né, abattu, somnolent, précomateux, tétant péniblement ou impossible à alimenter ;
5° *Les caractères de l'hémogramme*, qui sont essentiellement une anémie constante autour de 2 millions de globules rouges, et la présence en nombre considérable d'hématies nucléées (10.000 à 50.000 par millimètre cube de sang) ;
6° *Le caractère initial de la maladie* ;
7° *La guérison par l'hémothérapie.*

La seule thérapeutique vraiment active est l'hémothérapie, mais elle doit être réalisée par la voie veineuse. Dès le diagnotic posé, il faut recourir d'urgence à la transfusion sanguine.

Thérapeutiques comparées dans l'epilepsie chez l'enfant

Ces derniers temps deux associations médicamenteuses ont été particulièrement proposées dans le traitement de l'épilepsie :

Gardénal et strychnine,
Gardénal et belladone.

M. Beley (*Paris Médical*, 27 août 1938) a expérimenté ces deux associations médicamenteuses chez 35 enfants arriérés présentant tous des accidents comitiaux non discutables.

L'expérimentation a duré trois mois. A la fin de chaque mois, l'auteur a fait le total des crises et vertiges présentés par chaque sujet, et l'a rapproché du total du mois précédent où le traitement était différent.

Voici les résultats :

Pour le gardénal simple, dosé avec soin, le gain total a été de 27 crises et vertiges.

Par l'association gardénal-strychnine, le nombre des crises est resté élevé ; gains et pertes comparés ont fini par laisser une perte d'une crise.

Par l'association avec la belladone, au contraire, le gain a été extrêmement net ; dans l'ensemble des trois mois, on a observé 51 accidents de moins.

Une solution groupant phényl-éthyl-malonylurée et hyoscyamine seules n'a rien donné de satisfaisant.

Le gardénal associé aux extraits totaux de belladone a donné un ensemble de gains de 94 crises et absences.

Ces résultats, s'ils ne démontrent pas d'une façon péremptoire que l'association gardénal-belladone doit être appliquée à tous les comitiaux, ils tendent à prouver que, là où ne réussit pas le gardénal isolé, l'essai vaut d'en être tenté ; et aussi que l'hyoscyamine seule ne paraît pas suffisante, mais qu'est indispensable la présence des extraits alcaloïdes totaux de la belladone.

ECHOS & GLANURES

Circulaire relative au régime des aliénés. — *Le ministre de la Santé publique a adressé aux Préfets la Circulaire suivante (7 décembre) :*

Les études qui ont été poursuivies depuis quelques années en vue de la réforme de la loi du 30 juin 1838 sur le régime des aliénés, ont abouti à cette constatation que certaines dispositions de la loi recevaient fréquemment une application inexacte ou incomplète.

Il n'est pas douteux que plusieurs des critiques communément présentées à l'encontre de la législation en cause tomberaient d'elles-mêmes si les Administrations publiques s'inspiraient avec plus de précision de l'esprit du législateur de 1838.

La présente Circulaire a pour objet d'appeler votre attention sur quelques-unes des questions pour lesquelles les dispositions de la loi ont été ou perdues de vue ou interprétées d'une manière inexacte.

I. — Placement volontaire gratuit

Le placement volontaire gratuit, c'est-à-dire l'internement par voie de placement volontaire des malades dont l'état mental ne compromet pas l'ordre public ou la sûreté des personnes, résulte de l'article 25 (§ 2) de la loi du 30 juin 1838.

Cette question a fait déjà l'objet de plusieurs Circulaires.

En particulier, de celles du 5 août 1839, des 14 et 16 août 1840 et plus récemment, du 4 août 1930. Nous ne reviendrons donc pas sur les raisons pour lesquelles il apparaît indispensable

de généraliser ce mode de placement dont l'intérêt thérapeutique ne saurait vous échapper.

Nous nous bornerons à rappeler que le Conseil général est qualifié pour la détermination des formes, des circonstances et des conditions dans lesquelles le placement volontaire gratuit doit être réalisé, étant entendu que ces formes et conditions doivent être approuvées par les soins du ministre de la Santé publique.

Mais il appartient au Préfet et vous ne sauriez vous dérober à cette tâche , de présenter au Conseil général, si aucun règlement n'est encore intervenu à ce sujet dans votre département, un projet détaillé d'admission des malades indigents par voie de placement volontaire.

Nous vous rappelons que la Circulaire du 14 août 1840 (ministère de l'Intérieur) était suivie d'un modèle d'arrêté relatif à ce mode de placement, et que la Ciruclaire du 4 août 1930 (ministère de la Santé publique) vous donnait, à ce sujet, les indications les plus précises.

Vous voudrez bien vous reporter à l'un et à l'autre de ces textes.

Il est cependant un cas sur lequel nous désirons insister spécialement.

Il s'agit des malades mentaux transférés des hôpitaux civils et militaires dans les hôpitaux psychiatriques et qui sont assez généralement placés d'office, alors qu'il s'agit souvent d'aliénés inoffensifs. Dans certains départements où cependant existe le placement volontaire, gratuit, l'internement d'office est pratiqué, pour de tels malades, d'une façon systématique.

Il y a là un véritable abus qui entraîne des conséquence défavorables à ces aliénés.

On ne saurait invoquer la difficulté d'obtenir des familles une demande de placement volontaire. En réalité, une insistance un peu plus énergique suffirait à persuader les parents ou les amis. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que la demande d'internement peut être effectuée par toute personne qui prend intérêt au malade et qui agit pour son bien. Parmi les personnes susceptibles d'intervenir utilement à ce sujet, en l'absence de l'initiative familiale, il convient de signaler spécialement à votre attention le rôle que peuvent jouer les assistants des services médicaux et les assistantes du Service social, dépendant de l'hôpital qui fait le placement.

II. — Dépôt provisoire dans les hôpitaux et hospices

La question du dépôt provisoire des aliénés dans les hôpitaux et hospices a, elle aussi, fait l'objet de diverses instructions et entre autres de la Circulaire du 6 juin 1854.

En prévoyant que les hospices et hôpitaux civils sont tenus de recevoir provisoirement les aliénés, en attendant qu'ils soient dirigés sur l'établissement spécial, l'article 24 de la loi du 30 juin 1938 n'a eu d'autre but que de permettre l'isolement immédiat des personnes qui ne peuvent être dirigées directement sur l'hôpital psychiatrique.

Ce dépôt provisoire ne doit donc constituer qu'un pis-aller, et il convient de lui préférer toujours l'entrée directe à l'hôpital psychiatrique ou dans le quartier d'observation du service ouvert (tel qu'il est prévu par le nouveau règlement du service intérieur), lorsque ce service existe.

Conformément d'ailleurs aux règles qui ont été édictées par l'inspection générale des Services administratifs, le dépôt provisoire dans les hôpitaux ou hospices ne saurait excéder une durée de quatre jours.

Les mesures les plus strictes doivent être prises — et des incidents récents nous permettent d'insister sur ce point — pour que les locaux dans lesquels a lieu le dépôt provisoire soient aménagés et organisés en vue de la catégorie de malades qu'ils sont appelés à recevoir.

Dans beaucoup d'établissements hospitaliers, ces locaux ne répondent en aucune manière à leur but. Il importe que vous représentiez aux Commissions administratives l'importance des obligations que la loi impose , à ce sujet, aux hôpitaux et hospices, et que vous les invitiez à réaliser, de toute urgence, les aménagements nécessaires.

Elles pourront s'inspirer, fort utilement, des réalisations récentes de beaucoup d'hôpitaux psychiatriques en ce qui concerne l'installation des cellules et chambres d'isolement.

Il convient également que les malades en dépôt provisoire ne soient pas confiés aux soins d'un personnel insuffisamment instruit du comportement des aliénés. S'il n'est pas possible d'avoir recours à des agents spécialisés, il pourrait être envisagé de faire subir au personnel affecté aux locaux spéciaux, un stage de quelques mois dans l'hôpital psychiatrique le plus proche.

III. — Enquêtes a domicile

La loi de 1838 (art. 8 et 10) prescrit la notification au procureur de tous les placements et la notification au Préfet des placements volontaires. Elle n'a *nullement* spécifié que des enquêtes étaient obligatoires à la suite de cette notification. L'usage s'en est cependant établi et, dans nombre de cas, la recherche de ces renseignements est confiée à des agents subalternes, qui n'y procèdent pas toujours avec le tact et la discrétion indispensables. Des étrangers sont mis ainsi au courant de la maladie mentale, dont la réalité même semble être suspectée, et la crainte bien compréhensible, d'une telle publicité, empêche les familles de faire soigner les malades en temps opportun.

Ces enquêtes, qui n'ont d'autre but que de confirmer les réactions pathologiques des aliénés, sont le plus souvent inutiles. Lorsque l'aliénation ne fait aucun doute, les renseignements extérieurs deviennent superflus, et d'ailleurs une visite directe du malade par vos soins, par ceux du Procureur ou de vos délégués, serait suffisamment démonstrative.

L'utilité de faire préciser les circonstances ayant motivé l'internement est laissée à l'appréciation du Préfet ou du Procureur, et il y a lieu d'éviter les démarches faites auprès d'étrangers. Ces enquêtes devront être confiées à des personnes ayant l'expérience, le tact et la discrétion qui s'imposent. Parmi celles-ci, les assistantes sociales sont spécialement indiquées et il conviendra de les utiliser de préférence.

Si vous-même, ou le Procureur, désirez vous éclairer sur la légitimité de l'internement, il vous est d'ailleurs toujours loisible de convoquer la famille du malade.

Mais il est d'autres enquêtes qui doivent être effectuées avec toute la discrétion désirable.

Ce sont celles qui ont pour but de renseigner l'autorité administrative ou l'autorité judiciaire sur la situation de fortune du malade et de sa famille.

C'est en ce qui concerne les enquêtes administratives, la direction de l'hôpital psychiatrique qui paraît la mieux qualifiée pour fournir à vos services les renseignements nécessaires. Une telle méthode est d'ailleurs pratiquée déjà, dans plusieurs départements, et il suffit de la généraliser. La disposition du nouveau règlement modèle du service intérieur, qui permet d'adjoindre à l'administrateur des biens, un agent de l'établissement chargé de le seconder, ne peut que faciliter l'enquête.

Quant aux enquêtes judiciaires faites par le Procureur en vue d'exercer son contrôle sur la gestion des biens des internés, elles devront être effectuées de la manière suivante :

Un questionnaire sera adressé à la famille ; des renseignements seront demandés en même temps à la direction de l'hôpital psychiatrique.

Si le procureur se juge ainsi insuffisamment informé, il pourra alors user des méthodes indiquées plus haut, à l'occasion des enquêtes sur la légitimité de l'internement, c'est-à-dire qu'il pourra faire appel aux assistantes sociales et convoquer la famille.

IV. — Transformation du placement d'office en placement volontaire

Il n'est pas rare de voir des malades placés d'office devenir tout à fait inoffensifs, tout en nécessitant encore un traitement et une surveillance qui rendent nécessaire le maintien de l'internement.

La loi du 30 juin 1838 n'a pas envisagé explicitement que le placement d'office pouvait, dans ce cas, être converti en placement volontaire.

Rien cependant, ne rendrait cette transformation illégale puisque le placement d'office, réservé par le législateur aux malades dangereux cesserait en même temps que disparaît leur nocivité sociale.

Une telle mesure aurait de multiples avantages. Elle permettrait une sortie plus rapide et plus facile, faite au moment le plus opportun ; elle permettrait aussi d'accorder à ces malades les promenades, les sorties et même les sorties d'essai de quelque durée, qui sont généralement refusées aux aliénés placés par l'autorité publique.

Si, dans quelques départements, cette transformation est actuellement effectuée, c'est à la suite d'une procédure compliquée qui comporte la demande de sortie par le médecin, la prise d'un arrêté de sortie par le Préfet, enfin la réintégration du malade sous forme de placement volontaire.

Il y a lieu de simplifier cette procédure en renonçant à la sortie qui, même temporaire, peut interrompre fâcheusement l'action thérapeutique.

Vous aurez donc, lorsque vous serez saisi d'une demande au médecin de l'établissement tendant à la transformation du placement d'office en placement volontaire, à vérifier qu'une demande de placement volontaire rédigée en conformité de l'article 8, a été établie par un parent, un ami du malade ou toute personne s'intéressant à lui, et qu'un certificat a été établi par un médecin étranger à l'établissement après examen du malade. Il vous suffira alors de rapporter l'arrêté de placement d'office.

Il va sans dire que l'intervention de cette procédure implique l'existence dans votre département d'un règlement prévoyant le placement volontaire à titre gratuit.

Nous désirons formellement que les diverses questions qui sont traitées dans la présente Circulaire fassent de votre part, l'objet d'un examen attentif et que, pour chacune d'elles, vous adressiez à M. le ministre de la Santé publique un rapport précis sur les mesures que vous avez cru devoir prendre. Il n'y aurait que des avantages à ce que le corps des médecins du cadre des hôpitaux spychiatriques de votre département soit consulté par vos soins à ce sujet, comme d'ailleurs dans l'avenir, à l'occa-

sion de toute question technique intéressant l'assistance aux malades mentaux.

Une application de la loi faite avec le souci de rechercher des intentions réelles du législateur est de nature à faciliter le traitement, la guérison et par suite la sortie de nombreux malades. C'est la raison pour laquelle vous attacherez, nous en sommes assurés, la plus grande attention à la stricte application des mesures ci-dessus prescrites.

Il y a lieu d'ajouter que la présente circulaire devra être communiquée par vos soins, non seulement aux directeurs et aux médecins des hôpitaux psychiatriques, mais également aux Commissions administratives des hôpitaux et hospices, et qu'elle devra être insérée dans le recueil des actes administratifs de votre département.

La révision de l'exercice de la médecine. — *M. F. Masmonteil l'envisage dans une série d'articles publiés par le* Front Économique. *Voici les conclusions du dernier :*

Le libre choix du médecin traitant devrait être absolu dans toutes les Administrations.

Celles-ci ne pourraient avoir qu'un droit de contrôle exercé par des médecins contrôleurs pris en dehors des médecins traitants. Leurs indemnités seraient fixées par des contrats collectifs passés avec les syndicats médicaux.

La qualification de spécialiste doit être réglementée.

Les médecins étrangers devraient payer des taxes professionnelles doubles ou triples en compensation de l'impôt du sang qu'ils ne paient pas.

Les médecins retraités de l'armée devraient avoir un statut spécial, s'ils voulaient faire de la clientèle civile. Il n'y a pas que dans l'artisanat qu'on observe le « travail noir ».

Enfin, la retraite du médecin devrait être organisée.

La présence obligatoire de représentants des syndicats médicaux dans les commissions administratives hospitalières et dans les commissions s'occupant des questions d'hygiène, aurait un grand intérêt du point de vue technique. Ainsi serait évitée la création d'organismes tels que hôpitaux, sanatoria qui, ne répondant pas à des nécessités, sont condamnés dès leur origine à une gestion déficitaire.

Ainsi pourrait être assaini le budget de la Santé publique.

L'économie qui pourrait en résulter pour la France entière serait de l'ordre de 5 milliards dont 1 milliard pour la seule ville de Paris. Il est inutile d'insister sur les conséquences heureuses pour l'économie générale qui résulteraient de la suppression des subventions.

D'autre part, certaines ressources seraient libérées pour d'autres fins, tel le Pari Mutuel, ou pourraient être supprimées comme les taxes de l'Assistance publique.

N'y a-t-il pas là un moyen de résoudre la crise du spectacle ? Car nous vivons toujours sur cette conception de la « fête de charité » suivant laquelle tout plaisir doit s'accompagner d'un sacrifice envers les déshérités du sort.

Ce concept désuet et inadapté ne veut pas céder la place à la notion de *solidarité.*

La France va-t-elle rester la dernière accrochée à ces conceptions rétrogrades qui la ruinent et la font marcher à la traine des autres nations, ou bien s'engagera-t-elle résolument dans la voie de la raison ?

L'esprit de progrès et de justice sociale, la nécessité d'assainir les bases financières de l'Etat se rejoignent ici pour conseiller cette organisation sanitaire qui concilie le point de vue philosophique et l'intérêt général du pays.

La vie privée de Jean-Jacques Rousseau, par René Trintzius. Collection « Les vies privées », 1 vol., 18 francs. Hachette, édit., Paris.

L'admirable, l'impossible, le malheureux Rousseau revit ici sa vie aux climats si nombreux et si fugitifs, de Mme de Warens, « maman » et maîtresse, à Thérèse Levasseur, servante et épouse. Ce grand cœur tourmenté souffrit et fit souffrir toutes celles qui l'aimèrent.....

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

66e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 52 — 24 DECEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies......... 40 fr.
Etudiants...................... 20 fr.
Belgique....................... 60 fr.
Etranger { 1re zone ..... 80 fr. / 2e zone ...... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Thèses de médecine. — 4 janvier. — M. MARTINON : Contribution à l'étude des endocardites malignes. — M. DRUCKER : Contribution à l'étude du cancer de l'amygdale. — M. GIGON : Examen médical des externes des hôpitaux de Paris nouvellement nommés. Résultats pratiques et premières conclusions.

5 janvier. — M. WATTEZ : Essai sur un procédé radiographique analytique. Contribution à l'étude de la statigraphie pulmonaire. Technique. Résultats.

Paris. — Chaire de clinique urologique. — La chaire de Clinique urologique est transférée de l'hôpital Necker à l'hôpital Cochin.

La leçon inaugurale du Professeur Maurice Chevassu aura lieu le lundi 16 janvier à 11 heures.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. *Réunions du dimanche pour les médecins praticiens.* — Tous les dimanches, du Jour de l'An à la Pentecôte 1939, à l'amphithéâtre Trousseau.

Dimanche 8 janvier, à 9 heures, Assemblée française de médecine générale sous la présidence du Professeur Jean-Louis FAURE : Le cancer de l'utérus (diagnostic et traitement précoces). — Dimanche 15 janvier, à 10 h. 30, Professeur Paul CARNOT, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu : Hormones, vitamines et corps chimiques cyto-poïétiques ou cancérigènes. — Dimanche 22 janvier, à 10 h. 30, Docteur Jacques CAROLI, médecin des hôpitaux : Les cirrhoses bronzées. — Dimanche 29 janvier, à 10 h. 30, Docteur HALBRON, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les embolies.

Dimanche 5 février, à 10 h. 30, Docteur SAINTON, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu : Les dystrophies osseuses endocriniennes. — Dimanche 12 février, à 10 h. 30, Docteur F.-P. MERKLEN, médecin des hôpitaux : Avitaminose et hypovitaminose C. — Dimanche 19 février, à 10 h. 30, Professeur A. BAUDOUIN, médecin de l'Hôtel-Dieu : La névralgie sous-occipitale. — Dimanche 26 février, à 10 h. 30, Docteur CACHERA, médecin des hôpitaux : Les polyglobulies.

Dimanche 5 mars, à 9 heures, Assemblée française de médecine générale sous la présidence du médecin général inspecteur DOPTER : Méningites à méningocoques (épidémiologie, prophylaxie, traitements). — Dimanche 12 mars, à 10 h. 30, Professeur agrégé CHABROL, médecin de l'hôpital Saint-Antoine : La curabilité des cirrhoses du foie. — Dimanche 19 mars, à 10 h. 30, Docteur RACHET, médecin des hôpitaux : L'intestin des tuberculeux. — Dimanche 26 mars, à 10 h. 30, Professeur agrégé BÉNARD, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les injections intraveineuses continues.

Dimanche 23 avril, à 10 h. 30, Professeur agrégé BARIÉTY, médecin des hôpitaux : La primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. — Dimanche 30 avril, à 10 h. 30, Professeur agrégé LÉVY-VALENSI, médecin de l'Hôtel-Dieu : Les ambigüs : L'abbé de Choisy.

Dimanche 7 mai, à 9 heures, Assemblée française de médecine générale. — Traitement des varices et de leurs complications. — Dimanche 14 mai, à 10 h. 30, Docteur GUTMANN, médecin des hôpitaux : Aspects cliniques et radiologiques divers du cancer de l'estomac. — Dimanche 21 mai, à 10 h. 30, Docteur Noël PÉRON, médecin des hôpitaux : Traitements récents des psychoses (insulinothérapie. Thérapeutique convulsivante).

Réunions des médecins de l'hôpital Saint-Antoine. — La première réunion de 1939 se tiendra le jeudi 26 janvier à la Clinique médicale, amphithéâtre Hayem, à 10 heures du matin, et les autres le dernier jeudi de chaque mois à la même heure.

PROGRAMME. — Jeudi 26 janvier : La goutte (Docteurs GARCIN, Mathieu-Pierre WEIL, BOULIN). — Jeudi 23 février : La leucémie aiguë (Docteurs MARCHAL, TZANCK, LEMAIRE et MALLARMÉ). — Jeudi 30 mars : L'hérédité digestive (Docteurs BRÉCHOT, CARRIÉ, CAIN). — Jeudi 27 avril : Arthropathies endocriniennes (Docteurs VIGNES, SAINTON, TURPIN). — Jeudi 25 mai : L'anémie du cancer gastrique (Docteurs AUBERTIN, MOUTIER, CHEVALLIER). — Jeudi 29 juin : Splénopathies et splénites (Docteurs DE SÈZE, SOULIÉ, MAHOUDEAU).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie ophtalmologique), en dix leçons par M. le Docteur MAGITOT, ophtalmologiste des hôpitaux, commencera le lundi 23 janvier 1939, à 14 heures et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal. Droit d'inscription : 400 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de sept inscriptions, huit jours avant la date fixée.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de l'internat en médecine 1938. — *Pathologie médicale.* — *Question sortie* : La spirochétose ictéro-hémorragique.

Questions restées dans l'urne. — Causes, symptômes, diagnostic et traitement des œdèmes aigus du poumon. — Les endocardites malignes à évolution lente. — Les formes cliniques et le diagnostic de la scarlatine. — Les formes cliniques et le diagnostic de la péritonite tuberculeuse. — Amibiase intestinale. — Diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la grande cavité pleurale. — Diagnostic des hématémèses. — Signes, diagnostic et traitement de l'érysipèle de la face.

ANATOMIE. — *Question sortie* : Anatomie descriptive et rapports de la trachée.

Questions restées dans l'urne : Artère linguale et ses branches. — Les vaisseaux sanguins du rectum. — Anatomie et rapports de la capsule surrénale gauche avec histologie sans physiologie. — Muscles péroniers latéraux ; anatomie et physiologie. — Le nerf récurrent gauche ; Physiologie des récurrents. — Nerf obturateur chez la femme sans la physiologie. — Articulation tibio-tarsienne. Anatomie et physiologie. — Anatomie descriptive et rapports de la tête du pancréas.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. — *Question sortie* : Symptômes et diagnostic des épididymites tuberculeuses.

Questions restées dans l'urne : Formes cliniques et complications des fractures fermées de l'extrémité inférieure de l'humérus. — Mal de Pott sous-occipital. — Les épanchements sanguins de la cavité pleurale d'origine traumatique. — Les anévrysmes artériels poplités. — Symptômes, évolution et diagnos-

tic de la perforation en péritoine libre d'un ulcère pyloro-duodénal. — Symptômes, évolution et diagnostic des fractures fermées du cou-de-pied (type Dupuytren). — Signes et diagnostic des hémarthroses du genou d'origine traumatique. — Les péritonites aiguës d'origine appendiculaire dans le traitement.

Externat des hôpitaux 1938. — ANATOMIE. — *Questions sorties* : Olécrâne. — Ligament latéral externe de l'articulation du genou (anatomie descriptive). — Insertions sur le fémur des trois muscles fessiers. — Enumérer les branches collatérales et les branches terminales de l'artère carotide externe. — Enumérer les branches collatérales du nerf médian.

PATHOLOGIE MÉDICALE. — Manière de rechercher l'existence d'une hémiplégie au cours d'un coma. — Durée de la période d'incubation des maladies suivantes : oreillons, varicelle, scarlatine, rougeole. — Caractères de la polyarthrite du rhumatisme articulaire aigu. — Les taches rosées de la fièvre typhoïde. — Examen d'un membre inférieur atteint de phlegmatia alba dolens à la période d'état. — Technique de la ponction lombaire.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE. — Sièges et caractères de l'adénopathie dans le cancer du sein. — Signes fournis par l'inspection dans la fracture de Dupytren. — Enumérer les complications des varices. — Signes fournis par l'examen clinique d'une coxalgie chez l'enfant à la période de début (avant l'apparition des attitudes vicieuses et des abcès).

Hôpitaux de Paris. — MUTATIONS DANS LE PERSONNEL MÉDICAL A LA DATE DU 26 DÉCEMBRE 1938. — *Médecins*: — Hospice de la Salpêtrière (dédoublement de l'ancien service de M. Crouzon, décédé), M. FAURE-BEAULIEU de l'hôpital Saint-Antoine et M. LÉVY-VALENSI de l'Hôtel-Dieu ; (remplacement de M. Etienne Bernard), M. LÉVESQUE de l'Institution Sainte Périne.

Hôpital Laënnec (en remplacement de M. Troisier) M. PRUVOST de l'hôpital Tenon.

Hôtel-Dieu (remplacement de M. Lévy-Valeni) M. Henri BÉNARD de l'Hôtel-Dieu ; (remplacement de M. Henri Bénard) M. BARIÉTY.

Hôpital Tenon (remplacement de M. Pruvost) M. Etienne BERNARD ; (remplacement de M. P. E. Weil atteint par la limite d'âge) M. CARRIÉ, de l'hospice d'Ivry.

Hôpital Lariboisière (remplacement de M. Hescher atteint par la limite d'âge) M. NICAUD de l'hôpital Lariboisière ; (remplacement de M. Nicaud) M. DECOURT de l'hôpital Lariboisière ; (remplacement de M. Decourt) M. DELAY.

Hôpital Saint-Antoine (remplacement de M. Faure-Beaulieu) M. BOULIN de l'hôpital Saint-Antoine ; (remplacement de M. Boulin) M. le Docteur DEBRAY, de l'hospice Debrousse ; (remplacement de M. Pagniez atteint par la limite d'âge) M. MOUQUIN, de la Maison municipale de Santé.

Hospice d'Ivry (remplacement de M. Carrié) M. COSTE de l'hôpital Broussais.

Hospice Debrousse (remplacement de M. Debray) M. GARCIN, *titularisé*.

Maison municipale de Santé (remplacement de M. Mouquin), Mme FONTAINE née BERTRAND, *titularisée*.

Hôpital Broussais (remplacement de M. COSTE) M. BENDA.

Institution Sainte-Périne (remplacement de M. Lévesque) M. CACHERA.

Consultations : Hôpital Broussais (remplacement de Mme Fontaine née Bertrand) M. JUSTIN-BEZANÇON, médecin des hôpitaux.

Hôpital Bichat (remplacement de M. Garcin) M. WORMS, médecin des hôpitaux.

Hôpital Broca (consultation antivénérienne) (remplacement de M. Benda), M. KAPLAN, médecin des hôpitaux.

Oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux : Hôpital Broussais, M. CHATELLIER, *titularisé*.

Hôpital Bichat, M. LEROUX, *titularisé*.

Hôpital Ambroise-Paré, M. AUBIN, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Hôpital Claude-Bernard, M. BOURGEOIS, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Hôpital Raymond Poincaré à Garches, M. HUET, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Ophtalmologistes des hôpitaux : Hôpital Bichat, M. PRELAT, *titularisé*.

Hôpital Broussais, M. HARTMANN, *titularisé*.

Hôpital Cochin, M. FAVORY, ophtalmologiste des hôpitaux.

Hôpital Ambroise-Paré, M. PARFOIRY, ophtalmologiste des hôpitaux.

Hospice de Bicêtre, M. HUDELO, ophtalmologiste des hôpitaux.

Stomatologistes des hôpitaux : Policlinique du Boulevard Ney, M. FLEURY, *titularisé*.

Hôpital Boucicaut, M. HOUZEAU, *titularisé*.

Hôpital Cochin, M. RAISON.

Hôpital Hérold, M. LACAISSE, *titularisé*.

Hôtel-Dieu, M. RUPPE.

Hôpital de la Pitié, M. Gérard MAUREL.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert en 1939, entre les internes en médecine et externes en premier, pour l'attribution du prix fondé par feu le Docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires. Ce prix aura une valeur de 1.000 francs.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (Bureau du Service de santé) le 14 mars 1939, au plus tard.

MM. les internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le prix Civiale.

Lyon. — Concours du médicat des hôpitaux. — Le concours vient de se terminer par la désignation du Docteur Albert Guichard.

SERVICES DE SANTÉ

Ecole du Service de santé militaire. — Le Médecin-Capitaine Willemin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, est nommé professeur agrégé chargé d'enseignement à l'Ecole du Service de santé de Lyon.

DIVERS

Centre de liaison des œuvres d'entr'aide médicale. — Le Centre de liaison vient de tenir sa réunion trimestrielle à laquelle étaient présents les délégués de l'Association générale, Société centrale, Association de la Seine, Concours, Mutualité familiale, Lagoguey, Confraternelle, Médecins du Front, Secours syndical, F. E. M., Maison du médecin, externes, Femmes-médecins, Mutuelle de Saumur, Prévoyance médicale, Médecine et Famille.

Ils ont pris connaissance, avec un très vif intérêt, d'une documentation déjà importante, recueillie, sous la forme d'un jeu de fiches anonymes et respectant le secret, sur la situation des confrères malheureux et de leur famille et sur la distribution des secours à eux accordés.

Citons, au milieu d'un grand nombre et au hasard des demandes des délégués, les cas suivants de veuves ou confrères ayant reçu de plusieurs œuvres en quelques mois : Docteur X., 10.000 + 3.000 + 3.000 + 2.000 + 2.000 total : 20.000 francs ; Mme Y., 4.000 + 10.000 + 4.000, total : 18.000 francs ; Docteur Z., 2.400 + 5.000 + 10.000, total : 17.400 francs ; Mme V., 4.000 + 10.000 + 6.000, total, 20.000 francs.

En outre, certains appels à la charité publique étant faits dans la presse de la part de veuves ou confrères, qui laissent croire qu'ils sont abandonnés des œuvres, on a pu établir, dans deux cas désignés, qu'une veuve et un médecin avaient pourtant reçu récemment l'un 16.000, l'autre 12.000 francs.

Il était utile de souligner l'importance des secours apportés par nos œuvres aux confrères malheureux — et aussi les moyens d'information qu'offre désormais à celles-ci le Centre de liaison pour mettre en accord leurs générosités et les distribuer à bon escient.

Se renseigner sur nos Œuvres confraternelles de bienfaisance ou de prévoyance au Centre de liaison des œuvres d'entr'aide médicale, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VIIe).

SOCIÉTÉS SAVANTES. CONGRÈS

Société de médecine de Paris. — Séances : en principe le deuxième vendredi et le quatrième samedi de chaque mois, à 17 heures, 60, boulevard de La Tour-Maubourg (grand amphithéâtre). Tous les confrères peuvent y assister.

Bureau pour 1939 : président, M. Carle Rœderer ; vice-présidents, MM. G. Luys, Lhermitte, M. Joly ; secrétaire général, A. Bécart ; secrétaire général adjoint : M. Luquet ; secrétaires des séances, MM. Debidour, Grain, Glénard, Séjournet ; trésorier, M. Tison ; trésorier adjoint, M. Le Gac ; archiviste, M. Gaehlinger.

Académie de médecine. — Prix proposés pour l'année 1939 (les concours seront clos fin février 1939) :

Prix de l'Académie. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs. Question : Pathogénie des épilepsies dites essentielles.

Prix du Prince Albert Ier de Monaco. — Partage interdit. 100.000 francs. Travail dont l'Académie désignera elle-même la nature.

Prix Alvarenga de Piaury. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 francs.

Fondation anonyme. — Anonymat interdit. 5.000 francs ou arrérages.

Prix Apostoli. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs.

Prix du Marquis d'Argenteuil. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 7.000 francs.

Prix Argut. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 800 francs.

Prix Audiffred. — Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente 3 % de 24.000 francs.

Prix du baron Barbier. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.500 francs.

Prix Laure-François-Barthélemy. — Partage interdit. 3.000 francs.

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

La Néphrite pyramidale

Par **Maurice LOEPER** et **Pierre SOULIÉ**

La plupart des travaux physiologiques publiés sur le fonctionnement du rein normal ont à peu près complètement délaissé la pyramide pour se fixer sur la seule substance corticale.

Celle-ci apparaît en effet, la partie la plus intéressante du rein. Elle résume son activité glandulaire. Le glomérule filtre, les tubes sécrètent, résorbent ou concentrent. Le rôle de la pyramide au contraire est quelque peu passif et les tubes qu'elle contient se bornent à recueillir l'urine et à la conduire au dehors.

De même les recherches anatomo-pathologique parlent peu des lésions pyramidales. Elles s'étendent à l'envie sur les glomérulites, sur les tubulites, sur les altérations plus ou moins profondes de l'écorce chez l'homme et chez les animaux, sur la dégénérescence de ses éléments cellulaires. Elles considèrent les lésions pyramidales comme exceptionnelles contingentes, en tout cas secondaires dans le temps et à peu près négligeables.

Evidemment la pyramide n'est pas une glande au titre de l'écorce. Si elle contient quelques tubes de Henle dont l'anse inférieure vient à son contact, ce sont là des éléments d'emprunt, égarés en quelque sorte, et non des éléments constitutifs.

Les tubes qui constituent vraiment la pyramide sont des tubes collecteurs et excréteurs. Ils sont formés par la réunion de deux ou trois segments intermédiaires. Tubes droits quand ils passent dans la pyramide malpighienne, ils deviennent tubes papillaires quand ils s'approchent du calice. Il est impossible de voir en eux une formation glandulaire. Leur lumière est large, leur basale est une vitrée homogène et leurs cellules cubiques sont sans striation, ni bordure en brosse.

Pourtant certaines de ces cellules sont teintées en noir par l'acide osmique : leur noyau au dire de Zimmermann peut être double. La richesse en chromatine est variable. Les centrosomes sont constitués par deux corpuscules centraux réunis par un filament. Et l'on peut trouver dans leur intérieur des filaments mitochondriaux, des vacuoles colorables par le rouge neutre, de grains juxtanucléaires que teinte en bleu l'hématoxyline au fer, et surtout des enclaves lipoïdiques et glycogéniques dont l'importance ne peut échapper.

Les tubes collecteurs à peu près parallèles forment sur une coupe perpendiculaire de petits cercles presque égaux. Le tissu conjonctif laisse entre eux des plages égales. Il paraît assez lâche et montre, même chez l'adulte, une structure embryonnaire assez particulière. On y voit des artères parties des arcs vasculaires qui séparent le cortex de la pyramide et qui suivent un trajet rectiligne ou prennent l'aspect en queue de cheval (Renaut). Leur paroi musculaire est très mince. La direction des veines est identique et les lymphatiques sont très abondants.

Les propriétés physiologiques du parenchyme pyramidal sont considérées comme à peu près nulles. Les cellules des tubes n'auraient aucune propriété sécrétrice et ne présenteraient guère de transformations au cours des polyuries provoquées.

Pourtant Renaut, Mulon et Steiger ont décrit quelques cellules biconcaves ou caliciformes fortement osmio-réductrices qui sont encastrées entre les cellules cubiques et qui sont assez différentes de leurs voisines. Mayer et Rathery ont signalé dans certaines excitations du rein la raréfaction des granulations protoplasmiques, l'apparition de quelques vacuoles, l'élargissement de la lumière tubulaire. Et Ribbert croit qu'une résorption des constituants de l'urine se fait au niveau de ces cellules.

A notre sens la présence de graisse et de glycogène dans les cellules normales, l'augmentation surtout que nous avons vérifiée de ce glycogène après injection dans le sang de glucose concentré et surtout après ligature de l'uretère, semblent déjà rapprocher certaines de ces cellules des éléments glandulaires et plaident en faveur de l'hypothèse de Ribbert. En outre la constatation que nous avons faite jadis avec Ficaï dans la pyramide d'un ferment amylolytique qui fait presque complètement défaut dans l'écorce, la présence d'une invertase, moins abondante que dans l'écorce mais présente (J. Besançon), laissent supposer que les cellules de la pyramide ne sont pas de simples cellules de revêtement. Elles jouent un rôle dans la résorption de certains *glucides* et sans doute dans leur transformation. Rien ne prouve qu'elles ne jouent aussi un rôle dans la destruction des corps cétoniques, dans la formation de l'ammoniaque, dans la synthèse de l'acide hippurique. Mais c'est là pure hypothèse.

D'ailleurs une partie de ces transformations peut être affaire de réaction : l'acidité de la pyramide est en effet différente de celle de l'écorce. Une telle variation le long de l'arbre urinaire n'est-elle pas appelée à favoriser ou à maintenir certaines dissolutions, à empêcher certaines précipitations ? Qui ne connaît la fréquence des précipitations d'urate de soude et d'acide urique dans la pyramide et au contraire les précipitations d'oxalate et de phosphocarbonate dans l'écorce ?

La pyramide a donc plusieurs fonctions. Elle est déjà comme une éponge que traverse l'urine, et dont la perméabilité plus ou moins grande retentit certainement sur le fonctionnement du rein.

Elle est encore une zone de réaction acidobasique différente où des précipitations peuvent se faire. Elle s'apparente, par certains côtés, aux glandes puisqu'elles contient des éléments cellulaires spéciaux, des inclusions particulières et des ferments glucidolytiques.

***

A tous ces titres la pyramide mérite d'être étudiée. Nous ne voulons pas faire ici une étude d'ensemble. Laissant de côté d'autres considérations physiologiques ou pathologiques, nous envisagerons seulement ses lésions dans les néphrites et l'imperméabilité rénale.

Nous avons systématiquement examiné à l'œil nu et au microscope 40 cas de néphrite. Nous avons comparé les lésions de la médullaire à celles de l'écorce. Nous avons essayé de voir leur retentissement sur certaines altérations de la région proprement glandulaire de l'organe.

Enfin nous avons tenté de superposer le syndrome clinique au syndrome anatomique.

Les lésions sont de quatre types : congestion, œdème, diapedèse, sclérose.

1° La *congestion* de la pyramide, la dilatation de ses vaisseaux représentent une première série de lésions et sont souvent fort importantes. Elles prédominent à la base, mais s'étendent à toute la région, comprimant les canalicules et réduisant leur lumière. Par places, le vaisseau se rompt et le sang s'épanche en hématome entre les tubes ou pénètre par effraction dans leur intérieur.

Cette lésion, congestive, est à peu près constante dans les néphropathies surtout dans les néphropathies aiguës des infections et intoxications.

Elle peut, dans certaines septicémies surtout endocarditiques, et aussi dans certaines scléroses artério-rénales, aller jusqu'à l'infarctus dont nous avons vu deux cas limités à la pyramide et situés à sa base même.

2° *L'œdème* représente une deuxième variété. Il est parfois si accentué qu'il donne à la pyramide un aspect turgide, succulent alors même que l'écorce durcie, étriquée ne subit aucune distension. Il est constitué par l'infiltration du tissu intertubulaire qu'il dissocie et se répand lui aussi entre les tubes dont il écrase les parois. Le tube apparaît punctiforme dans de larges plages transparentes.

Il est en général surtout accentué dans la partie moyenne de la pyramide et non à sa base, mais il se répand jusque vers son sommet où il efface parfois la lumière des tubes collecteurs.

On le voit dans les néphrites aiguës mais aussi dans les néphrites chroniques. Un des plus beaux exemples que nous ayons recueillis jadis concerne un cas de diabète. Et nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher cette exsudation intense de celle que nous avons obtenue chez le lapin après injection répétée dix jours durant de solution glucosée hypertonique.

3° L'infiltration leucocytaire, la *diapedèse* est chose assez banale. Elle est diffuse ou localisée, trabéculaire ou nodulaire. Les foyers ou traînées qu'elle constitue déforment les tubes ou les refoulent et pénètrent quelquefois dans leur intérieur où ils forment des cylindres leucocytaires.

Ces leucocytes sont de trois sortes : polynucléaires, mononucléaires ou éosinophiles.

La première catégorie est fréquente dans les néphrites aiguës infectieuses ; elle existe aussi dans les néphrites chroniques où elle témoigne d'un processus aigu surajouté.

La deuxième est l'apanage des néphrites chroniques et constitue elle aussi un signe d'altération récente, épisodique parfois, mais subaiguë.

La troisième est exceptionnelle. Elle n'existe que chez les diabétiques où nous l'avons vue, dans un cas, extrêmement prononcée.

4° La *sclérose* est le terme le plus élevé de ces réactions intersti-

tielles de la pyramide. Elle est remarquablement fréquente et se présente sous deux aspects.

Tantôt elle est peu dense, constituée par l'accentuation de la trame conjonctive et par l'apparition de grandes cellules fixes ou de cellules étoilées. Elle prend ainsi l'aspect d'une sclérose jeune parsemée parfois encore de cellules embryonnaires.

Tantôt au contraire elle est dense, avasculaire et par places un peu hyaline, ou même exceptionnellement amyloïde.

La sclérose prédomine à la base de la pyramide. Même quand elle atteint la pointe elle est plus dense à la base qu'au sommet.

Il faut rapprocher de la sclérose, bien que l'origine soit différente, le formation de ces nodules fibreux arrondis, étudiés par Sabourin et de nouveau récemment par Favre et Levray.

Ces nodules, si limités qu'ils soient, sont capables d'interrompre le cours de certains tubes.

Diapédèse, œdème, sclérose résultent d'une irritation autonome du tissu conjonctif. Pourtant on ne peut nier l'importance des lésions artérielles pour les constituer ou pour les parfaire.

Les vaisseaux sont fréquemment et fortement touchés. Peut-être leur altération a-t-elle une part dans la formation des nodules signalés plus haut ?

Le plus atteint certes est le réseau artériel de la base, qui est proche des vaisseaux de l'écorce, mais les artères droites ne sont pas épargnées. Elles sont souvent simplement distendues comme dans le rein cardiaque, mais peuvent être atteintes d'une artérite plus ou moins oblitérante et d'une périartérite qui se confond et se perd dans le tissu de sclérose voisin. La dégénérescence hyaline et même amyloïde peut atteindre certaines de ces artères et déjà quelques auteurs ont cité des cas d'amylose à prédominance nettement pyramidale.

* * *

L'importance de ces lésions est surtout d'ordre *mécanique* : quelles qu'elles soient, elles ont d'abord pour effet d'écraser les tubes et de les oblitérer. Elles ont ensuite celui de les déchirer et de chasser dans leur intérieur des détritus cellulaires ou du sang qui s'ajoutent aux cylindres venus de plus haut et qui les oblitèrent plus encore.

Dans certaines pyramides de néphrite chronique, le tube urinaire est réduit à une simple fente ou présente plusieurs étranglements. Il peut même être interrompu par la sclérose et fermé par elle.

Par places et surtout à la base de la pyramide il est des tubes dilatés dont la distension apparaît bien la conséquence de l'oblitération sous-jacente. Il en est même de kystiques dont l'épithélium est affaissé.

L'altération des éléments cellulaires de revêtement peut être la conséquence de ces compressions.

Quelques cellules rares sont chargées de granulations graisseuses, la plupart sont affaissées et ont perdu leur transparence.

Beaucoup sont desquamées et forment en des points un peu dilatés des amas nucléaires entourés de substance mucoïde.

Il est difficile, à l'aspect de ces lésions de reconnaître ce qui peut provenir de l'irritation infectieuse ou toxique et de l'action purement mécanique.

* * *

Telles sont les lésions que, de quarante cas examinés, nous croyons pouvoir retenir et grouper. Comme on le voit, elles ne sont pas discutables et leur action sur le fonctionnement rénal, sur la perméabilité de l'organe, sur la concentration de l'urine et par ricochet sur la fonction de l'écorce elle-même ne le sont pas plus.

Mais nous devons surtout envisager le retentissement de ces lésions pyramidales sur l'aspect histologique du cortex et sur la production de certaines de ses altérations.

Dans la majorité des observations, les deux ordres de lésions sont de même importance, sinon de même type, attestant l'atteinte parallèle et par un même processus des différents éléments de l'organe. Il n'y a pas à s'y arrêter.

Dans d'autres les lésions corticales sont considérables et les lésions de la pyramide se réduisent à un peu d'œdème, un peu de congestion, parfois une légère sclérose attestant leur contingence et leur caractère de lésions d'accompagnement. Nous ne nous y arrêterons pas plus.

Dans d'autres, et nous en avons au moins quatre, la lésion pyramidale est très marquée alors que la corticale est peu atteinte ; l'œdème étendu ou la sclérose considérable y attestent la prédominance sinon l'élection d'un processus qui ne s'étend pas encore à l'écorce et qui a au moins la priorité.

D'ailleurs, qu'elle soit primitive ou secondaire, l'atteinte de la pyramide, le rétrécissement ou l'obstruction de ses canaux, retentit indiscutablement sur le fonctionnement de l'appareil sécréteur, comme le rétrécissement ou l'oblitération d'un quelconque canal évacuateur retentit sur le fonctionnement d'une glande.

On peut s'étonner du peu d'attention qu'on lui a apportée jusqu'ici. On peut même se demander jusqu'à quel point, dans certains cas, la lésion pyramidale, ne peut engendrer les lésions corticales, du moins certaines d'entre elles ou certains de leurs aspects. Et cela d'*une façon surtout mécanique*.

Bien entendu, il n'est pas question d'invoquer l'action de la lésion pyramidale sur le développement de la glomérulite scléreuse ou sur l'apparition des lésions dégénératives des tubes contournés, mais de l'envisager seulement sur certaines altérations cellulaires, sur certaines figures d'affaissement, d'abrasement, de régression de l'élément sécrétoire, sur certaines dilatations surtout de l'écorce dont l'origine, la pathogénie sont si discutées.

Nous voulons parler des zones de dilatation tubulaire que l'on voit en certains points de l'écorce et qui ont été désignées sous le nom de **granulations de Bright**.

Elles sont très connues mais leur pathogénie a été très discutée.

Elles apparaissent à tous les auteurs comme des îlots exubérants, dont les tubes sont conservés mais dilatés, revêtus de cellules relativement saines et qui tranchent sur le parenchyme atrophique et scléreux.

Frappés des constatations faites par Claude Bernard, Richard Mayer et Rathery, dans leurs expériences de polyurie expérimentale, Chauffard, Albarran, Tuffier dans leurs études histologiques ont vu dans ces formations une sorte de réaction vicariante, une hypertrophie compensatrice. Brault n'admet guère cette interprétation finaliste et ne veut voir dans les granulations qu'une lésion d'âge, de degré ou de nature différente, dont le caractère ectasique s'oppose tout simplement aux lésions atrophiques d'autres régions du rein.

Nous aurions tendance à faire intervenir une troisième cause, la rétention provoquée dans les tubes de l'écorce par la sclérose des éléments pyramidaux correspondants. La continuité de certaines des zones ectasiques avec les parties les plus sclérosées de la pyramide peut être parfois reconnue. Elle vient dans une large mesure à l'appui de cette hypothèse. Dans l'atrophie des régions voisines il n'est même pas interdit de voir la conséquence possible de ces réactions, d'abord dilatatrices puis inhibitrices et sclérosantes comme on le voit dans tous les organes.

Les lésions de la pyramide peuvent donc entraîner des lésions de l'écorce, distension, altération, peut-être même sclérose secondaire et les granulations de Bright, peuvent être la conséquence d'oblitérations sous-jacentes du rénicule correspondant.

* * *

On voudrait pouvoir établir quelques relations entre ces lésions de la pyramide ou leur prédominance avec les syndromes observés en clinique ou les résultats chimiques de l'exploration rénale.

Quel que soit le mécanisme intime du fonctionnement du rein : filtration et sécrétion ou filtration et concentration, alors même qu'on considère la pyramide comme un simple lieu de passage, on est bien obligé d'admettre que la lésion pyramidale peut venir troubler le fonctionnement glandulaire de l'organe.

Mais le syndrome clinique n'en sera qu'accentué mais non point déformé.

Dans nos observations nous avons tenté de déceler un signe appartenant en propre à la pyramide. Nous n'y sommes point parvenus et n'en avons éprouvé aucune surprise. Le syndrome chimique et le syndrome clinique ne nous ont montré aucune variante susceptible d'être signalée. Azotémie, chlorurémie, signes toxiques, tension artérielle, œdème sont les mêmes. Peut-être l'œdème dont l'étendue, le volume sont souvent considérables a-t-il avec la localisation pyramidale un rapport plus étroit que l'azotémie.

La pyramide ne donne donc jusqu'ici aucune note spéciale. En sera-t-il toujours de même et une étude approfondie des syndromes, la superposition scrupuleuse des symptômes aux lésions ne donnera-t-elle pas plus un jour. L'altération même des cellules, la modification de la résorption qui peut en résulter pour certaines substances ne peuvent-elles faire apparaître des stigmates chimiques spéciaux.

Des recherches que nous rapportons nous croyons en tout cas pouvoir conclure au rôle de la lésion pyramidale dans le syndrome des néphrites ; à la nécessité d'étudier son action à la fois mécanique, sécrétoire et glandulaire ; à l'obligation de rechercher dans le syndrome clinique les symptômes qui peuvent être en rapport avec les lésions pyramidales ou simplement modifiés ou accentués par elles.

CLINIQUE INFANTILE

Les Pyuries et les Colibacilluries du nourrisson[1]

Par M. le Professeur **LEREBOULLET**

Il est en pathologie du premier âge peu de sujets aussi discutés et aussi intéressants que celui des pyuries et des colibacilluries du nourrison. Je l'ai déjà abordé maintes fois. Des discussions récentes ont permis d'en mieux préciser la portée, de mieux comprendre leur diagnostic et leur traitement. C'est pourquoi j'y reviens aujourd'hui

Il y a assez souvent chez le nourrisson des fièvres qui durent des mois, fièvres rebelles, inquiétantes, dont on ne connaît pas l'origine et qui, par leur ténacité, troublent et la famille du petit malade et le médecin qui le soigne. Pour déterminer la nature de ces fièvres cryptogéniques, on pense aux causes les plus fréquentes, rhino-pharyngite, otite, troubles digestifs ou pulmonaires, tuberculose larvée, syphilis congénitale, parfois ostéomyélite latente.

Pendant très longtemps en France on pensait peu à la possibilité d'une pyurie, d'une infection urinaire et en conséquence on ne la recherchait que bien rarement. Rien, en effet, chez le nourrisson n'attire l'attention sur les urines dont l'examen est souvent difficile.

Dans quelques cas cependant, quand on pratiquait l'examen bactériologique au cours de ces fièvres cryptogéniques on y constatait la présence de colibacilles et de pus et, de loin en loin, le diagnostic de pyurie et celui de colibacillurie était porté.

C'est donc par l'insuffisance de l'examen portant sur les urines, sur les reins, c'est par la méconnaissance des possibilités d'infection urinaire, par l'absence de recherches biologiques qu'on a méconnu pendant longtemps l'existence relativement fréquente des pyuries chez les enfants. Dès que cet examen cytobactériologique des urines est entré dans la pratique courante il en a été tout autrement.

Deux ordres de faits ont dès lors été mis en lumière. D'une part il y a nettement des cas où il y a altérations des voies urinaires, et on peut parler de pyélonéphrite, de pyélocystite, d'urétéro-cystite, les lésions locales étant parfois importantes.

D'autre part il est d'autres cas où n'existent pas de telles lésions, mais dans lesquels néanmoins où l'on note une colibacillurie et une pyurie.

Ce qui a fait faire un grand progrès à la question c'est que, de même qu'en matière de colibacillurie chez l'adulte, on s'est orienté à la suite des travaux d'Albarran, d'Heitz-Boyer, vers la notion de septicémie, de colibacillémie entraînant secondairement des décharges urinaires, la colibacillémie étant préalable à la colibacillurie, de même, chez le nourrisson, il semble bien qu'il y ait dans quelques cas passage du colibacille dans le sang avec décharges bactériuriques intermittentes. En d'autres termes, tantôt la colibacillurie et la polyurie sont révélatrices d'une maladie locale : tantôt elles ne sont que la manifestation secondaire d'une infection générale.

***

Mais, avant d'aller plus loin, voyons brièvement l'historique de cette question. Celle-ci est relativement récente. C'est en effet en 1894 que Escherich de Prague a parlé de pyurie du nourrisson pour la première fois ; il en a cité sept cas dus au colibacille, et les a attribués à une cystite coexistante.

Peu de temps après, à la Société de Pédiatrie américaine, Emmet Holt reconnaît l'existence de la pyélite, et, presque aussitôt, en France, Haushalter étudie la question. En 1896, Finkelstein soulève l'hypothèse de la pénétration par voie sanguine. Puis c'est le Professeur Hutinel en France qui fait une revue approfondie des colibacilloses de la seconde enfance et des cystites à colibacille.

Les auteurs continuent à étudier la question et Heubner propose le terme de *pyélo-cystite* qui fait fortune et met en relief le rôle prédominant de la lésion locale.

Ensuite, l'attention reste moins attirée sur ce sujet et en France notamment il y a une période où l'on n'étudie ni la cystite colibacillaire ni la coli-bacillurie qui sont presque oubliées en clinique pédiatrique. Jusqu'en 1925 les études sur ce sujet restent très rares.

Mais, en 1925 les pédiatres français s'étant rendus à Leyde, en Hollande, sur l'initiative du Professeur Görter, reprennent avec leurs collègues néerlandais et belges la question des pyélo-cystites et des colibacilluries. Devant les constatations faites à l'étranger, M. Armand-Delille, M. Comby, M. Lesné, M. Nobécourt, M. Rohmer, M. Hallé, etc., apportent leurs résultats et montrent que la pyurie colibacillaire, tout en n'étant pas exceptionnelle, est peut-être plus rare en France, que dans d'autres pays comme la Hollande, l'Allemagne, l'Amérique.

A la suite de ces discussions, les auteurs français étudient à nouveau la question et précisent les caractères de ces pyuries des nourrissons. M. Dufourt, de Lyon, notamment, en fait une étude assez documentée montrant que, lorsqu'on recherche la présence du pus dans l'urine des nourrissons et des jeunes enfants on trouve un certain nombre d'exemples d'accidents urinaires infectieux, larvés ou évidents.

J'ai eu personnellement l'occasion en 1927 d'étudier avec Saint Girons un cas particulièrement frappant où, sans aucun doute, il existait des accidents très sévères avec hyperesthésie marquée et troubles urinaires liés à une colibacillémie larvée entraînant périodiquement des décharges colibacilluriques. Peu à peu la question a été l'objet de l'attention de la plupart des pédiatres français et elle est maintenant bien au point.

Pous vous montrer comment se présentent les faits, je n'ai qu'à vous relater un cas que j'ai suivi dans mon service en juillet 1930, salle Parrot, avec M. Lelong :

Il s'agit d'un nourrisson de 9 mois, une fille, pâle, triste, très hypotrophique avec insuffisance de taille et de poids, atteinte de troubles gastro-intestinaux avec vomissements, diarrhée intense, hépatomégalie, cranio-tabès et impétigo du cuir chevelu. La cuti-réaction est négative, Hecht et Wassermann négatifs dans le sang. Le régime et la thérapeutique appropriés sont institués d'emblée. Cette enfant alors qu'elle était dans le service depuis quelque temps présente de la fièvre qui monte à 38°5 tandis que la courbe de poids descend de façon alarmante. Pas de rhino-pharyngite ; les poumons, le squelette sont indemnes de toute infection. Mais, un fait nouveau oriente l'attention vers l'appareil urinaire : le rein droit est gros et sensible. Un cathétérisme vésical ramène une urine trouble, moirée, laissant déposer au bout de quelques heures, une couche de pus. L'examen cytologique du culot de centrifugation montre de nombreux leucocytes altérés. L'examen bactériologique direct révèle la présence de bacilles Gram négatifs, peu mobiles. La culture sur gélose donne des colonies abondantes de colibacilles.

Le diagnostic est fait : pyélo-néphrite à colibacilles chez un nourrisson atteint de troubles digestifs qui ne sont peut-être que secondaires.

Nous avons traité cette petite malade par l'ingestion quotidienne de bactériophage anticoli pendant dix jours, puis par l'uroformine. Nous avons traité les légers troubles digestifs constatés, nous avons lutté contre la déshydratation par le sérum de Ringer et le sérum glucosé sous la peau.

A partir du 9 septembre, amélioration générale considérable. Ascension régulière de la courbe de poids, éclaircissement presque complet des urines dont le culot de centrifugation renferme toutefois encore, en faible quantité, du pus et des colibacilles. A certains moments toutefois la fièvre reparaissait. Nous avons fait alors du 27 septembre au 20 octobre, 40 c. c. de sérum anticoli-bacillaire de Vincent : érythème sérique, fugace le 3 octobre, mais l'enfant a été améliorée et malgré quelques accidents intercurrents (otite aiguë, adénite paroti-

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés (clinique Parrot) et recueillie par Mlle Ducro.

dienne) l'enfant a guéri complètement de son infection urinaire et la guérison s'est maintenue.

Par conséquent chez ce nourrisson de 9 mois, la présence d'un gros rein a attiré l'attention sur la coli-bacillurie et, grâce à des traitements appropriés, l'enfant au bout de quelque temps, a parfaitement guéri.

Mais, à côté de ce cas terminé de façon heureuse, j'observais vers la même époque un autre enfant, âgé de 2 ans entrant dans le service avec des symptômes urémiques : convulsions, hyperthermie et mourant quelqus heures après son entrée. A l'autopsie la vessie et le bassinet étaient remplis de pus ; il existait donc des lésions latentes des voies urinaires avec pyurie colibacillaire vraisemblablement responsables des accidents et de la mort.

Voilà donc deux cas qui montrent des accidents de pyélonéphrite à colibacilles très nets, dont on peut faire le diagnostic quand on pense à la possibilité de cette affection.

En regard de ces faits, il est d'autres observations assez différentes, dont voici un exemple : il s'agit d'une petite malade chez laquelle on note une série de grands accès fébriles survenant à quelques jours d'intervalle, s'accompagnant d'émission d'urines purulentes, passées complètement inaperçues jusqu'à notre examen. Quand l'enfant m'a été présentée, un traitement urinaire, accompagné de modification du régime alimentaire, a amené une guérison relativement rapide. C'est un cas où il y a déjà des oscillations assez marquées, réalisant le tableau des accès de fièvre intermittente d'origine colibacillaire : j'y reviendrai tout à l'heure.

Si je vous signale ces faits, c'est pour que vous sachiez que, dans un assez grand nombre de cas, la colibacillurie du nourrisson ou des jeunes enfants se traduit par des accès de fièvre, liés à la présence dans l'urine de colibacilles, de pyurie. Il faut connaître de tels faits, et se rappeler que lorsqu'une fièvre dure et ne s'explique pas on doit examiner les urines, et y rechercher la causse possible de cette fièvre, ce qui n'est pas toujours aussi facile qu'on le croit, car, dans un bocal d'urines recueillies sans soins préalables, on est toujours sûr de trouver, alors même qu'il n'y a aucune espèce de contamination des voies urinaires, des microbes, d'assez nombreux leucocytes, qui font croire à l'existence de pus ; la culture montre d'ailleurs fréquemment des colibacilles.

C'est que le colibacille existe aussi sur la peau, car celle-ci est souillée par les matières, si bien que la règle est que, si on ne prend pas des précautions rigoureuses en recueillant les urines, on peut faire de lourdes erreurs, chez l'adulte comme chez l'enfant. Certains malades sont alors considérés comme atteints de colibacillurie alors qu'en réalité ces sujets ont des urines physiologiques ; si on a trouvé des colibacilles dans leurs urines c'est parce que ces urines avaient été mal recueillies.

Ce n'est en effet pas chose facile que de faire chez le tout jeune enfant un prélèvement d'urines. M. Marfan a insisté sur les précautions qu'il faut prendre pour les recueillir et affirmer le diagnostic, à la suite de leur examen. Il a fait faire une petite sonde métallique très mince et pratique permettant de sonder facilement les fillettes dès les premiers mois ; après avoir nettoyé la région vulvaire au savon et à l'eau bouillie on fait pénétrer la sonde dans l'urètre et la vessie et l'urine ainsi recueillie par sondage dans un flacon stérile permet de faire un diagnostic précis.

On a dit avec raison que cette infection urinaire était plus fréquente chez la fillette que chez les garçons, cependant on en rencontre des cas chez ces derniers. Chez le garçon le prélèvement d'urine demande un peu plus de temps mais le sondage est également possible quoique parfois un peu difficile surtout s'il existe un phimosis. Aussi, pour recueillir les urines chez le petit garçon, il est préférable, après nettoyage préalable de la verge de la faire pénétrer dans un tube de verre ou dans un vase stérilisé, fixé en place par deux bandes de leucoplaste collées à la racine des cuisses. M. Marfan a fait construire à cet effet un petit urinal en verre particulièrement commode. On laisse le flacon de verre un certain temps en place et on obtient ainsi des urines pouvant être examinées au laboratoire dans de bonnes conditions.

Si l'on veut avoir des urines de vingt-quatre heures, on peut utiliser d'autres procédés : on prend un tube à centrifuger dont l'extrémité a été percée et montée sur un long tube de caoutchouc qui aboutit à un vase stérile, le tube est maintenu en place comme précédemment ; il permet de recueillir les urines pendant vingt-quatre heures et de les examiner chimiquement ; toutefois pour les recherches bactériologiques le petit appareil de M. Marfan est plus commode.

Un échantillon d'urines aseptiquement recueillies, obtenu, que faut-il en faire ? Il doit être porté le plus tôt possible au laboratoire et centrifugé. Sans doute, dans ces urines, on peut trouver des bacilles sans grande signification (et il faut éviter d'en tenir compte), mais c'est le seul moyen de déceler des colibacilluries passagères, qui, quoique discrètes, peuvent être à l'origine de signes assez importants. Si les urines sont franchement troubles, il y a, après centrifugation, un culot assez important dans lequel au microscope on peut facilement d'une part constater l'existence de nombreux leucocytes et affirmer la *pyurie*, d'autre part trouver des microbes révélant une *bactériurie* plus ou moins importante. Il est facile de constater la prédominance de bacilles Gram négatif, du type coli, et de diagnostiquer par cette seule constatation l'existence de *pyurie à colibacilles.* Il suffit parfois, sans coloration, de déposer entre lame et lamelle une parcelle du culot de centrifugation et de l'examiner sous le microscope pour avoir la preuve de la pyurie et la colibacillurie. D'autres fois les urines sont claires et c'est seul un minuscule culot de centrifugation qui permet de mettre en évidence la présence de leucocytes et de bacilles Gram négatif. Constatation moins démonstrative et pourtant révélatrice, lorsqu'en même temps existent des accès de fièvre impressionnants et parfois dramatiques comme ceux dont je vous rapporterai tout à l'heure l'histoire. Si intermittente et modérée que soit la colibacillurie, elle a, dans de tels cas, une valeur diagnostique certaine.

Il y a parfois aussi prédominance d'autres germes, notamment de l'*entérocoque* de Thiercelin qui joue un rôle évident dans certaines infections urinaires. La *culture* intervient secondairement pour préciser les caractères du germe isolé et surtout de colibacille. Mais elle n'a pas dans le diagnostic, la même valeur que l'examen direct, tant il est banal, dans la plupart des urines de nourrisson, de trouver quelques colibacilles venant de la peau et susceptibles de cultiver, tout en ne correspondant pas à une véritable pyurie.

Voici un cas que nous avons observé dans le service : c'est un enfant qui a une très longue histoire, Il est entré depuis le 23 mars 1936, avec une température qui vite a atteint 39°. A l'examen, on constate une otite responsable de sa première poussée fébrile. Mais une nouvelle poussée thermique s'est produite d'autres ont suivi et on a trouvé en mai de la même année, et au moment de ces oscillations fébriles, l'existence d'une pyurie manifeste avec nombreux leucocytes altérés, et bacilles mobiles que l'examen bactériologique a révélé être des colibacilles en quantité. Cet enfant a été traité par différentes médications. Vers le 25 mai on l'a soumis à une cure de carboxy-sulfamido-chrysoïdine (rubiazol) qui a été parfaitement supportée et a amené une chute de la température, laquelle est revenue à la normale pendant un certain temps, en même temps que s'améliorait l'état des urines, lesquelles toutefois restaient encore pyuriques. L'amélioration n'était que partielle et, sous le traitement, l'enfant fit encore de nouveaux accès fébriles : la médication n'amena donc qu'un résultat incomplet. Depuis l'enfant a des périodes d'amélioration et des périodes d'aggravation. Il a fait dans la suite une otite, une rhino-pharyngite, une bronchite et même quelques troubles intestinaux, mais ces accidents se sont amendés et ont disparu ; la fièvre cependant persistait car il y avait toujours du pus dans les urines et des signes de colibacillurie et de pyurie. On a essayé toute une série de traitements sans arriver à le guérir. L'enfant est resté hypotrophique. A la palpation on a trouvé un rein droit assez facile à sentir, sensible et, vraisemblablement lésé. Nous aurions voulu chez cet enfant aller plus loin et déterminer par la pyélographie s'il y avait réellement chez lui des lésions congénitales du rein, ce que nous croyons probable sans pouvoir cependant l'affirmer ; mais nous n'avons pas pu pratiquer cet examen dans des conditions


COMPRIMÉS
Véganine

satisfaisantes en raison de son météorisme abdominal habituel. L'enfant a de plus une grosse rate, témoin des infections successives qu'il a présentées, mais qui ne peut être chez lui regardée comme un signe de syphilis congénitale.

Un certain nombre d'observations ont été publiées qui montrent que chez de tels enfants on peut voir des lésions rénales marquées, liées à la fois à une malformation congénitale et à la suppuration secondaire. Ce sont des cas de colibacillurie anormalement rebelles, qui résistent à tous les traitements médicaux, et qui soulèvent une série de problèmes.

Voici un cas observé également dans le service : il s'agit d'un enfant présentant, avec d'autres symptômes pathologiques une colibacillurie avec pyurie permanente liée à une pyélite certaine.

C'est une petite fille née en 1934, entrée dans le service en 1936, fille de parents tuberculeux, qui a été envoyée d'abord au placement familial, puis à l'hôpital. Nous laisserons de côté cette question de tuberculose possible, mais jusqu'à présent non vérifiée. Cette enfant a présenté les signes de pyurie, avec gros accès de fièvre. Recherchant l'origine de cette fièvre, on a constaté qu'elle était liée à une suppuration urinaire à colibacilles avec gros rein perceptible. Nous avons soigné cette suppuration par deux médications qui paraissent avoir eu un certain effet : d'abord par le sérum anti-colibacillaire de Vincent : après l'injection de ce sérum l'enfant a fait un très gros accès thermique, ensuite la fièvre a cédé ; mais elle a présenté une éruption sérique assez marquée. Nous avons essayé de consolider la guérison, en donnant du rubiasol : depuis l'enfant n'a plus fait d'accès de fièvre ; on a continué ce médicament pendant un mois. L'enfant est sortie du service en bon état n'ayant plus de manifestations urinaires. Il semble que le sérum anti-colibacillaire et le rubiasol aient contribué à débarrasser les voies urinaires de cette petite malade de la colibacillurie et de la pyurie qu'elle entraînait. Le résultat favorable oppose heureusement ce cas au précédent.

Un autre cas est assez particulier : je l'ai observé avec mon élève et ami Saint Girons. Il est très démonstratif, car il montre qu'à côté de faits comme ceux que je viens de vous exposer il est des cas où la lésion est extrêmement fruste, où on ne constate la colibacillurie que d'une manière accidentelle et où, pourtant, les symptômes peuvent être très impressionnants.

Il s'agissait d'une enfant de trente mois qui rentre à Paris le 11 septembre 1925 pour de l'albuminurie importante à la suite d'une affection fébrile. L'affection a débuté le 20 août 1925 par des troubles digestifs avec fièvre, suivis de deux rash scarlatiniformes. Le 10 septembre, grand accès fébrile avec albuminurie massive.

Quand j'examine l'enfant, le 11 septembre, la température est redevenue normale et je ne constate aucun phénomène anormal sauf une langue légèrement saburrale avec traces indécelables d'albumine dans les urines.

Le 16 septembre surviennent des phénomènes diarrhéiques, avec ascension de la température, 2 gr. 2 d'albumine par litre ; est agité et tombe ensuite dans une torpeur subcomateuse. A 11heures du soir la résolution musculaire est complète, la face pâle, avec myosis marqué, absence de réactions pupillaires, stertor. Des ventouses scarifiées sont appliquées sur la région lombaire. On recueille 30 c. c. de sang : urée sanguine à 0 gr. 43 par litre. L'enfant sort de son coma, mais garde une période d'obnubilation avec hypotonie musculaire, cou et tête ballants.

L'enfant se remet de sa crise, en fait toutefois une seconde du 28 au 29 septembre : elle tombe dans le coma, mais avec une température moins élevée. Le 1er octobre le Docteur Hallé voit la petite malade et pense à une crise d'urémie antérieure et conseille de désinfecter l'intestin.

Le 3 octobre, troisième crise de coma hyperthermique (40°6) au cours de laquelle nous pratiquons un cathétérisme vésical : on retire una urine qui ne contient ni albumine, ni leucocytes, mais par la culture on obtient une riche colonie de colibacilles typiques. Ultérieurement de nouveaux examens ont montré au cours de nouvelles crises des leucocytes et des colibacilles typiques. Dans l'intervalle des poussées, les urines ne contenaient rien.

Cette enfant fit ainsi périodiquement, pendant trois mois, des poussées thermiques de 39 à 40°, avec état comateux complet durant jusqu'à trente-six heures, puis elle sortait peu à peu complètement de cette torpeur. Elle a été examinée par plusieurs de mes collègues qui firent le diagnostic de thrombose des sinus, de méningite suppurée, d'abcès du cerveau et la considérait comme perdue. Or, après chaque crise, elle redevenait normale. Ces brusques accès correspondaient toujours à des périodes où dans les urines on trouvait du colibacille et des leucocytes, et on n'en trouvait qu'à ce moment seulement. Nous avons été amenés dans la suite à porter le diagnostic de *forme intermittente comateuse de colibacillose avec décharges de colibacilles au moment des accidents*, mais sans lésion rénale importante puisque, dans l'intervalle, on ne trouvait ni pus ni colibacilles dans les urines.

Cette enfant a été suivie longtemps et notre diagnostic de colibacillose a été confirmé par mon collègue J. Renault. Nous avons tenté l'essai d'un autovaccin qui nous a donné quelques résultats, puis employé un bactériophage spécifique préparé par M. Philibert. Finalement, après cinq mois, l'enfant a guéri complètement, elle s'est développée et n'a plus eu aucun accident de colibacillurie urinaire, de pyurie urinaire, sauf il y a deux ans où, à l'occasion d'un trouble digestif, elle a fait une légère crise de pyurie avec colibacilles, mais qui a peu duré.

Aujourd'hui elle a 14 ans, elle est en parfaite santé, sans aucune trace de cette affection si grave en apparence.

Cette forme intermittente comateuse de colibacillose n'est pas très différente comme courbe fébrile des autres formes de fièvres intermittentes urinaires de l'adulte.

Ces faits montrent qu'on observe tous les cas intermédiaires entre les cas où il y a une pyurie qu'on peut qualifier de latente, une forme pour ainsi dire larvée de colibacillose et les cas très bruyants où il y a colibacillurie avec fièvre analogue à celle du paludisme et suivie de coma.

Lorsqu'on étudie ces faits on est forcé d'admettre qu'il y a deux aspects bien nets de l'infection :

D'une part les cas où la pyurie s'accompagne d'altérations du rein évidentes, ainsi que j'en ai constaté à l'autopsie, ainsi que M. Debré en a signalé, tel un cas où il a trouvé 5 grammes d'urée dans le sang. Tous ces cas représentent ceux qu'on a étudiés autrefois sous le nom de pyélite, de cystite d'urétéro-pyélo-cystite, d'urétéro-cystite.

D'autre part, il y a les cas où il y a peu de lésions rénales, mais une septicémie latente avec décharges de colibacilles, à certains moments, dans les urines, laquelle permet de trouver l'origine des accidents.

Il y a des cas dans lesquels les lésions rénales sont certaines, d'autres dans lesquels n'existent ni lésions rénales ni pyélite, ni cystite et ceci est important au point de vue du pronostic.

Sans doute il faut, comme l'a souligné aux Assises de médecine de novembre dernier mon ami le Professeur Castaigne, admettre qu'il est des cas où l'infection urinaire est ascendante et d'*origine exogène*. Il est certain que la plus grande fréquence des colibacilluries du premier âge, chez les petites filles est en faveur de cette origine exogène, de longue date défendue en France par mon collègue Dufourt (de Lyon). Et aucun pédiatre ne peut nier cette étiologie de certaines colibacilloses urinaires. Mais l'*origine endogène*, par apport sanguin de colibacille au rein et à la vessie, selon le mécanisme fixé par mon ami Heitz-Boyer quand il a étudié le syndrome entéro-rénal chez l'adulte, n'est pas moins réelle et seule elle peut rendre compte des faits comme celui que je viens de vous relater.

Qu'il y ait origine endogène ou exogène, ce qui fait le pronostic, c'est l'état du rein et de l'appareil urinaire. Quelle que soit la *pénétration*, qu'il y ait apport direct par l'urètre dans la vessie ou que l'étape urinaire soit précédée d'une étape sanguine, elle-même précédée par l'étape intestinale, c'est, selon la définition fort heureuse du Professeur Legueu, la *colonisation*

◆◆

du colibacille dans l'appareil urinaire, sa *pullulation* dans le rein et la vessie, puis sa *fixation* qui sont à la base du pronostic. Or, chez les enfants, ce qui paraît faciliter cette fixation, c'est l'*existence préalable de lésions congénitales de malformations des voies urinaires*. Si le colibacille se fixe sur ces lésions le pronostic est particulièrement grave et les conséquences de l'infection colibacillaire plus durables. C'est ce que j'ai maintes fois constaté, avec mes collègues Lesné et Debré.

J'ai suivi notamment une enfant depuis sa toute première enfance jusqu'à l'âge de 6 ans laquelle a fait, à l'occasion d'une fièvre intestinale de type paratyphique une colibacillurie pour laquelle je l'ai soignée. Elle a paru guérir, puis a fait de nouvelles séries de pyuries accompagnées de forts accès fébriles. J'ai étudié ce cas de très près avec mon collègue et ami Louis Michon. Cette enfant faisait du pus d'une manière permanente, avec grosses fièvre, son rein droit, perceptible, était vraisemblablement en cause dans les phénomènes constatés.

L'étude des urines recueillies dans le rein malade et dans le rein sain montrait que le rein malade fonctionnait moitié moins que l'autre. M. Michon est intervenu et a pratiqué une néphrectomie qui a permis de constater que le rein droit avait des lésions d'hydronéphrose congénitale sur lesquelles s'était fixée la suppuration urinaire, que ce rein était profondément atteint et que par suite l'opération était bien indiquée. Cette intervention a été pratiquée il y a dix-huit mois et l'enfant va bien depuis ; il est certain qu'elle n'aurait pas guéri si cette néphrectomie n'avait pas été faite. Cette lésion des voies urinaires commandait en effet un pronostic grave et le traitement chirurgical était indiqué. Ce facteur rénal est, vous le voyez, de première importance et il peut mener à des conclusions assez hardies car la néphrectomie chez un enafnt de 5 ans est une opération toujours grave. On ne doit la faire qu'avec la certitude qu'elle est le seul moyen de guérir.

En terminant, je soulignerai qu'il y a des cas de colibacillurie extrêmement bénins, dans lesquels on ne trouve pour ainsi dire pas de symptômes. La constatation de pyurie à colibacilles ne doit, dans ces cas, pas alarmer, car un traitement assez simple est suivi assez vite de guérison. Il est des cas plus sévères en apparence, où de fortes poussées fébriles peuvent alarmer, mais où l'on ne constate aucune altération rénale importante ; malgré l'intensité des symptômes la guérison complète peut être assez vite obtenue. Il est enfin des cas tenaces, rebelles aux médications et où l'on peut affirmer l'existence de lésions suppuratives d'un ou des deux reins. Ces lésions ne semblent se produire qu'à la faveur de malformations congénitales de l'arbre urinaire (que parfois l'examen pyélographique peut mettre en lumière). Le traitement médical est alors souvent inopérant et les lésions, dûment constatées, si elles sont unilatérales peuvent justifier l'action chirurgicale.

***

En ce qui concerne le TRAITEMENT de ces infections colibacillaires des voies urinaires, il faut avant tout bien examiner chaque cas, préciser les caractères exacts des symptômes constatés, car, dans la majorité des cas, l'origine est endogène. C'est du tube digestif que vient l'infection.

Il faut donc d'abord envisager la *diététique*, soigner l'estomac, l'intestin, instituer un régime approprié si on est parfois amené à réduire ou à modifier l'alimentation lactée, à recourir de préférence aux laits modifiés (babeurre, kéfir, lait acidifié) on doit, autant que possible, éviter les régimes sans lait, qui, s'ils sont prolongés, mènent facilement à la dénutrition des jeunes enfants. Il faut éviter l'abus des farines et de tous les aliments susceptibles de produire des fermentations digestives.

On doit, en même temps que fixer la diététique, prescrire les médications susceptibles d'agir sur l'infection urinaire. Parmi elles l'*urotropine* est l'une des plus classiques ; malheureusement ce médicament n'est pas toujours très bien toléré ; chez l'enfant comme chez l'adulte, il peut irriter la vessie et provoquer de pénibles douleurs, parfois même de l'hématurie. Son action a toutefois été maintes fois constatée et son administration, à doses modérées puis progressivement augmentée, est logique.

Un autre médicament doit être actuellement retenu ; c'est le *chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine* (rubiazol), qui, de même que les autres produits sulfamidés, semble agir efficacement dans certains cas. Il m'a donné chez nombre d'adultes présentant des suppurations urinaires à colibacilles des résultats évidents, il m'a permis de soigner efficacement des pyélonéphrites colibacillaires d'origine gravidique et d'autres infections urinaires à condition d'être donné à doses suffisantes et suffisamment prolongées. Chez le nourrisson, qui tolère admirablement ce médicament, il est facile d'administrer quatre à cinq comprimés par jour de 20 centigrammes et de voir leur action et sur la fièvre et sur l'état des urines. Si elle est rapide et évidente dans certains cas, elle est plus lente dans d'autres, elle est nulle dans quelques cas et cette variabilité d'action empêche actuellement une conclusion trop formelle. Retenez toutefois la nécessité de recourir à cette médication en l'associant ou non à l'urotropine.

On peut utiliser aussi les *vaccins* qui ont, sans nul doute, donné des résultats. Voici longtemps qu'à la clinique des voies urinaires a été utilisé, par le Professeur Legueu et ses collaborateurs le *vaccin colitique* de Fischl avec d'incontestables succès. Si son action paraît actuellement moins constante, notamment dans les colibacilluries infantiles (il en est ainsi d'autres vaccins microbiens) elle est parfois réelle et la simplicité de son emploi doit engager à y recourir dans nombre de cas, notamment après les premiers essais de désinfection urinaire par l'urotropine ou par les composés sulfamidés.

A côté du vaccin colitique se place l'*auto-vaccin* assez facile à mettre en œuvre avec le colibacille retiré des urines, mais dont l'action paraît également très variable.

En dehors de ces moyens on peut essayer le *bactériophage* donné par voie buccale ou introduit dans la vessie chez les enfants déjà un peu grands, ou bien encore injecté sous la peau. Un auto-bactériophage, obtenu en partant des microbes isolés du malade, a paru donner dans quelques cas des résultats au moins temporaires. Je ne puis entrer ici dans tous les détails de son emploi.

Enfin rappelez-vous l'efficacité dans certains cas du *sérum anticolibacillaire de Vincent*, il nous a, chez plusieurs de nos petits malades, donné dans le service des résultats intéressants. Les accidents sériques qu'il provoque parfois, ne sont pas à l'ordinaire bien sévères mais le sérum, si efficace qu'il soit sur la fièvre ne peut guère modifier la maladie quand il existe des lésions rénales constituées, et il ne peut être très longtemps continué.

Un dernier moyen plus récent est le traitement par le *mandelium* qui a comme caractère d'être à la fois bactéricide et acidifiant des urines ; mais au cours du traitement il faut avoir soin de surveiller le pH qui est modifié par l'acide mandélique donné à petites doses ; les résultats sont variables ; certains auteurs en ont obtenu de très bons ; j'ai vu personnellement plusieurs cas de colibacillurie de l'adulte remarquablement améliorés à la suite de ce traitement ; chez le nourrisson, les résultats ont été moins probants.

Quand après avoir essayé tous ces différents traitements on n'a obtenu aucun résultat, il faut se rappeler, que, chez l'enfant comme chez l'adulte, il peut y avoir intérêt à intervenir chirurgicalement et à pratiquer une néphrotomie ou une néphrectomie, si l'examen complet de l'arbre urinaire permet de conclure à l'unilatéralité des lésions. Mais je ne puis insister ici sur toutes les précautions que doit comporter une telle décision.

Tout ce que je viens de vous exposer permet de concevoir l'action des colibacilluries. Chez l'adulte il faut rassurer le malade atteint de cette affection car neuf fois sur dix elle est bénigne, il s'agit simplement d'une colibacillurie d'élimination sans grande signification. Mais si du fait de circonstances physiologiques et cliniques il y a possibilité de rétention rénale, la colibacillurie prend un caractère plus grave ; dès qu'il y a stase rénale, il y a fièvre, les bacilles pullulent, créent des lésions permanentes et le pronostic s'aggrave. Il en est de même chez l'enfant chez lesquel beaucoup de colibacillluries guérissent seules ; mais, à côté de tels cas, il en est d'autres qui durent parce que vraisemblablement il existe déjà des lésions congé-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les états adiposo-génitaux et leur traitement

Au cours de la troisième enfance et de l'adolescence, on discute le diagnostic de syndrome adiposo-génital lorsque coexistent :

1° Une adiposité qui peut-être diffuse — quoique toujours à prédominance tronculaire — ou bien électivement cantonnée à la poitrine et aux seins, à l'abdomen, au bassin et à la zone hypogastrique (Biedl), à la racine des cuisses, parfois aussi aux régions sous-mentonnière et sous-maxillaires (visage lunaire), les extrémités des membres étant respectées. Cette localisation semble assez particulière aux adiposes teintées d'insuffisance génitale, dans laquelle, écrit Cornil, l'obésité est plus caractéristique par sa topographie que par son intensité, souvent peu marquée ; elle confère au petit malade un aspect féminin tel que la morphologie des adiposo-génitaux est presque identique dans les deux sexes.

2° Des troubles génitaux : la verge est courte et grêle, aux trois-quarts enfouie sous la graisse pubienne (penis en bouton : Parhon) ; sous un scrotum apigmenté, les bourses apparaissent plates, les testicules petits et mous, souvent oscillants, parfois uni ou bilatéralement en ectopie ; le réflexe crémastérien est absent ; enfin, passé l'âge de 12 ans chez les filles, de 14 ans chez les garçons, la poussée des poils pubiens demeure nulle ; les caractères sexuels secondaires vont faire entièrement défaut ; chez les filles l'utérus reste infantile, et les règles ne s'établissent pas à leur heure normale.

Ces enfants, dont le développement intellectuel peut être parfaitement correct, sont à l'ordinaire d'un caractère mou, apathique, paresseux, indifférent : ils n'aiment ni l'effort ni l'exercice (Odinet).

* * *

I. Parfois ce tableau clinique est conditionné par une LÉSION MATÉRIELLE de la région hypophysaire (1) — c'est là le syndrome adiposo-génital vrai, — lésion qui peut être traumatique, néoplasique ou inflammatoire, intéresser la glande ou le tissu nerveux de voisinage (processus méningo-encéphalitique). Le diagnostic, appuyé sur la radiographie de la base du crâne, l'examen du fond d'œil du champ visuel la ponction lombaire, dictera les directives du traitement : radiothérapique, chirurgical ou anti-infectieux. L'étude de cette forme lésionnelle, bien connue, conforme aux descriptions classiques, ne nous retiendra pas plus longtemps.

II. C'est en effet sur les formes purement FONCTIONNELLES du complexe adiposo-génital de la troisième enfance (6 à 12 ans) et de l'époque pubertaire que nous désirons insister ici.

A. Et tout d'abord, nous estimons que l'on parle souvent « à la légère » d'insuffisance génitale chez les enfants obèses, et, tablant sur de vagues impressions cliniques, que l'on a tendance à porter trop facilement le diagnostic d'état adiposo-génital. On oublie qu'un garçon doit avoir les testicules de son âge, et non ceux de son poids ni de sa taille (Marcel Labbé), de sorte que l'hypogénitalité n'est pas si commune qu'on se le figure chez le grand enfant. Nombre de médecins semblent également ignorer qu'entre l'âge de 6 ans et le début de la puberté, le volume des testicules ne se modifie pratiquement pas. Louvet a eu le mérite de mettre en valeur cette vérité méconnue, à la lumière de chiffres précis que nous extrayons de sa thèse.

Age	*Diamètres testiculaires*
Nourrissons	1,5 × 0,7
7-10 ans	1,7 × 0,9
10-11 ans	1,7 × 0,9
11-12 ans	1,9 × 0,9
12-13 ans	2,3 × 1,2
13-14 ans	2,8 × 1,4
14-15 ans	2,8 × 1,4
15-16 ans	3,5 × 2

Etapes de la puberté chez les garçons (1)

12 ans : poussée de croissance
14 ans : début de la puberté : premiers poils pubiens
14-15 ans : transformation morphologique (musculature, thorax)
15 ans : premiers poils axillaires : mue
16 ans : testicules et penis atteignent leur taille définitive
17 ans 1/2 : Pousse de la moustache. Fin de l'évolution pubertaire

(1) Chez les *filles*, la poussée de croissance s'amorce vers l'âge de 10 ans ; les seins et le bassin se développent vers 11 ans 1/2 ; les premiers poils pubiens apparaissent à 12 ans, les poils axillaires à 13 ans, précédant de peu l'installation des règles (13 ans 1/2, en moyenne). A 15 ans, la puberté est terminée (Louvet).

B. Dans les cas où, compte tenu des données ci-dessus, peut être affirmée l'association à une adiposité ou une obésité de symptômes génitaux, ce complexe pathologique mérite-t-il de conserver une appellation qui tendrait à lui conférer l'allure d'une entité morbide bien définie ? Nous ne le pensons pas. D'accord avec Langeron, nous considérerions volontiers la conception classique comme inexacte et insuffisante ; il n'y a pas un syndrome adiposo-génital, mais, à côté du syndrome de Babinski-Frœlich, des symptômes adiposo-génitaux variés, de multiples DYSTROPHIES (Cornil) ADIPOSO-HYPOGÉNITALES.

D'étiologie complexe, deux ordres de facteurs interviennent essentiellement dans leur genèse : *facteurs alimentaires* et *facteurs endocriniens*, ou mieux *endocrino-sympathiques* (car il est hors de doute que le système infundibulo-végétatif joue son rôle dans le stockage et la répartition des réserves graisseuses).

On n'insistera jamais avec trop d'énergie sur l'importance du *facteur alimentaire* : les adiposo-génitaux sont pour la plupart, sinon des phagomanes inlassablement friands de sucre, de féculents et de gâteaux, du moins des suralimentés relatifs qui absorbent plus de calories qu'ils n'en dépensent, et qui, à la faveur d'une réduction de la consommation de luxe — tout, comme les obèses non hypogénitaux — emmagasinent avec une désespérante facilité leur surplus de nourriture sous forme de graisse.

Quant au *facteur endocrino-sympathique*, il ne saurait être, considéré comme univoque. Il faut, dans chaque cas particulier, s'efforcer de dépister le moindre stigmate de la défaillance de telle ou telle glande, tout en sachant qu'il s'agit très fréquemment d'un ralentissement fonctionnel à manifestations endocriniennes « communes » plutôt que d'une insuffisance monoglandulaire caractérisée. L'exploration de la circulation cutanée et des articulations, l'état de la peau et des phanères, le caractère nodulaire ou hydrolipomateux de la graisse sous-cutanée, le comportement psychique et morphologique de l'enfant, les épreuves de laboratoire, aideront à l'établissement du bilan. L'abaissement marqué du métabolisme basal, la torpeur et le retard intellectuel, la frilosité, l'épaississement et la sécheresse de la peau, la nature raide et cassante de la chevelure, la diffusion de l'infiltration cellulaire, viendront — en dehors même de tout myxœdème vrai — donner une note hypothyroïdienne ; tandis qu'au contraire la laxité articulaire, les cheveux fins et soyeux, la peau douce et satinée, l'obésité spongieuse, sa localisation thoraco-pelvienne élective, la finesse des extrémités orienteront d'avantage vers une origine hypophyso-gonadique. Cornil croit lire dans l'obésité à prédominance abdomino-iliaque la signature de l'hypophyse, dans sa prédominance pelvitrochantérienne une signature génitale. Maranon admet que l'insuffisance génitale avec taille corporelle élevée est d'origine gonadique primitive, tandis que la petite taille témoigne d'une origine hypophysaire. Mais n'est-il pas tout aussi licite de penser que le dysfonctionnement hypophysaire, plus ou moins dissocié d'un cas à l'autre, entraîne un défaut de croissance lorsque, conjointement à la gonado-stimuline l'hormone somatotrope est trop parcimonieusement secrétée, et qu'au contraire l'hyposécrétion gonadotrope isolée a pour seule conséquence — la taille étant normale ou même supérieure à la normale — le développement défectueux des glandes génitales ? Dès lors il devient pratiquement impossible d'affirmer qu'une insuffisance gonadique d'apparence primitive n'est pas, en réalité, d'origine hypophysaire.

(1) Le rôle précis de l'hypophyse dans le métabolisme des graisses est encore discuté : les travaux de Camus et Roussy sur la physiologie de noyaux tubériens, l'individualisation de la maladie de Cushing (hyperpituitarisme basophile), la découverte de l'hormone acétonémiante, les recherches de Carel, dans le domaine expérimental, celles de Merklen, à l'aide du test d'Aron, dans le domaine clinique, les réserves émises par Maranon.... fournissent des données contradictoires qui n'autorisent aucune conclusion définitive.

Lorsque, chez un garçon parvenu à l'âge de la puberté, les testicules sont d'un volume inférieur à ceux d'un enfant normal de 7 ans, n'ayant donc subi depuis la naissance aucun accroissement notable — surtout si la taille du corps est relativement élevée et l'adiposité relativement discrète — il est légitime de soupçonner une *origine génitale autonome*, d'incriminer une agénésie testiculaire avec incapacité de développement. Le pronostic est alors grave, car, comme nous allons y insister dans un instant, l'hormone mâle est dénuée de toute action sur la croissance du testicule ; il faut craindre que la dystrophie adiposo-hypogénitale ne soit ici le premier stade d'un infantilisme incurable et définitif.

Lorsqu'au contraire on ne constate qu'une déficience relative du développement testiculaire coïncidant avec une infiltration graisseuse de fraîche date, on est en droit d'espérer qu'il s'agit d'un simple retard, qu'une thérapeutique appropriée déclenchera la puberté et permettra de combler le temps perdu, avec d'autant plus de promptitude que le traitement aura été plus précocément instituée (Apert). Il est séduisant d'incriminer, dans cette éventualité, un *manque de gonado-stimulation* (soit hyposécrétion d'hormone gonadotrope ; soit résistance partielle de la gonade à cette stimulation, traduisant une sorte d'élévation du seuil d'excitabilité testiculaire) et une suralimentation concomitante, cette dernière pouvant d'ailleurs être pour une part responsable et de la paresse hypophysaire et de l'hypo-réactivité du testicule. D'autres auteurs, avec Odinet, voient dans l'*insuffisance du thymus* un des facteurs plausibles de cette obésité banale prépubertaire (Lièvre), de cette dystrophie adiposo-hypogénitale de la puberté (Odinet), qui ne serait que l'exagération d'un phénomène physiologique marqué par le ralentissement de la croissance vers la huitième et la neuvième année, et tendrait à évoluer après 15 ans vers la guérison spontanée.

***

De ces considérations cliniques et pathogéniques, il faut maintenant tenter de dégager des conclusions thérapeutiques.

1º ***Régime alimentaire.*** Tout sujet atteint de dystrophie adiposo-hypogénitale doit être soumis à un régime sévère, d'où seront exclus le sucre et les sucreries, le pain, les biscottes et leurs succédanés, tous les féculents, les fritures, le beurre cuit, les plats gras, et qui se composera exclusivement de hors d'œuvre végétaux, de viandes et de poissons maigres, de légumes verts cuits à l'eau et de salades crues librement autorisés, de fruits aqueux en quantité limitée (200 à 250 grammes par jour). Point capital à nos yeux, la cuisine devra être faite sans sel, la *déchloruration*, l'administration de laxatifs et surtout de diurétiques jouant un rôle majeur dans le déclenchement de l'amaigrissement, tout particulièrement lorsqu'il s'agit d'hydro-lipomatose. L'application d'un tel régime fournit des résultats d'autant plus rapides et plus brillants que la suralimentation est plus évidente, mais il mérite d'être conseillé dans tous les cas, même ceux qui portent la signature d'un endocrinisme prépondérant ; l'amaigrissement favorise d'ailleurs la résolution de l'engourdissement glandulaire, au point qu'à lui seul le régime se montre quelquefois capable de guérir tous les symptômes de la dystrophie.

2º Néanmoins un ***traitement hormonal*** s'impose, et d'autant plus impérieusement que l'élément endocrinien semble plus marqué.

L'hormone mâle ne nous paraît pas, en dépit de quelques résultats encourageants consignés par Lesné et Launay, devoir être prescrite isolément dans les dystrophies adiposo-hypogénitales, même dans les cas où l'origine testiculaire primitive est la plus plausible. C'est qu'en effet, pas plus que la folliculine sur les ovaires ou l'insuline sur le pancréas, le testostérone n'agit sur le testicule (comme y a judicieusement insisté Bize) : il se borne à le suppléer et à provoquer l'éclosion des caractères sexuels secondaires. C'est donc, aussi bien chez le castrat que chez l'hypo-orchitique, une médication d'apparat, qui donne à l'insuffisant génital de la voix, du poil et parfois de l'appétit sexuel, qui développe la taille de la verge, étoffe et pigmente éventuellement les bourses ; mais ce n'est pas une thérapeutique curative ; et, sitôt soustrait à son influence, le malade voit s'effacer cette génitalité d'emprunt qui laisse le testicule indifférent. Bien plus, un excès d'hormone mâle risque de freiner les fonctions de l'hypophyse, et électivement sa fonction gonado-stimulante, conduisant en dernière analyse à l'opposé du but poursuivi.

On peut en dire autant des extraits orchitiques totaux, jadis préconisés par Apert dans les syndromes adiposo-génitaux, chez les filles comme chez les garçons.

L'hormonothérapie hypophysaire et la thymothérapie se partagent à juste titre les faveurs des thérapeutes. La première sous forme de gonado-stimuline ou de Prolan (de préférence à effet B prédominant), associés ou non à l'extrait antéhypophysaire total — selon que la taille de l'enfant est insuffisante ou correcte ; la seconde sous forme d'extraits thymiques injectables, ces deux thérapeutiques n'étant susceptibles de se montrer efficaces que par la voie parentérale.

L'hormonothérapie thyroïdienne enfin, pour peu qu'en l'absence même de signe patent d'hypothyroïdie la mesure du métabolisme basal en autorise l'emploi, va faire figure d'adjuvant utile outre son pouvoir stimulant sur les glandes sexuelles, elle favorise la fonte du surplus graisseux et l'accroissement statural.

Dans la pratique, on peut reprocher aux opothérapies hypophysaire et thymique de n'apporter que des améliorations lentes et progressives, peu frappantes pour le jeune malade et son entourage, souvent enclins à un légitime découragement. Les effets de l'hormone mâle apparaissent autrement démonstratifs puisque, après une dizaine d'injections de testostérone, il est habituel d'observer des modifications psychiques et morphologiques indubitables et la poussée des premiers poils pubiens. Aussi préconisons-nous l'association de ces différentes hormonothérapies selon un rythme bien défini :

I. ***Traitement parentéral.*** Séries d'injections comprenant :

A) Douze injections *d'Extrait thymique* titrées à 10 ou 20 grammes d'organe frais par ampoule ; ou bien douze injections de *Prolan* (à effet B) auxquelles on peut, à l'exemple de Maranon, ajouter de temps à autre une injection d'antéhypophyse à titre activant ; ou bien encore une vingtaine d'injections jumelées (dix de Thymus et dix de Prolan, concomitamment pratiquées). A raisons de trois injections — simples ou doubles — par semaine, la durée de cette première phase thérapeutique est de trois à quatre semaines.

B) Immédiatement après, dix injections de Propionate de *Testostérone* à 10 milligrammes.

C) Quinze jours plus tard, pour prévenir le risque d'un blocage hypophysaire sous l'influence de l'hormone mâle en circulation, faire :

— soit six injections nouvelles de *Prolan*, s'il s'agit d'un enfant de taille normale ;

— soit une série d'injections *d'extrait antéhypophysaire total* (à titre d'excitateur de la croissance) ou d'*hormone somatotrope* s'il s'agit d'un sujet de petite taille.

Chacune de ces séries d'injections s'étage sur l'espace d'un trimestre environ.

II. ***Traitement peroral.*** *Régime alimentaire* continu, strict et *déchloruré* ; diurétiques et *opothérapie thyroïdienne*, laquelle pourra être prescrite conjointement aux injections ou réservée pour les périodes intercalaires, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour, selon les données cliniques et métaboliques, par cures mensuelles de quinze à vingt jours.

Ayant eu à maintes reprises l'occasion d'appliquer ce schéma thérapeutique, il nous a paru qu'en l'état actuel de nos connaissances, il était à la fois le plus rationnel et le plus efficace.

GILBERT-DREYFUS
Médecin des Hôpitaux de Paris

nitales, lésions préexistantes de l'arbre urinaire, sur lesquelles se fixe l'infection. Dès lors l'action des diverses médications restent incertaine et limitée. C'est cette notion du rôle des malformations congénitales préexistantes dans la localisation et l'aggravation des colibacilluries du nourrisson et du jeune enfant que je voudrais vous voir retenir. Elle correspond à une loi générale dans la pathologie de l'enfant sur laquelle mon collègue le Professeur Debré a maintes fois insisté et qui trouve ici sa démonstration. C'est une raison de plus pour traiter de suite les cas de colibacillurie du nourrisson lorsqu'on les dépiste et éviter la constitution de lésions définitives. Fort heureusement on peut ainsi, je vous en ai montré des exemples, en guérir bon nombre. Comme je l'ai dit dans une leçon antérieure, les pyélocystites sont relativement rares, les colibacilluries liées à des décharges colibacillaires d'origine sanguine sont au contraire assez fréquentes et leur notion permet de rattacher à leur vraie cause un *certain* nombre de fièvres cryptogéniques et d'états pathologiques mal définis du nourrisson.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Tuberculose osseuse et tuberculose articulaire

Par le Docteur **WILMOTH**

J'ai, devant vous à étudier aujourd'hui deux chapitres de la pathologie chirurgicale générale : la tuberculose des os, la tuberculose articulaire.

Il existe entre les deux des points communs quant à l'évolution de la tuberculose puisque toutes les articulations comporte au moins deux pièces osseuses.

I. — Tuberculose osseuse

Le point de départ de toute lésion osseuse ou articulaire, c'est le follicule tuberculeux, lésion fondamentale de la tuberculose. Il est constitué par une cellule géante, centrale, grosse masse de protoplasma irrégulière. A la périphérie, de cette cellule géante se voit une couronne de gros noyaux, au nombre d'une vingtaine environ, très irrégulière dans leurs dimensions et leur forme, puis plusieurs assises de cellules épithélioïdes.

Excentriquement sont disposées des cellules embryonnaires c'est la zone lymphoïde.

Partant de ce follicule tuberculeux nous allons voir évoluer un tuberculome qui peut revêtir, soit au niveau de l'os soit au niveau d'une articulation, des aspects différents.

Les follicules tuberculeux peuvent donner une *granulation grise*, soit dans la moelle osseuse, ce qui est rare, soit à la face interne de l'articulation, dans ses parties molles, sur la synoviale. Il existe des synovites aiguës articulaires qui sont dues à une granulie tuberculeuse ; le fait est rare.

On peut observer *un petit abcès central de l'os, abcès caséeux de l'os*, bien limité.

Il est une autre lésion qui se manifeste sous la forme d'une géode, mais ne contenant pas cette substance pâteuse, analogue à du mastic ; c'est une caverne qui contient un petit séquestre et quelques fongosités sur les bords, séquestres dits en grelots ; c'est une lésion tuberculeuse qui est également peu fréquente.

On peut observer au niveau du péroné, du cubitus, mais plus souvent au niveau d'un des petits os longs de la main ou du pied, un séquestre central de la partie diaphysaire et autour de lui un épaississement périostique considérable. Entre le séquestre central et cet épaississement périostique peuvent se trouver quelques fongosités et même parfois un peu de pus ; cette forme de tuberculose plus spéciale aux petits os du pied et de la main, est désignée sous le nom de *spina ventosa*.

Relativement fréquent au niveau des métacarpiens et des métatarsiens, le *spina ventosa* s'observe aussi au niveau du péroné, du cubitus, du tibia, du fémur et de l'humérus (par ordre décroissant).

Au niveau de la tête humérale, la tuberculose, après avoir provoqué une phase de douleurs articulaires aboutit à une sorte de destruction de la tête de l'humérus, mais sans suppuration, sans fongosités et sans épaississement de la capsule : ceci correspond à la forme de tuberculose désignée sous le nom de « *carie sèche* » de Volkmann. On peut la rencontrer dans d'autres articulations, mais en principe c'est surtout à l'épaule qu'on l'observe.

Voilà donc différentes formes que peut revêtir la tuberculose osseuse. Mais la plus fréquente est celle qui prend la forme de l'*abcès froid ossifluent.*

L'abcès froid ossifluent a été appelé aussi *abcès par congestion*, ce qui d'ailleurs est un très mauvais terme. On pensait autrefois que cet abcès se développait uniquement sous l'influence de la pesanteur : prenons un exemple. Un abcès froid est né au niveau de la XII[e] dorsale ou de la 1[re] lombaire ; il chemine, se développe, et gagne le triangle de Scarpa : les anciens pensaient que ce cheminement était dû à l'influence de la pesanteur. Or, en étudiant ces abcès, on s'est aperçu qu'il n'en était rien et que ce développement se faisait grâce à sa membrane externe envahissante. Dans ce schéma : une vertèbre (D_{12} ou L_1 ou L_2) est cariée par la tuberculose ; l'abcès froid qui s'extériorise en un point de la surface du corps vertébral, va rencontrer, les fibres tendineuses du psoas qu'il va suivre et qui vont le conduire très loin.

Quand on examine la migration et surtout lorsqu'on pratique des coupes d'un abcès froid, on constate qu'il est formé de deux parties ; une partie centrale constituée par des fongosités, du pus bien lié où se trouvent des cellules graisseuses, des débris d'os, de petits séquestres ; une partie périphérique, une membrane épaisse renfermant une quantité considérable de follicules tuberculeux. C'est cette membrane qui, en attaquant petit à petit les tissus environnants, progresse entraînant avec elle l'abcès froid.

Il n'y a donc pas d'abcès par congestion, il s'agit d'un envahissement véritable des tissus par cette membrane externe bourrée de follicules tuberculeux : tel est le mode de progression des abcès ossifluents.

En ce qui concerne la *migration*, il est des cas exceptionnels où l'abcès qui est né dans la colonne vertébrale vient s'ouvrir dans le creux poplité ; dans ce cas, il suit donc non seulement les gaines aponévrotiques, mais encore gagne la grande échancrure sciatique, suit le nerf grand sciatique et arrive au creux poplité où il se fistulise.

L'abcès froid vertébral dorsal peut fuser le long de l'espace intercostal et arriver jusqu'à la région sternale ou épigastrique.

Il y a donc une grande diversité de cheminement de ces abcès osseux.

Et ceci explique que certains de ces abcès froids au lieu de descendre puissent remonter, la pesanteur ne pouvant intervenir dans ce cas.

Évolution. — Quelle sera l'évolution de cet abcès froid osseux qui envahit les tissus de cette manière ? Il est exceptionnel que cet abcès en oblitérant son pédicule, se sépare de la géode osseuse qui lui a donné naissance et forme une poche isolée : c'est une éventualité exceptionnelle.

Habituellement l'abcès froid contracte des adhérences avec les différents tissus qui le séparent de la peau jusqu'à l'aponévrose des muscles ; à un moment donné, l'aponévrose va être envahie par la tuberculose, érodée, la peau va adhérer à ce niveau, elle va rougir, s'amincir, s'ulcérer et ainsi sera constituée la *fistule tuberculeuse*. C'est l'évolution habituelle des abcès froids ossifluents non traités.

Lorsqu'on observe chez un sujet une fistule tuberculeuse au niveau du triangle de Scarpa, après avoir éliminé le diagnostic d'adénopathie tuberculeuse, de coxalgie fistulisée, il faut immédiatement penser à la fistulisation d'un abcès froid qui a pour

(1) Leçon faite à l'hôpital Cochin le 2 décembre 1938 et recueillie par Mlle Ducro.

point de départ la colonne lombaire. Pensez aussitôt à explorer les mouvements de cette colonne lombaire.

Le *danger* de la fistulisation de l'abcès froid tuberculeux, c'est l'infection secondaire.

L'infection secondaire est, en effet, le grand danger de cette fistulisation spontanée. A un moment donné des chirurgiens eurent l'idée d'inciser largement ces gros abcès ossifluents : le résultat fut désastreux ; les malades se sont tous infectés, les uns sont morts d'infection générale, les autres de dégénérescence amyloïde.

En principe, ces abcès doivent être ponctionnés précocement pour éviter cette fistulisation.

II. — Tuberculose articulaire

Au niveau de l'articulation, nous allons trouver la même lésion fondamentale, c'est-à-dire le follicule tuberculeux, dont le point de départ sera soit l'os, soit la synoviale.

Une articulation atteinte de tuberculose peut présenter deux points de départ : le point de départ *épiphysaire* ou le point de départ *synovial*.

Que ce soit l'épiphyse ou la synoviale qui soient à l'origine de cette tuberculose, les lésions, au bout d'un certain temps se confondent. Pourtant en principe les lésions osseuses sont beaucoup plus fréquentes que les lésions synoviales.

Prenons comme exemple l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou.

La lésion osseuse va donner une caverne intra-épiphysaire (fémorale ou tibiale) qui, peu à peu va se rapprocher du cartilage de revêtement de l'articulation. Ce cartilage va s'éroder et il y aura communication entre la caverne épiphysaire et l'intérieur de l'articulation. Mais bien avant que le pus tuberculeux ait pénétré dans l'articulation, dans l'interligne articulaire, cette articulation a déjà manifesté sa réaction sous forme d'un épanchement citrin ou *hydrops tuberculosus*.

La tuberculose articulaire débute habituellement par l'hydrops tuberculosus ; la granulation grise est exceptionnelle, dans cette forme d'ostéo-arthrite tuberculeuse.

Quand on examine le liquide provenant d'une hydarthrose du genou par exemple, on constate qu'il présente des caractères particuliers ; on y trouve quelques cellules, mais pas de microbes à l'examen direct ; cependant, on peut mettre en évidence, la tuberculose par inoculation au cobaye ; celle-ci ne donne pas de réponse immédiate et il faut attendre environ six semaines pour être fixé sur la nature de cet épanchement citrin.

Lorsque l'effraction de la caverne par du tubercule synovial s'est réalisé, ce n'est plus un épanchement citrin que l'on trouve, mais des fongosités et du pus, et surtout des fongosités, car l'abcès froid articulaire est beaucoup plus rare que l'état fongueux. L'abcès froid articulaire existe cependant et on a trouvé jusqu'à 100 c. c. de pus bien lié dans l'articulation, mais c'est assez exceptionnel.

Le plus habituellement, la tuberculose articulaire se manifeste par un épaississement considérable de la synoviale qui est quintuplée de volume, violacée, rougeâtre, qui présente un aspect lardacé. Cet aspect on peut le rencontrer soit à la périphérie de l'articulation, soit au niveau des ligaments croisés, au niveau du cul-de-sac sous-rotulien au niveau du cul-de-sac sous-quadricipital.

A un moment donné, l'articulation est épaissie et présente des fongosités sous forme de petits bourgeons situés à la face interne de la synoviale et même quelquefois sur l'os lui-même.

Il est intéressant maintenant de savoir ce que vont devenir les surfaces articulaires les unes par rapport aux autres. Mais il faut que j'ouvre ici une parenthèse pour vous expliquer un phénomène physio-pathologique particulier : quand une articulation est malade, l'organisme déclenche immédiatement un réflexe qui a pour but d'immobiliser cette articulation par l'intermédiaire des muscles ; ce ne sont pas les ligaments qui immobilisent l'articulation, ce sont les muscles qui se contractent. En cas de tuberculose articulaire, il y a contracture des muscles périarticulaires qui, dans ce cas est d'ailleurs nécessaire.

Mais si cette contracture musculaire a des avantages, elle a aussi des inconvénients : elle n'est pas exacte en force et en portée partout ; autrement dit, si nous considérons un genou, nous savons qu'il y a dans cette articulation deux séries de muscles, en avant le groupe quadricipital, en arrière, le groupe des fléchisseurs. Or, au niveau du genou, comme d'ailleurs au niveau des articulations, la contracture des différents groupes musculaires périarticulaires n'est pas équivalente : la contracture qui touche le quadricipital est moindre que la contracture qui touche les muscles fléchisseurs à la face postérieur. La conclusion est que la contracture musculaire aura tendance à mettre le genou en flexion et à rapprocher en même temps les plateaux tibiaux de la face postérieure des condyles fémoraux ; en attirant le tibia en arrière, elle aura tendance à appuyer le plateau tibial contre la partie postérieure du condyle. Mais les plateaux tibiaux et les condyles fémoraux qui présentent l'un ou l'autre, ou l'un et l'autre, une géode, vont opposer une moindre résistance, tibia et fémur vont s'user réciproquement, s'ulcérer, c'est ce qu'on appelle l'*ulcération compressive*. C'est là un des aspects typiques de l'évolution de la tuberculose articulaire.

Et ceci vous l'observerez au niveau du plateau tibial et de la partie postérieure des condyles fémoraux : résultat, c'est la luxation de cette articulation ; par suite de l'usure réciproque, les plateaux tibiaux vont passer en arrière des condyles fémoraux : c'est ce qu'on appelle une luxation pathologique, conséquence de la tuberculose articulaire.

Une autre possibilité est la *fistulisation* de la tuberculose articulaire ; en effet, de même qu'un abcès froid ossifluent peut se fistuliser, de même une tuberculose articulaire peut se fistuliser. Dans l'un et l'autre cas, le danger est l'infection secondaire, qui est encore plus grave dans le cas de tuberculose articulaire qu'en cas d'abcès froid ossifluent.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 décembre 1938

Quinze années d'application à la prophylaxie de la diphtérie de la vaccination par l'anatoxine spécifique. — ***M. G. Ramon.*** — **L'anatoxine diphtérique a été proposée il y a très exactement quinze ans pour la prophylaxie de la diphtérie. La vaccination antidiphtérique a pris rapidement un très grand essor dans tous les pays du monde. Ainsi environ trois millions d'individus ont été vaccinés en France, deux millions au Canada (sur 10 millions d'habitants) un million d'enfants à New-York seulement etc... On peut estimer à plusieurs dizaines de millions le nombre des individus qui dans le monde entier ont déjà bénéficié de la vaccination antidiphtérique.**

Le nombre considérable de vaccinations effectuées permet d'affirmer, avec la presque unanimité des auteurs qualifiés l'innocuité de l'anatoxine et montre que les réactions observées ne sont guère redoutables dans l'immense majorité des cas. La vaccination au moyen de l'anatoxine provoque une diminution considérable de la mortalité et de la morbidité chez les enfants vaccinés dans de bonnes conditions.. Ainsi à Paris où à peine 50 p. 100 des enfants sont vaccinés on a constaté en 1937, 87 décès dûs à la diphtérie au lieu de 300 il y a dix ans. A New-York en 1926 il y avait 10.000 cas de diphterie faisant 700 victimes. En 1936 il y a eu seulement 1.143 cas de diphtérie et 35 décès. Au Canada, à Toronto ville de 650.000 habitants on 120.000 enfants ont été vaccinés la diphtérie ne sévit pour ainsi dire plus : il n'y a pas eu un seul décès diphtérique en 1937. De même dans l'armée française où la vaccination antidiphtérique est avec la vaccination antitétanique obligatoire depuis 1936 selon la formule des vaccinations associées, la morbidité par diphtérie est des plus réduites à l'heure actuelle.

Les résultats obtenus dans tous les pays apportent la preuve incontestable de l'efficacité de la vaccination correctement et largement pratiquée, ils entraînent donc la conviction de voir disparaître la diphtérie sous l'influence de la vaccination au moyen de l'anatoxine.

Régime de carence et tuberculose. Danger des cures d'amaigrissement non médicales. — ***MM. Etienne Bernard, Jacques Weil*** et ***Mlle Lotte*** montrent par un certain nombre d'exemples que les régimes de restriction que s'imposent certaines jeunes femmes dans le but de se faire maigrir, peuvent les conduire à la tuberculose pulmonaire. Ces régimes décidés et suivis sans aucun avis médical sont en général trop rigoureux au point de vue quantitatif et déséquilibrés qualitativement ; ils sont parfois presque totalement carencés en hydrates de carbone et en graisses. A partir d'un certain moment la baisse de poids volontairement déclenchée s'accélère par le fait de la tuberculose. Celle-ci peut revêtir une forme sévère. Ces faits méritent d'être connus et diffusés. Une certaine esthétique qui s'inscrit en particulier sur l'écran et dans les journaux de cinéma incite trop de femmes à se faire maigrir. Il est utile qu'elles soient averties du danger qu'une telle pratique peut leur faire courir.

Résistance à la primo infection tuberculeuse intra pulmonaire expérimentale conférée au singe par injections préalables de bacilles de souche S. Confirmation du principe de la primo-infection. — ***M. Armand-Delille*** a preparé des singes cynocéphales au moyen d'injections d'une souche S de bacilles tuberculeux humains, il a constaté que par une injection intrapulmonaire virulente à dose minima, tandis que l'animal neuf mourrait de tuberculose généralisée en soixante-dix jours, l'animal préparé ne présentait après neuf mois, ainsi qu'on put le voir sur la pièce anatomique, qu'une primo-infection ganglionnaire pulmonaire limitée avec organisation de défense locale et sans généralisation.

Il en conclut que ces souches S, ainsi qu'il l'a déjà constaté par d'autres expériences, ont une action prémunisante très nette et que par conséquent, ceci confirme le principe de l'efficacité de la prémunition formulé par Calmette.

Sur la pigmentation des urines au cours de la néphrite chronique. — ***MM. F. Rathery, M. Rancier, P.-M. de Traverse*** etudient les urines pâles de certains néphrétiques à la lumière de faits récemment constatés par eux.

L'urochrome n'est jamais absent de ces urines mais son taux est abaissé et il y existe sous sa forme réduite.

Sans doute cette déficience de l'urochromogenèse est-elle en rapport avec l'élimination de l'acide urique. Les pigments roses sont constitués, en partie au moins, par de l'indirubine dont l'origine peut être urochromique ou indoxylique.

Mécanisme d'action des eaux minérales ferrugineuses naturelles. Activité de la respiration tissulaire. — ***M. Piéry, J. Enselme*** et ***M. Héry*** étudient expérimentalement l'action de ces eaux chez certains poissons et certains oiseaux. Ils notent l'augmentation du fer total, du fer anorganique et du fer organique, à la fois dans le foie et les muscles.

En dehors de leur action sur la formation de l'hémoglobine, les eaux minérales ferrugineuses augmentent les réserves en fer des tissus et aussi les formations organiques du fer dans les tissus.

Sur un cas de septicémie généralisée due à un actinomice du type A. bovis Harz, chez un jeune veau. — ***MM. Sartory, Bareis*** et ***Meyer***.

Sur la recrudescence récente de l'alcoolisme en Normandie. — ***M. F. Dévé*** (de Rouen) appelle l'attention de l'Academie sur la recrudescence alarmante de l'alcoolisme constatée en Normandie depuis l'application des nouvelles lois sociales. C'est ainsi que le nombre des cas de delirium tremens traités dans le service d'isolement de l'Hotel-Dieu de Rouen a *doublé* depuis ces deux dernières années.

Il est à craindre que ces constatations ne soient pas spéciales à la Normandie. Aussi serait-il grand temps que les pouvoirs publics se préoccupent de parer à ce grand danger social et national.

A ce propos, M. Dévé donne lecture d'un tract concernant les mesures proposées par la Société de Médecine de Rouen pour une lutte efficace contre l'alcoolisme.

Traitement du vitiligo par injections locales d'hormono mélanophore. — ***MM. Mussio Fournier, Cervino,*** et ***Conti*** (Montevideo) insistant sur la fréquence de l'association du vitiligo avec diverses endocrinopathies (infantilisme hypophysaire, hyperthyroïdisme...) et rappelant l'existence, dans le lobe postérieur de l'hypophyse, d'une hormone mélanophore qui possède une action incontestable sur la pigmentation de la peau de certains animaux, ont cherché si elle pourrait avoir une action sur le vitiligo ; ils ont vu disparaître le vitiligo, chez un enfant, après une série d'injections locales de cette hormone.

Cette première observation les a conduits à poursuivre leurs recherches, en comparant, à l'avenir, les résultats obtenus à la suite d'injections, locales ou non, de cette hormone dans le vitiligo.

Élections. — M. Martin est élu vice-président, M. Brouardel est reelu secrétaire annuel, MM. Mauclaire et Petit sont nommés membres du Conseil.

La prochaine séance de l'Académie aura lieu le 10 janvier

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 7 décembre 1938

Parotidectomie totale. — ***M. Padovani*** et ***M. Redon*** ont dans quatre observations suivi la technique de ***M. P. Duval*** : recherche première du nerf facial par abattement de la mastoïde, ce qui permet sa conservation intégrale malgré la parotidectomie.

Sept cas de salpingite rompue avec péritonite. — ***M. Baumann*** a opéré sept cas de péritonite d'origine salpingienne avec six guérisons. Il y a lieu en général d'enlever la poche salpingienne. Le seul cas de mortalité concerne une malade chez laquelle la poche avait été simplement tamponnée avec un sac de Mikulicz (P. Duval, rapporteur).

Mucocèle de l'appendice simulant une tumeur cæcale. — ***M. Berger*** a eu l'occasion d'intervenir pour une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite. Il s'agissait d'un mucocèle appendiculaire, affection de pathogénie encore discutée mais qui a peut-être son origine dans une oblitération appendiculaire. Le diagnostic est difficile, bien qu'aisé par la radiographie dans certains cas.

M. Hartmann a vu deux mucocèles appendiculaires, dont l'une avait été prise pour un cancer inopérable.

Pour ***M. Lardennois*** le diagnostic pré-opératoire sera soupçonné tantôt en presence d'une tumeur de la fosse iliaque droite, tantôt en face d'une tumeur pelvienne pseudo-génitale, tantôt d'un néoplasme cœco-appendiculaire.

Traitement chirurgical du cancer du poumon. — ***M. R. Monod*** fait une revue des indications et du traitement des cancers du poumon. Peu de cas sont justiciables d'une exérèse quand ils arrivent au chirurgien. La première opérée, de 1936, présente une récidive dans la cicatrice et doit être soumise à la radiothérapie. La deuxième intervention, vieille de six mois, concernait une tumeur à plusieurs foyers du poumon gauche. Elle fut traitée par une pneumonectomie totale. L'anesthésie fut au cyclopropane. La mort survient après 45 jours par œdème aigu du poumon restant.

Il manque encore dans la plupart des cas un diagnostic précoce, qu'on devrait faire par des radiographies plus fréquentes. La pneumonectomie totale n'est guère plus grave que la lobectomie. Elle a l'avantage de laisser moins de récidives.

Il est préférable de ne pas placer de tourniquet. Les ligatures en masse exposent à la prise de tissu pulmonaire, d'où possibilité de sphacèle pulmonaire et de fistules bronchiques.

M. Maurer emploie une incision antérieure qui longe 2e, 3e et 4e cartilages costaux, suit le 4e espace et vient couper très en arrière la 4e côte. Dans un cas de tumeur pulmonaire imprécise, la tomographie a montré l'étendue très importante des lésions. La pneumonectomie totale a été faite après ligatures, pédicule par pédicule. Les adhérences néoplasiques empêchèrent une libération totale. Mort le quatorzième jour. A noter que les temps d'exérèse pédiculaires ne sont pas douloureux.

Election du Bureau de l'Académie pour 1939. — M. R. Grégoire est élu président ; M. Mocquot, vice-président ; M. Monod et Rouhier, secrétaires.

J. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 décembre 1938

A propos de deux formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle. — ***MM. Riser*** et ***Planques*** (Toulouse) rapportent deux observations très différentes d'hypertension artérielle compliquée, se manifestant essentiellement par des poussées d'hypertension crânienne avec céphalées intenses, obnubilation, bradycardie et vomissements papille œdémateuse, gonflée, importante hypertension manométrique du L. C. R. et dissociation albumino-cytologique.

Dans le premier cas, il était cependant aisé d'éliminer une « tumeur cérébrale » et de rapporter l'hypertention crânienne à des facteurs toxiques ; elle fut jugulée rapidement par la suppression des chlorures et des apports azotés, le repos au lit. Une seconde crise d'hypertension crânienne était, par contre, due à un facteur mécanique prédominant : l'hyposystolie droite avec très forte augmentation de la pression veineuse.

La seconde observation est toute différente : la poussée très violente d'hypertension crânienne, œdème papillaire survient chez un hypertendu artériel, ne présentant pas la moindre insuffisance cardio-hépato-rénale ; le traitement d'épreuve antitoxique et cardiotonique demeura sans effet, tandis que le sérum hypertonique faisait disparaître le syndrome d'hypertension crânienne ; la ventriculographie montra l'absence de lésion encéphalique. Ce n'est que dix-huit mois plus tard qu'apparaît le syndrome d'insuffisance cardio-rénale, rapidement progressif, emportant la malade en quelques mois. Ainsi donc, dans ce cas, l'œdème du fond d'œil et des espaces sous-arachnoïdiens, peut être même de l'encéphale lui-même, avait précédé et déclenché les signes habituels de défaillance cardio-hépato rénale, rendant le problème du diagnostic beaucoup plus difficile.

De toute manière, il importe de souligner les faits suivants qui paraissent actuellement bien établis. L'hypertension artérielle simple, solitaire, non compliquée, pour durable et élevée qu'elle puisse être, n'engendre, pas l'hypertension crânienne. Celle-ci est obligatoirement due à de nouveaux facteurs. Le plus souvent, il s'agit de facteurs directement en rapport avec l'hypertension artérielle : locaux, par développement d'une lésion encéphalique variable, mécanique passifs, par hypertension veineuse en rapport avec une hyposystolie, ou toxiques en rapport avec une insuffisance hépato-rénale. D'où cette notion : l'hypertension crânienne chez un hypertendu est presque toujours un signe fondamental de malignité.

Dans quelques cas, l'hypertension crânienne est due à une lésion locale, étrangère à la maladie hypertensive, telle que certaines tumeurs cérébrales. Enfin, une lésion cérébro méningée primitive peut déterminer à la fois l'hypertension crânienne et artérielle, durables.

Renseignements fournis en clinique par l'étude comparée de la calcémie et de la calciurie. — ***MM Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin, Henri Lenormand*** et ***J. Guillemin***, s'appuyant sur un certain nombre d'observations cliniques, montrent les notions que l'on peut tirer d'une étude comparée de la calcémie et de la calciurie. Parmi les syndromes de décalcification groupés par les auteurs sous le terme général d'hypocalcie, on peut distinguer ainsi les cas qui relèvent d'un défaut d'absorption intestinale du calcium, et ceux qui sont liés à un défaut d'assimilation par insuffisance de facteur D. On peut également dépister l'existence d'une hyperplasie réactionnelle des parathyroïdes, qui peut intervenir en pareil cas. Les auteurs rappellent ensuite les notions, aujourd'hui classiques, concernant les ostéoses parathyroïdiennes. Ils insistent enfin sur les syndromes de rétention calcique, dont l'étude, jusqu'à présent a peu retenu l'attention.

M. Rathery a observé une hypercalcémie à 150 mgr. avec hypercalciurie dépassant 400 mgr. dans un cas de maladie de Schüller-Christian.

M. Ch. Richet attire l'attention sur la nécessité de connaître avec précision le bilan alimentaire quand on étudie la calciurie, il faut tenir compte, en outre, du coefficient de partage entre l'élimination de calcium par les fèces et par les urines, qui dépend du régime alimentaire.

M. Benda, étudiant les variations du taux du calcium dans la moelle osseuse, a observé son augmentation notable par rapport à celui du Ca sanguin dans un cas de maladie de Recklinghausen, alors que dans un cas de maladie de Paget, les taux du Ca sanguin et du Ca médullaire étaient identifiés.

Fréquence des formes prolongées et des séquelles de l'acrodynie infantile. — ***MM. Robert Clément*** et ***E. Stoopen*** montrent que l'acrodynie infantile n'a pas la bénignité et l'évolution favorable et sans séquelles que beaucoup d'auteurs lui attribuent.

Sur 33 cas observés, presque la moitié des malades (16) ont eu une évolution qui s'est prolongée au delà d'un an ; chez 8 d'entre ceux-ci, elle a duré plus de 2 ans et parmi ces derniers, 2 ont évolué plus de 3 ans.

Parmi les malades guéris, 5 gardent de la tachycardie et de l'hypertension artérielle ; 2 des troubles vaso-moteurs ; 1 des troubles psychiques à tendance dépressive ; 2 des troubles du caractère et une nervosité excessive. Chez un autre subsistent une hypotrophie marquée, de l'anorexie et de la polydypsie.

Sauf 2 cas graves, il s'agissait de formes moyennes ou frustes : rien ne permettait de prévoir, ni au début ni au cours de l'évolution, la longue durée de la maladie, les séquelles et la mort subite survenue dans un cas.

On peut se demander si certaines tachycardies essentielles, certains états d'émotivité dits constitutionnels, des hypertensions pures, certaines anomalies du caractère, certaines perversions psychiques observés chez l'adolescent ou chez l'adulte, n'ont pas eu à leur base une acrodynie plus ou moins fruste dont ils seraient les séquelles.

M. Flandin souligne les bons effets de l'oxygénothérapie dans l'acrodynie infantile.

M. Paraf a vu une forme prolongée d'acrodynie tourner court après une rougeole.

Ulcère chronique du duodénum dans la première enfance. — ***M. J. Cathala*** rapporte l'observation d'un enfant de 15 mois, examiné à propos d'hémorragies récidivantes, sans phénomènes douloureux. Etat général parfait. Sur les radiographies : image diverticulaire du duodénum. L'ulcus paraît secondaire et le diverticule primitif. Le traitement antispasmodique arrête les hémorragies digestives qui reparaissent dès qu'il est interrompu.

M. Gutmann a observé à plusieurs reprises des ulcères du duodénum chez de jeunes enfants. La lésion peut évoluer, comme chez l'adulte, vers l'aggravation et la perforation, ainsi qu'en témoigne le cas d'un enfant de 5 ans qui présentait des douleurs épigastriques avec vomissements, survenant par crises et chez lequel l'examen radiologique met en évidence un ulcère duodénal calleux et perforé dans la paroi postérieure. La gastrectomie, bien supportée, amena la guérison.

Il pense que l'on pourrait avec avantage associer aux antispasmodiques le traitement par les acides aminés.

Panartérite noueuse apyrétique à évolution lente et récidivante. — ***MM. Raoul Kourilsky, Raymond Garcin, Ivan Bertrand*** et ***Hermann Hinglais*** présentent un homme de 39 ans, en pleine santé apparente, mais qui, à six ans d'intervalle, a été atteint de deux poussées différentes de panartérite noueuse (maladie de Kussmaul-Maier). Chaque poussée a duré respectivement 17 mois et 24 mois et a évolué comme une affection locale inflammatoire, apyrétique, sans retentissement sur l'état général, s'accompagnant d'une leucocytose modérée avec mononucléose dans le sang et dans les lésions. Chaque poussée se traduisait par une éruption sur les membres inférieurs et sur le dos du pied, d'éléments inflammatoires indurés, ni suppurés, ni ulcérés et qui se présentaient à première vue comme des placards très limités de périphlébite sur les veines du dos du pied et sur le trajet de la saphène. En réalité, il s'agissait de nodules dermo-hypodermiques, dont certains inclus dans les muscles du mollet, réalisant l'aspect d'une dermatomyosite, très caractéristique de la maladie de Kussmaul.

La première poussée fut accompagnée de troubles osseux (décalcification douloureuse des os du tarse et du métatarse droit) qui furent à tort considérés comme étant d'origine tuberculeuse et entraînèrent le départ du malade à Berck, où il guérit spontanément.

La deuxième poussée fut accompagnée d'un syndrome neurologique qui se caractérisa par des signes spasmodiques avec abolition des reflexes cutanés abdominaux, impuissance. et aux membres supérieurs par une diminution des réflexes et l'existence de tressaillements fibrillaires des muscles de l'avant-bras et du triceps. Dans le liquide céphalo-rachidien, il existait une légère hyperalbuminose.

L'existence de troubles nerveux coïncidant avec des phénomènes éruptifs incessants à type de dermatomyosite fit porter cliniquement le diagnostic de périartérite noueuse, malgré l'absence de syndrome infectieux et l'apyrexie. Ce diagnostic

fut confirmé par la biopsie qui montra l'existence d'une panartérite noueuse typique.

Diverses tentatives thérapeutiques furent faites ; les lésions furent aggravées par un traitement anti-infectieux stibié, mais l'institution d'une protéinothérapie non spécifique faite trois semaines après, produisit une telle atténuation des lésions cutanées et des signes nerveux que cette action thérapeutique paraît intéressante à souligner.

Les auteurs mettent en valeur le caractère assez exceptionnel d'une telle forme ultra-lente, apyrétique, à rechutes éloignées de maladie de Küssmaul ; la plupart des cas français et étrangers, publiés jusqu'ici, concernent surtout, en effet, des formes aiguës infectantes, plus ou moins rapidement mortelles ; une forme infectieuse chronique a cependant été décrite par MM. Macaigne et Nicaud, et il faut noter également, dans la littérature, quelques rares observations de très longue durée évolutive.

M. Laubry a observé un cas de périartérite noueuse dans lequel il existait des troubles cardiaques fonctionnels associés à des troubles du rythme (extrasystoles, fibrillation auriculaire) qui régressèrent complètement par la suite. Dans un autre cas concernant un malade mort par insuffisance cardiaque progressive, l'examen anatomique montra des lésions de coronarite noueuse.

Il semble donc indiqué de pratiquer des électrocardiogrammes dans tous les cas de maladie de Küssmaul.

M. Nicaud souligne l'extrême rareté des cas de maladie de Küssmaul évoluant vers la guérison. Les lésions d'endartérite sont exceptionnelles ; par contre, celles de la mésartère et de l'adventice sont caractéristiques. Il est impossible de porter un jugement sur l'effet de la thérapeutique dans cette maladie en règle mortelle.

M. Garcin montre comment le cas qu'il rapporte s'écarte, du point de vue neurologique, de la plupart des faits connus. Dans presque tous les cas, il s'agit de polynévrite, mais ici les lésions, beaucoup plus diffuses, réalisaient une véritable encéphalomyélite aiguë disséminée.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie cérébelleuse, corticale, progressive. — ***MM. Georges Guillain, Ivan Bertrand et Mlle Jacqueline Guillain*** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté un grand syndrome cérébelleux de déséquilibration sans symptômes associés pyramidaux. L'affection, non familiale, lentement progressive, évolua durant vingt années. L'examen anatomique montre des lésions cérébelleuses corticales et olivaires. Les lésions corticales se caractérisent principalement par la disparition presque complète des cellules de Purkinje. Les lésions olivaires portent sur les deux parolives et sur le segment interne de la lame dorsale de l'olive principale. Tous les autres systèmes du rhombencéphale sont indemnes.

Les auteurs montrent que ce cas doit être distingué des atrophies hérédo-familiales du cervelet et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et André Thomas. Il se rapproche des cas d'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale de Pierre Marie, Foix et Alajouanine, mais il en diffère par l'absence de parallélisme entre les lésions corticales et les lésions olivaires, par l'absence de systématisation de ces lésions dans les territoires paléo-cérébelleux car il existe aussi des lésions dans les territoires néo-cérébelleux.

L'alcoolisme et le saturnisme chronique paraissent avoir eu un rôle dans la genèse de l'affection.

Michelle Zagdoun-Valentin.

« Ce qui est fâcheux, c'est la *mystique* liée à ce que je m'excuse de nommer le rite « bernardien ». Une expérimentation heureuse offre parfois des indications, ouvre des voies, et c'est déjà beaucoup ; mais nous exigeons d'elle des preuves, des démonstrations, et c'est là que l'affaire risque de tourner mal.....

..... Leriche raconte qu'il a fait avec succès, dix années durant, des artériectomies sur l'homme sans parvenir à attirer l'attention, tandis que ses opérations sur le chien, entreprises à titre complémentaire, ont tout de suite suscité un intérêt prodigieux et assuré la vogue de la méthode. L'aberration est flagrante : il n'est plus question de savoir si l'on a le droit de conclure du chien à l'homme : non, c'est d'emblée l'animal qui compte seul, probablement parce que, hôte d'un laboratoire, il recueille quelque chose de l'adorationà laquelle a droit ce lieu sacré. Le *Scientisme* n'a pas fini de nous étonner par de telles transpositions de valeurs. » (J. Fiolle. — Malaise de la « Médecine » expérimentale. *La Presse Médicale*, 19 octobre 1938.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le diagnostic des lésions vitales sur le cadavre

Un problème médico légal toujours important est celui de la différenciation au cours d'une autopsie des lésions qui ont pu être produites pendant la vie et de celles qui ont pu l'être après la mort.

L'ecchymose traumatique, c'est-à-dire l'épanchement de sang vital, se distingue de la suffusion sanguine traumatique que l'on peut observer sur le cadavre par deux caractères, dit M. Piedelièvre (*Paris Médical*, 19 novembre 1938).

1° C'est d'abord, outre la plus grande abondance, l'infiltration sanglante entre les faisceaux musculaires, dans les espaces cellulaires. Sur le cadavre au contraire du fait de l'absence de circulation l'épanchement sanguinolent reste souvent au voisinage du point d'émission, sans s'infiltrer dans les espaces lâches ou libres, sans s'intriquer aux tissus.

2° Mais le diagnostic est basé avant tout sur les caractères de coagulation ou de non-coagulation de l'épanchement sanguin. Le sang d'un vivant coagule après être sorti des vaisseaux ; le sang d'un cadavre ne coagule pas. Si bien qu'en présence d'une ecchymose de sang coagulé on peut dire que la lésion a été produite pendant la vie ; on affirmera l'inverse en cas de non coagulation.

Les expériences que relate M. Piedelièvre montrent qu'on pourrait, au besoin, maquiller un cadavre et pratiquer chez lui par des injections de sang vivant la formation d'ecchymoses du type traumatique (les tissus cadavériques n'empêchent pas la coagulation du sang vivant).

Mais il résulte aussi d'expériences que, contrairement à ce qui est indiqué habituellement, des ecchymoses vitales peuvent être obtenues sur un cadavre déjà vieux d'animal ; mais il est vrai que ce cadavre est celui d'un animal conservé dans des conditions très particulières, et que cela n'enlève, pour l'instant, rien à la valeur d'une ecchymose du type vital dans la pratique médico légale courante.

Réflexions médicales sur l'orientation professionnelle

Dans leur étude, MM. Mazel et H. Naussac (*Paris Médical*, 19 novembre 1938) envisagent le problème de l'orientation professionnelle du seul point de vue médical montrant ce qui a été fait depuis plusieurs années à Lyon, quelles méthodes ont été mises en œuvre, quels enseignement peuvent en être retenus.

De cet exposé, se dégage la notion que le médecin a sa place, et une place large, dans l'effort d'orientation.

Il convient disent les auteurs de distinguer l'orientation professionnelle d'une autre réalisation sociale qui s'en approche par la méthode et la technique, en diffère par le but : la sélection professionnelle. Celle-ci se propose de filtrer à l'entrée d'une profession des candidats déjà adultes, afin de choisir les meilleurs et d'écarter ceux dont les incertitudes, les tares pourraient être une charge pour l'employeur, un danger pour autrui. Qu'elle envisage le seul intérêt de l'entreprise ou l'intérêt public, la sélection professionnelle ne tient pas ou ne tient guère compte de l'intérêt des sujets auxquels elle est appliquée : elle ne se préoccupe pas de ceux qu'elle écarte ; elle ne recherche pas les autres voies vers lesquelles ils pourront être utilement dirigés. Tout au contraire, l'orientation professionnelle a pour but lors du choix d'une carrière, de confronter le désir, les projets d'un adolescent avec ses possibilités réelles, ses aptitudes, ses inaptitudes organiques ou intellectuelles, comme aussi avec les conditions du marché du travail, et de rechercher s'il doit être confirmé dans ses intentions ou en être détourné. De cet examen se dégage un conseil qui sera donné, dûment motivé, à l'intéressé et aux siens.

En somme, l'orientation professionnelle scrute les aptitudes d'un sujet en vue de rechercher quel mode d'activité est, pour lui, le plus convenable ; son but est de tirer parti même des moins doués. Elle s'attache ainsi à concilier l'intérêt collectif et l'intérêt individuel. Elle tend à ordonner une nation : la sélection ordonne seulement la profession à laquelle elle s'applique.

Les médecins et les syndicats

M. Adrien Peytel exposant sous ce titre (*Paris Médical*, 19 novembre 1938) le conflit qui s'est produit à Bordeaux entre

l'Union mutualiste de la Gironde et les syndicats professionnels des médecins bordelais et la Fédération, écrit ce qui suit :

« La mode est aux associations professionnelles, aux syndicats et aux fédérations ; ces associations réunissent les chefs d'entreprise et les salariés, mais une tendance opiniâtre pousse les professions libérales à adopter les formes syndicales établies par les lois de 1884 et de 1920, alors que ces lois ne semblaient pas faites pour les médecins.

On revient aux usages de l'ancien régime, et les syndicats mixtes ne sont, en fait, que des corporations déguisées ; ils ont les mêmes pouvoirs, la même puissance ; ils aboutissent aux mêmes abus.

Il est, en effet, extrêmement difficile d'enfermer dans des règles precises et dans des bornes infranchissables l'activité des syndicats, et pourtant il serait indispensable, si on veut que les associations professionnelles donnent tout leur effet pour le bien de la corporation, que toute action extérieure à celle-ci soit éliminée et que seuls les intérêts moraux et matériels des syndiqués demeurent l'unique objet de ces associations.

La médecine légale doit se préoccuper de ces questions et s'y intéresser.

Les deux jugements rendus par le Tribunal de Bordeaux, au début de l'année 1938, remettent utilement les choses à leur point exact, du point de vue du droit, et ils constituent un avertissement heureux pour les associations qui auraient une tendance à commettre des abus de droit et à profiter d'une autorité légitime du point de vue professionnel pour constituer une arme défensive et parfois exagérément offensive... »

Traumatisme accidentel et gestation

M. Fr. Lepage (*Le Bulletin Médical*, 26 novembre 1938) étudie l'action des traumatismes accidentels sur la gestation. Des exemples qu'il cite on peut tirer les conclusions suivantes :

Si l'on ne tient compte que de l'*intensité* du traumatisme, on est amené à constater qu'il n'y a aucune corrélation entre la violence du traumatisme et sa répercussion sur la gestation.

Il n'en est peut-être pas de même si l'on envisage le *siège* et la *nature* du traumatisme. Les traumatismes abdominaux, qu'il s'agisse de contusions ou de plaies de l'abdomen, paraissent être plus dangereux que des traumatismes aussi violents portant sur le squelette cranien, vertébral, ou même pelvien.

Le facteur qui rend nocifs les traumatismes abdominaux pour l'avenir de la gestation, semble être l'atteinte de l'utérus gravide abdominal, soit par contusion de la partie utérine, soit par rupture incomplète ou complète de la paroi utérine. Il est donc vraisemblable que le point d'application du choc joue un rôle important, suivant qu'il est susceptible ou non d'atteindre la paroi utérine. Dans la plupart des traumatismes abdominaux violents il est bien difficile de préciser le point d'application du choc, hormis le cas où on constate des ecchymoses sur une zone limitée de la paroi abdominale. Quant au mécanisme qui provoque, dans certains cas, la mort immédiate du fœtus, s'il est évident dans les plaies perforantes de l'utérus, il reste le plus souvent obscur dans les contusions de l'utérus. Cependant la mort fœtale peut être le résultat d'un décollement placentaire traumatique, mécanisme dont la réalité semble bien prouvée dans quelques observations.

La nature du choc a probablement aussi son importance. Il est bien certain que des traumatismes moins violents, mais répétés, sont aussi nuisibles, sinon plus, à l'évolution de la gestation. Il suffit de rappeler le rôle des *micro-traumatismes* répétés, tels que coïts trop fréquents, longs voyages en auto, vibrations de certaines machines-outils. Pinard conseille d'éviter chez la femme enceinte « toute fatigue générale de l'organisme, toute fatigue de l'organe gestateur, tout traumatisme général ou local ».

Enfin, le caractère pathologique de l'œuf (hydramnios, grossesse gémellaire), de l'utérus gravide (utérus infantile) ou une maladie de la mère (albuminurie, syphilis) sont autant de facteurs de la prédisposition individuelle qui détermine l'action nocive du traumatisme.

Cette notion, qui a été établie par Guéniot, doit rendre très circonspect avant d'établir une relation de cause à effet entre un traumatisme et l'interruption d'une gestation.

Si on peut, dans les cas où l'interruption de la gestation s'est produite dans les heures ou les jours qui ont suivi le traumatisme, admettre le rôle de celui-ci, il en va tout autrement lorsque l'interruption s'est produite à une date plus ou moins éloignée de l'accident.

Dans ce cas, l'origine traumatique ne sera admise qu'après « élimination minutieuse de toutes les autres causes possibles d'avortement, par une étude complète des données cliniques, sérologiques et anatomo-pathologiques » (Decante).

Outre ces données négatives, qui n'on en définitive qu'une valeur restreinte on retiendra, en faveur de l'action du traumatisme : l'existence dans l'intervalle, d'un ensemble de signes tels que pertes de sang ou séro-sanglantes, douleurs, modifications du col.

— la constatation, peu après l'accident, de signes de mort fœtale ;

— l'expulsion d'un fœtus présentant les caractères morphologiques propres à l'époque de la gestation où a eu lieu le traumatisme (Vignes).

L'interprétation des relations qui peuvent exister entre un traumatisme et l'interruption de la grossesse est toujours délicate. On doit s'entourer de toutes les garanties possibles, étant donné les conséquences médico-légales qui résulteraient de l'origine traumatique d'une interruption de la gestation.

Diagnostic et traitement des rétrodéviations de l'utérus gravide pendant la première moitié de la grossesse

Le *Journal des Praticiens*, 19 novembre 1938, publie une leçon de M. le Professeur Jeannin sur ce sujet. Eu voici les conclusions :

1° La rétrodéviation moyenne, banale, est parfaitement bénigne.

2° Attention au diagnostic : il ne faut pas méconnaître une grosse vessie. En cas de doute, sondez.

3° L'accident banal qu'on voit tout le temps, c'est la rétention d'urine.

4° Les graves accidents liés à l'enclavement sont très rares.

5° L'emploi de la chirurgie dans le traitement est absolument exceptionnel.

De l'action vaso-dilatatrice de la novocaïne

La novocaïne et les corps similaires que nous utilisons chaque jour pour l'anesthésie locale sont, chez l'homme, quand on ne leur adjoint pas de l'adrénaline, d'actifs agents vaso-dilatateurs.

Quand elle atteint des éléments sympathiques, la novocaïne suspend leur activité tonique et, dans le territoire correspondant, apparaît un régime de vaso-dilatation active.

La novocaïnisation du sympathique crée de la vaso-dilatation, comme celle des nerfs cérébro spinaux produit analgésie et paralysie. Tel est le fait dit M. Leriche qui, dans le travail qu'il consacre à ce sujet (*La Presse Médicale*, 5 novembre 1938) expose ce qui a trait a la vaso-motricité.

Après de larges infiltrations novocaïniques au lieu d'invasion, M. Leriche a vu, dans des cas choisis, une infection débutante tourner court et demeurer une inoculation avortée.

Il a vu disparaître en quelques heures des lymphangites tronculaires du membre inférieur, accompagnées de température élevée. Il a vu rétrocéder des infections débutantes des doigts après piqûre, alors qu'il y avait déjà eu des frissons et de la température.

Il y a, dans la méthode novocaïnique, d'immenses possibilités de thérapeutique à prospecter.

En agissant sur le sympathique par la novocaïne, on peut probablement, à certain moment proche du début, et dans certains cas, arrêter une inflammation débutante et bloquer la maladie.

C'est une orientation nouvelle de la thérapeutique qui se dessine. Elle vise le sympathique et non le système spinal, la vasomotricité et non la douleur.

Il est probable qu'on trouvera bientôt, dès qu'on sera engagé franchement dans cette voie, des substances plus actives ou d'action plus durable que la novocaïne.

Celle-ci, en nous montrant qu'elle produit de la vaso-dilatation active en suspendant l'activité tonique du sympathique, gardera toujours le mérite d'avoir ouvert la voie.

Varia

Pour tourner le secret professionnel, nombreuses sont les Administrations publiques ou privées, qui exigent de leurs ressortissants la production d'un certificat médical, à l'appui d'une demande de congé, ou d'interruption de travail. Le médecin ne devra jamais adresser directement cette certification à un tiers quelconque ; le papier sera remis en mains propres du malade, qui l'adressera lui-même à qui de droit.

(Docteur Paul Boudin Quelles sont les limites et la portées actuelles du secret professionnel ? *Le Concours Médical*, 16 novembre 1938.)

ECHOS & GLANURES

Évolution de la chirurgie sous le ciel latin. — *Le Docteur de Fourmestraux a publié sous ce titre* (ARCHIVIO ITALIANO DI CHIRURGIA, vol. 51) *un important mémoire dont voici quelques passages :*

« ... Les enseignements de l'histoire ne constituent pas un luxe aimable de la connaissance, et nous pensons que l'étude de la chirurgie d'hier, peut nous donner quelque clarté sur nos proches destins et l'orientation scientifique de ceux qui nous suivront.

Aux heures glorieuses de notre vieille Académie royale de chirurgie qu'illustrent, avant la tourmente révolutionnaire, Mareschal et La Peyronnie, chirurgiens propres et qui faisaient de l'asepsie sans le savoir, en opérant à bout de pinces, sans souiller leurs manchettes de dentelle, on retrouve déjà les concepts scientifiques latins amicalement unis. C'est en 1775, un médecin napolitain Troja qui démontre avec le français Duhamel les propriétés régénératrices du périoste, que Flourens devait confirmer soixante années plus tard.

Données fécondes dont Larghi en 1847, avant Ollier, montrera toute la valeur pratique... C'est dans un journal français qu'il publiera un de ses premiers mémoires.

Monteggia, de 1802 à 1812, entreprend sans grand succès de convaincre ses contemporains du rôle important que joue la voie veineuse dans la propagation de l'infection purulente, doctrine que Velpeau, en France, reprendra seulement trente années plus tard.

Les travaux de Scarpa (Traité des maladies des yeux ; Observations de l'anévrysme : Traité des hernies, sont traduits tour à tour en français par Delpech en 1809 , puis par Ollivier.

Si de nos jours, c'est une joie pour les Français au cœur latin de compter de nombreux chirurgiens italiens parmi les membres de notre Association française de chirurgie, il ne saurait leur être indifférent de constater qu'au début du siècle écoulé Mascagni, Spallanzani, Scarpa, firent partie de cette Société médicale d'émulation, fondée sous l'impulsion de notre illustre Bichat, et dont la première séance eut lieu le 6 messidor de l'an IV (24 juin 1796).

Si maintenant notre pensée nous reporte seulement cent années en arrière, au pays de Scarpa et à celui de Dupuytren, sous le règne du citoyen, et dans une proche Italie qui cherche son destin, l'évolution littéraire et scientifique se fait sous le signe du Romantisme ; d'un Romantisme assagi sans doute, mais où nos devanciers, maîtres et chirurgiens isolés travaillaient au rythme de leurs seules pensées sans entrevoir la puissance généreuse du travail en commun. Il n'est sans doute pas téméraire de croire que cela seul empêcha les gestes de Paletta et de Réeamier, réalisant en une idée géniale l'hystérectomie dans le cancer, d'être compris et suivis par les hommes de leur génération, en ces heures calmes et pacifiques propices aux travaux féconds.

Pendant vingt ans l'Europe a vécu des jours sombres pendant que les meilleurs des fils du sol latin, enrôlés avec enthousiasme, ou sans joie, dans les légions du Maître de l'heure, de la Vistule au Tage, imposaient la loi d'airain. Tandis que les chirurgiens français ou italiens suivaient les routes ensanglantées, les travaux de longue haleine ne sont guère possibles ; Hygie, fille d'Asclépios, et Mars, vivent mal sous le même toit. Cependant à l'étape, entre deux batailles, Percy et Larrey écrivent leurs cliniques et rédigent leurs mémoires. Combien est émouvante alors la vie de l'Italien Paolo Assalini, disciple de Scarpa dont Giordano nous a relaté la prodigieuse histoire, et, qui bien avant Koeberlé et Péan, imagine la pince hémostatique.

Aux soirs plus calmes de la Restauration, un homme en France domine son époque, c'est le limousin Guillaume Dupuytren. Arrivé à Paris dans une situation fort précaire, il y acquiert par la puissance de son travail, et sa volonté tenace, une place de premier plan. Dans le vieux service de Desault, à l'Hôtel-Dieu, le plus important que jamais chirurgien eut à sa disposition, il donne à l'École française un lustre inégalé, et véritable despote, n'admet que des élèves et des admirateurs.

Sa renommée avait dépassé les limites étroites de notre pays et ses avis écoutés au delà des frontières. Delhoume rapporte, qu'en 1820, Sproni, grand prieur de l'ordre de Saint-Etienne et directeur général de l'Université de Pise, lui écrivait pour lui demander, dans l'intérêt de l'humanité et des progrès de la chirurgie, de désigner un successeur à la chaire de clinique de cette ville, laissée vacante par la mort de Vacca. Regnoli, candidat du maître de l'Hôtel-Dieu, fut nommé. Admirable et touchant hommage à un chirurgien français, de cette magnifique école

anatomique et physiologique italienne qu'avaient illustrée tour à tour, à la fin du dix-huitième et au début du dix-neuvième siècles, G. B. Santorini, L. Spallanzani, G. B. Morgagni, L. Caldani, Mascagni, Antonio Scarpa, et Gotugno au nom duquel reste attachée la découverte du liquide céphalo-rachidien.

Heures émouvantes, où vraiment la chirurgie française et la chirurgie italienne évoluent en un rythme commun, tandis que Roux et Delpech pratiquent de nombreuses interventions autoplastiques, que Baron (de Rome) et Ribéri (de Turin) réalisent à leur tour, sous le ciel qui vit naître les Branca et Tagliacozzi.

***

Vingt années plus tard, la découverte de l'anesthésie générale allait donner à la technique opératoire un admirable essor. Toutes les audaces bienfaisantes semblaient désormais possibles. Plus n'était besoin d'avoir la poitrine cerclée d'un triple airan et de faire figure d'un tortionnaire pour réaliser les grandes entreprises chirurgicales. Au stade de la rapidité, succède celui de la douceur et de la précision.

La pathologie chirurgicale de l'abdomen ne saurait demeurer terre inconnue ; le traitement des fractures conduit de façon méthodique, une luxation réduite sans recourir aux procédés de force, à cette débauche musculaire, à ces poulies, à ces mouffles, à ces courroies, fixées aux murs des vieilles salles hospitalières et s'apparentant aux instruments de torture.

L'anesthésie naît à Boston, entre les mains de Wells, de Morton et de Jackson ; la première anesthésie générale est pratiquée en Angleterre par Liston, en France par Jobert, mais c'est aux italiens Porta (de Pavie) et Buffini (de Milan) qu'est due l'idée heureuse d'avoir conçu un appareil logique d'administration de l'éther. Pendant bien des années encore, la chirurgie française et la chirurgie italienne évolueront sur des voies communes.

Malagodi (de Pise), en même temps que Roux et Lallemand, esquisse la technique de la cure radicale des fistules vésico-vaginales. Il n'est pas sans intérêt de constater que nos erreurs sont parfois les mêmes.

Chassaignac et Maisonneuve en France imaginent leurs redoutables instruments qu'ils dénomment, écraseur et ostéoclaste. Rizzoli (de Pise) réalise un dispositif analogue dont il contrôle l'effet par l'adjonction d'un dynamomètre et auquel il donne le nom plus élégant de « macchinetta ossifraga ».

Sur les champs d'Italie, aux heures de lutte de l'indépendance, chirurgiens français et italiens avaient travaillé dans une pensée fraternelle. Vers la même époque, laissez-moi évoquer le souvenir d'une association chirurgicale latine qui fut heureuse, et demeure dans l'esprit de ceux qui gardent le culte du passé, de la petite histoire, à côté de ce que l'on est convenu d'appeler la grande histoire. C'est grâce à l'ingénieuse manœuvre, et au stylet recouvert de porcelaine, que lui avait adressé Nélaton, que Zanetti eut l'heureuse fortune d'extraire le projectile fâcheusement demeuré au contact du col de l'astragale de Garibaldi.

Au lendemain de la guerre de 1870 les découvertes géniales de Louis Pasteur et d'Agostino Bassi vont permettre la réalisation des techniques antiseptiques que Bassini et Lucas-Championnière, pèlerins passionnés d'Edimbourg, vont rapporter du service de Lister.

Et maintenant, tout proche de nous, c'est l'avènement de l'ère aseptique que sur le sol de France instaurent Terrillon et F. Terrier, l'ère de la chirurgie triomphante, des réalisations fécondes, apogée de la chirurgie opératoire qui atteint vite un degré de perfection apparente telle que le splendide chirurgien que demeure notre Maître, Jean-Louis Faure, a pu écrire un jour, que nous n'irons pas plus loin dans l'ascension prodigieuse réalisée en quelques années.

La chirurgie est-elle arrivée au sommet de sa courbe créatrice et doit-elle maintenant suivre les sentiers grégaires tracés sous les pas des constructeurs qui vécurent les heures ardentes de l'épopée pastorienne.

Il faut être prudent quand, sur ce que l'on pense être la vérité, on apporte des conclusions définitives.

En 1836, le baron Boyer, vieux Maître de la Charité, affirmait avec énergie dans l'encyclopédie médicale, que la science était parvenue à un point de n'avoir plus à acquérir... Conclusions plus optimistes, mais moins sages que celles de Quesnay, secrétaire de l'Académie royale de chirurgie, qui déclarait en 1751, dans les Mémoires de cette docte compagnie, qu'il n'y avait que les esprits superficiels qui pussent penser que les bornes de notre connaissance fussent les bornes de l'art, et que la variété et la multiplicité des maux offraient un champ trop vaste et trop inconnu pour que nous ne soyons chaque jour obligés de nous frayer de nouvelles routes.

La période de réalisation des vingt dernières années qui ont précédé la guerre, a permis aux hommes rompus aux disciplines scolastiques, de réaliser, sous le couvert des méthodes aseptiques les grandes entreprises de la chirurgie viscérale ; mais il n'est pas illogique de croire que l'on peut faire plus et mieux.

Nous devons d'abord nous perfectionner nous-mêmes et cette pensée de Donati nous paraît d'une claire logique, alors qu'il estime que les qualités personnelles du chirurgien, plutôt que les moyens mis à sa disposition, seront celles qui influeront surtout sur la beauté et la perfection de l'acte opératoire et de son résultat final.

Education technique personnelle dont la nécessité est évidente, mais les moyens eux-mêmes, mis à notre disposition ne sont-ils pas eux aussi, susceptibles d'une amélioration réelle.

Il n'est sans doute pas illogique de penser avec Lambret que dans la salle d'opération, le chirurgien commandera à l'aide d'un levier, les mouvements à exécuter, tandis que d'une façon automatique se présenteront à lui, l'aspirateur, le bistouri à haute fréquence, l'écran radioscopique. Anticipation qui sera peut-être la vérité prochaine, mais qui n'est pas en contradiction évidente avec la chirurgie simple.

Les idées simplistes, a dit Richelot, sont celles qui se présentent à nous les premières ; les idées simples, celles où mène l'expérience. Un esprit judicieux brûle les étapes, le bon sens intervient pour hâter l'apprentissage.

Il est possible d'opérer suivant un clair concept latin sans rejeter l'appui d'un appareil instrumental adapté au besoin du moment.

Je préfère réaliser mes sutures intestinales en cousant à la main, mais c'est sans doute parce que je connais mal l'instrument ingénieux de Mario Donati, qui sans doute ferme mieux un duodénum, que mon surjet d'enfouissement.

Il n'est pas logique de s'arrêter pour contempler en arrière le chemin parcouru, comme le laboureur qui d'une main robuste a semé le grain pour la moisson prochaine, et détourne la tête pour juger de la longueur du sillon fécondé.

Nos Maîtres ont fait de grandes choses. Les hommes de notre génération pendant la guerre, dans le creuset horrible et magnifique où se sont forgées les âmes, ont su promptement concevoir les indications qui résultaient pour eux, d'une chirurgie nouvelle. Tandis qu'aux œuvres de mort, ils opposaient les gestes de paix, chirurgiens italiens et français ont rapidement réalisé l'indigence des doctrines initiales qui les guidaient, et se sont inspirés des règles techniques telles que leurs blessés survécurent dans une proportion inconnue jusqu'alors.

Dans le domaine de la chirurgie normale, il n'est pas juste

d'admettre que la technique soit arrivée au maximum de son rendement. Elle doit seulement être basée sur des concepts nouveaux.....

Broca et l'anthropologie. — *Extrait de la leçon inaugurale du Docteur René Martial (Cours libre de la Faculté de Paris) que vient de publier le* MERCURE DE FRANCE (1er décembre 1938) :

... Avec Broca, c'est la science qui consent enfin à s'occuper de la notion de race :

Mais jusqu'à nos jours, l'anthropologie ou histoire naturelle de l'homme, définition que lui donnait Quatrefages, demeurera chambrée par les zoologistes qui étudieront l'homme exactement comme n'importe quel autre animal, et feront d'une science déjà trop portée à se réduire à la seule ostéologie, une science morte, plus morte que n'importe quelle langue du passé. Il a fallu la découverte des groupements sanguins pour lui rendre la vie et que nous-mêmes jouiions, en France, le rôle ingrat de leur introducteur dans l'anthropologie, pour lui rendre la vie. Nous avons ramené le sang dans le squelette et la pensée dans le cerveau ; la machine marche de nouveau et la nouvelle anthropologie a devant elle une belle et longue carrière. Les travaux si nombreux et si remarquables du Docteur Kossovitch dont on connaît l'envergure scientifique ont concouru fortement à cette renaissance.

Il faut cependant rendre hommage à Broca, car, ce n'est pas de sa faute si l'anthropologie a été mise sous la cloche du laboratoire et n'a guère servi que la préhistoire. C'est tout de même lui qui a créé cette science, d'où sont sorties l'anthropo-sociologie aussi bien que l'anthropo-biologie.

Professeur de Pathologie chirurgicale en cette Faculté, il s'était déjà illustré par des travaux importants, lorsqu'il publia en 1860 ses premiers ouvrages sur l'anthropologie, ouvrages dont la longue série ne s'arrête qu'à sa mort en 1880. Les principaux ont pour titre : « Recherches sur l'hybridité animale et humaine », « Instructions générales pour les recherches anthropologiques », « Mémoire sur les caractères physiques de l'homme préhistorique », « Mémoires d'anthropologie », « Sur l'origine et la répartition de la langue basque », « Instructions craniologiques ». Parallèlement il fondait la *Revue d'anthropologie* », l'Institut d'anthropologie des Hautes-Etudes.

Tous ces travaux, toutes ces fonctions ne l'ont pas sauvé d'un oubli qui pour être relatif, n'en est pas moins injustifié. Par un phénomène très naturel, le développement de cette science s'est fait d'une façon prépondérante au profit de la préhistoire, un peu à celui de la criminologie, et a abouti pour l'anthropologie elle-même, c'est-à-dire pour l'étude de l'homme vivant, à un arrêt absolu parce que l'ostéologie est une science limitée par son objet même et que l'on s'est obstiné à considérer l'étude de l'homme comme celle d'une branche quelconque de la zoologie. Or, l'intérêt que présente un crâne isolé ou un fragment de squelette ou même un squelette est bien médiocre et s'annule de lui-même après quelques mensurations enregistrées. Séparez l'homme de ses ancêtres, de son hérédité de son milieu et du moment où il vit et vous n'aurez qu'une unité sans intérêt.

Néanmoins Broca eut sa statue. Il en eut même deux : celle que vous connaissez à quelques pas d'ici et celle qui lui fut élevée dans notre pays natal à Sainte-Foy-la-Grande. Celle-là ne fut jamais inaugurée. Sainte-Foy possédait un autre grand homme, le physiologiste Gratiolet — du parti catholique alors que Broca était de vieille souche protestante. Les catholiques se trouvant démunis de fonds pour élever une statue à Gratiolet, résolurent d'empêcher l'inauguration de celle de Broca, et dévoilèrent la statue avant la cérémonie. Grave question. Peut-on inaugurer un monument déjà dévoilé ?

En haut lieu on répondit non et les officiels ne vinrent pas.

Broca termina sa vie comme sénateur après une carrière commencée comme interne à l'Hôtel-Dieu où il se trouvait au moment de la Révolution de 1848. Il se dépensa sans compter pour ramasser les blessés, sous la fusillade, les transporter, les panser. Sa conduite fut telle que l'on voulut, à 24 ans, le décorer de la Légion d'honneur. Mais il refusa en disant qu'il n'avait rien fait de plus que ses camarades et qu'on devait décorer toute la salle de garde ou personne.

Il prenait la faction comme garde-national, à la porte de l'Hôtel-Dieu, la nuit. Képi, blouse, fusil au bras, accoté contre un mur sous un réverbère, il lisait. Qui sait si ce n'est pas pendant ces nuits de guerrier studieux que lui vint l'idée de son livre sur l'hybridité animale et humaine ?

Broca concluait de l'ensemble de ses recherches sur l'hybridité humaine, que si certains croisements humains sont parfaitement eugénésiques, d'autres, par contre, donnaient des résultats notablement inférieurs.

Il constatait que les métis de première génération, issus

d'Anglo-Saxons et de Nègres africains, étaient inférieurs en fécondité et en longévité aux individus de race pure, qu'il était douteux que ces métis en s'alliant entre eux fussent capables de perpétuer indéfiniment une race, et qu'ils sont moins féconds dans leurs alliances directes que dans leurs croisements de retour avec et vers les deux races mères ; que les métis d'Anglo-Saxons et d'Australiens ou de Tasmaniens étaient encore moins féconds ; que plusieurs des degrés d'hybridité qui ont été constatés dans les croisements d'animaux d'espèces différentes paraissent se retrouver dans ceux des hommes de races différentes ; et enfin que le degré le plus inférieur de l'hybridité humaine, celui où l'homogénésie est assez faible pour rendre incertaine la fécondité du premier croisement, s'est montré précisément là où ont eu lieu les croisements les plus disparates, entre une des races les plus élevées de l'humanité et deux des plus inférieures !

Voici des notions élémentaires bien oubliées aujourd'hui et que je dédie aux partisans du laisser-aller anarchique.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Revues des cours et conférences, abonnement France : 90 francs (Boivin, éditeur, 3 et 5 rue Palatine).

Sommaire du 15 décembre 1938 : Camille JULLIAN : La loi morale du travail. L'âge du fer, la vie du métier. — Pierre MOREAU : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (I) : les Précurseurs. — Paul FARGUES : Ovide, l'homme et le poète (I) : L'adolescence d'Ovide. — Henri HAUSER : Les questions économiques et les relations internationales depuis le début des temps modernes (I) : La position du problème. — F.-T. TANQUEREY : Le Romanesque dans le théâtre de Corneille. — Pierre JOURDE : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (I). Du romantisme ou réalisme. — Pierre MESSIAEN : Les drames historiques de Shakespeare (V), Falstaff.

Medicus 1939, guide-annuaire du Corps médical français, in-8, relié pleine toile, 1.450 pages. Prix : 55 francs (France et Colonies, 60 francs). A. Legrand, éditeur, 93, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Cet annuaire présente son édition 1939 établie, malgré les difficultés économiques actuelles, dans le même esprit et avec toutes les modifications qui étaient nécessaires.

Conservant la même disposition ainsi que les différents papiers de couleurs distinguant les parties, l'éditeur s'est attaché, surtout, à la révision des deux divisions (documentation et annuaire), de façon à ce que les adresses soient complètement à jour.

Medicus 1939 donnera pleine satisfaction à ses nombreux souscripteurs.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Actualités médico-chirurgicales 4e, série, **Neuf conférences, par les chefs de clinique de la Faculté de médecine de Marseille**. 195 p. Br. : 30 fr. (*Masson*).

CASAPRI (Pr Dr W.). — **Nutrition et cancer**. Col. Actualités scientifiques et industrielles n° 730. 92 p. Br. : 25 fr. (*Hermann*).

DELORE (Dr Pierre). — **Notre frère corps. L'ordre nouveau veut la santé**. 225 p. Br. : 24 fr. (*Libr. Medicis*).

GORIS (A.) et LIOT (A.). — **Pharmacie galénique**. 2 vol. 1.940 p. Br. : 390 fr. Cart. : 450 fr. (*Masson*).

HAZARD (R.). — **Applications médicales du nouveau Codex et prescription des substances vénéneuses**. Coll. Médecine et Chirurgie, Recherches et applications n° 15. 92 p. Br. 18 fr. (*Masson*).

IMBERT (L.). — **Accidents du travail. Guide pour l'évaluation des incapacités**. 3e éd. refondue. 544 p. 84 fig. Br. : 80 fr. (*Masson*).

POLONOVSKI (M.). — **Exposés annuels de biologie médicale** (ouvrage écrit en collaboration). 268 p. Br. : 75 fr. (*Masson*).

SIMONNET (H.) et ROBEY (M.). — **Le corps jaune. Etude biologique clinique et thérapeutique**. 172 p. 19 fig. Br. : 50 fr. (*Masson*).

66e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 53 — 31 DECEMBRE 1938

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 60 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Cours de pathologie chirurgicale. — M. le Professeur Henri MONDOR fera sa leçon inaugurale le vendredi 20 janvier 1939, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les lundis, mercredis et vendredis suivants, à 17 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté.

PROGRAMME. — Les syndromes chirurgicaux aigus de l'abdomen.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour la nomination à cinq places de médecin des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le lundi 13 février 1939, à 8 h. 30 du matin, dans la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au bureau du Service de santé de l'Administration de l'Assistance publique de 14 heures à 17 heures, du lundi 9 janvier au lundi 23 janvier 1939 inclusivement.

Concours pour la nomination de quatre places de chirurgien des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le lundi 6 février 1939, à 9 heures du matin, dans la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du Service de santé), de 14 à 17 heures, du lundi 9 au mercredi 18 janvier 1939 inclusivement.

Prix Fillioux. — Le concours sera ouvert le jeudi 9 mars 1939.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (Service de santé), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 heures à 17 heures, du 5 au 13 janvier 1939 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé le vendredi 13 janvier dernier délai. Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Sont promus et maintenus dans leurs fonctions actuelles :

Au grade de médecin général : Les médecins colonels Dornier, dir. du Serv. de santé de la 2e rég. ; Courboulès, direct. du Serv. de santé de la 13e région.

Sont affectés :

Le méd. gén. Coudray, dir. du Serv. de santé de la 14e rég., à Lyon.

Le méd. col. Pilod, dir. du Serv. de santé de la 3e région.

Colonial. — *Promotion au grade de médecin général* : Le médecin colonel Sice, en Afrique Occidentale française.

Affectation : Le médecin gén. insp. Couvy, membre du Comité consultatif de santé, est nommé, tout en cons. ses fonct. actuelles, adj. techn. au gén. insp. gén. des tr. coloniales.

SOCIÉTÉS SAVANTES. CONGRÈS

Académie des Sciences. Prix décernés pour 1938. — PRIX GÉNÉRAUX. *Prix Serres* (7.500 francs) : M. Robert Courrier, du Collège de France.

Prix Estrade-Delcros (8.000 francs) : M. Justin Jolly, du Collèg de France.

MÉDECINE ET CHIRURGIE. *Prix Monthyon*. Trois prix de 2.500 francs à MM. Léon Binet et Georges Weller (Paris) : Auguste Pettit (Institut Pasteur), Frédéric Trensz (Institut Pasteur d'Alger). Trois mentions honorables de 1.500 francs à MM. Marc Barthélemy (Nancy), Alfred Bensaude et Mlle Marcelle Ladet (Paris).

Prix Barbier (2.000 francs) : MM. Louis Courty et Manuel Ausel (Lille).

Prix Bréant (5.000 francs) : MM. Paul Remlinger et Jacques-Ed. Bailly (Institut Pasteur de Tanger).

Prix Mège (1.000 francs) : MM. André Donatien et Félix Lestoquard (Institut Pasteur d'Alger).

Prix Bellion (1.400 francs) : M. Pierre Coulouma (Lille).

Prix du baron Larrey (1.000 francs) : M. le médecin-colonel Marcel Liégeois.

Prix Jean Dagnan-Bouveret (6.000 francs) : Mme Arthur Randoin : (5.000 francs) : M. Xavier Henry ; (4.000 francs) : M. Léon Delhoume.

CANCER ET TUBERCULOSE. *Fondation Roy-Vaucouloux* (6.000 francs) : M. Veldemar Vilter.

Prix Louise Darracq (6.000 francs) : MM. Albert Peyron (Institut Pasteur), Henri Limousin, Guy Poumeau-Delille et Bernard Lafay.

PHYSIOLOGIE. *Prix Monthyon* (1.500 francs) : M. Maurice Fontaine.

Prix L. La Caze (10.000 francs) : M. André Mayer, du Collège de France.

Prix Pourat (1.500 francs) : M. Marcel Florkin (de Liége).

Prix Martin-Damourette (1.400 francs) : M. Roger Duffau.

Académie de médecine. — Prix proposés pour l'année 1939 (les concours seront clos fin février 1939) (**suite**) :

Prix Berraute. — Anonymat interdit. Partage autorisé. Un titre de rente 3 % de 3.092 francs.

Prix Louis Boggio. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.800 francs.

Prix Mathieu-Bourceret. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 francs.

Prix du Docteur Géna Bruninghaus. — 10.000 francs.

Prix Henri Buignet. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.600 francs.

Prix Elise Cailleret. Partage interdit. 500 francs.

Prix Capuron. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 francs. Question : Les eaux sulfurées dans les affections pulmonaires.

Prix Marie Chevallier. — Travaux imprimés. Partage interdit. 9.000 francs.

Prix Chevillon. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs.

Prix Civrieux. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs. Question : Les états psychopathiques conséquences des troubles sociaux.

Prix Clarens. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 500 francs.

Prix Emile Combe. — Partage interdit. 3.000 francs.

Prix Daudet. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.500 francs. Question : Traitement de la leucémie aiguë.

Fondation Day. — Deux titres de rente de 3.000 francs.

Prix Demarle. — Anonymat interdit. Partage interdit. 850 francs.

Prix Desportes. — Aonnymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.

Prix du Docteur Dragovitch. — Partage autorisé. 2.500 francs.
Prix Mège. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. Question : Œdème des hépatiques.
Prix Merville. — Partage autorisé. 1.800 francs.
Prix Meynot. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs. Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux.
Prix Monbinne. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.
Prix Anna Morin. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs.
Prix Nativelle. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs.
Prix Oulmont. — Partage interdit. 1.000 francs. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat (médecine).
Prix Pannetier. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 francs.
Prix Berthe Péan. — Partage interdit. 5.000 francs.
Prix du baron Portal. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. Question : De la valeur de la myélographie.
Prix Potain. — Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs.
Prix Pourat. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. Question : Métabolisme de l'acide ascorbique.
Prix Reboulleau. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 francs. Travaux sur la hernie.
Prix Jean Reynal. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs.
Prix Ricaux. — Partage autorisé. Deux prix de 5.000 francs.
Prix Philippe Ricord. — Travaux imprimés. Partage interdit. 800 francs.
Prix Albert Romain. — Anonymat interdit. Partage interdit. 800 francs.
Prix Roussilhe. — Anonymat interdit. Partage interdit. 10.000 francs.
Prix Saint-Lager. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs.
Prix Marc Sée. — Travaux imprimés. Partage interdit. 1.200 francs.
Prix Tarnier. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.000 francs. Ce prix sera décerné au meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.
Prix Vernois. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 800 francs.
Fondation Ferdinand Dreyfous. — Partage interdit. 1.400 francs. Ce prix sera décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu la médaille d'argent.
Prix Ferdinand Dreyfous. — Anonymat interdit. Partage interdit. 2.800 francs.
Prix Falret. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. Question : Troubles psychiques des cardiaques.
Prix Ernest Godard. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs. Au meilleur travail sur la pathologie externe.
Prix Jacques Guérétin. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs.
Prix du Docteur Paul Guillaumet. — Anonymat interdit. 1.500 francs.
Prix Guzman. — Anonymat facultatif. Partage interdit. Un titre de rente de 2.500 francs.
Prix Catherine RHadot. — Partage autorisé. 3.600 francs.
Prix du Docteur François Helme. — Partage interdit. 3.000 francs.
Prix Théodore Herpin (de Genève). — Anonymat facultatif. Patage interdit. 3.000 francs.
Prix Henri Huchard. — Anonymat interdit. Partage autorisé. 8.000 francs.
Prix Henri Huchard. — Anonymat interdit. Partage autorisé. 8.000 francs.
Prix Itard. — Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs.
Prix Jacquemier. — Travaux imprimés. Partage interdit. 2.500 francs.
Prix Jansen. — Deux parts de 10.000 francs.
Prix Laborie. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 8.000 francs.
Prix du baron Larrey. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 600 francs.
Fondation Laval. — Partage interdit. 1.200 francs.
Prix Le Piez. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 francs.
Prix Leveau. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 3.000 francs.
Prix Clotilde Liard. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 francs.
Prix Henri Lorquet. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 francs.
Prix Louis. — Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.500 francs. Question : Les médicaments irradiés.
Prix Magnan. — Anonymat facultatif. 3.500 francs. Question : Des troubles psychiques dans les encéphalites infectieuses de l'enfance.
Prix A.-J. Marmottan. — Anonymat interdit. 100.000 francs.
Prix de Martignoni. — Partage autorisé. 3.000 francs.
Prix A.-J. Martin. — Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 francs. Question : Intoxication professionnelle chimique oxycarbonée.

Congrès des Brucelloses (Oran, 3, 4 et 5 avril 1939). — Les brucelloses sont à l'ordre du jour du prochain Congrès de la Fédération des Sociétés des sciences médicales de l'Afrique du Nord. Cette question sera étudiée sous ses différents aspects : clinique, épidémiologique, bactériologique, prophylactique et thérapeutique. Chaque rapport sera suivi d'une discussion et de communications.

Les conférences seront faites par M. le Professeur Lenormant, M. le Professeur agrégé Heitz-Boyer, M. Azerad, médecin des hôpitaux de Paris et Delort, de Paris, M. le Professeur Laffont, d'Alger et M. Abadie, d'Oran.

Les congressistes bénéficieront des réductions suivantes : 10 % sur la Compagnie Air France ; 30 % sur les Compagnies françaises de navigation ; 40 % sur les Chemins de fer français et nord africains.

Des voyages touristiques ont été organisés : l'un combiné train et auto vers le Maroc avec visite de Fez, Rabat, Marrakech, Taroudant, Agadir, Mogador, Safi et Casablanca.

Un autre également combiné train et auto vers les départements d'Alger et de Constantine.

Un voyage automobile : le tour du grand Erg par Colomb Béchar, Taghed, Beni Abbès, Timimoun, Gardaïa, Laghouat. Le même voyage en avion et enfin en avion également Le Hoggar par Colomb Béchar, Beni Abbès, In Salah, Tamanrasset et retour par El Goléa.

Renseignements : secrétaire général, Docteur René Solal, 16, boulevard Maréchal Joffre, Oran.

Amicale des médecins parisiens de Paris. — L'Assemblée générale de l'Amicale des médecins parisiens de Paris s'est tenue le 13 décembre 1938 à l'Hôtel de Crillon.

Une très intéressante conférence du Docteur Vimont sur le Vieux Paris avait attiré de nombreux confrères.

Etaient présents les Docteurs Banzet, Bongrand, Boutet, Cadenat, Cahen, Capette, Chauvelot, Delinotte, Doin, Eloy, Fège, Gérard (Léon), Gerson, Girard (Lucien), Guillemin, Guillet, Hodanger, Mlle Jacob, Jodin, Laurent-Gérard, Le Clerc, Le Savoureux, Leven, Lutaud, Lyonnet, Mme Magat-Berger, Mock, Molina, Moullet, Ombrédanne (Marcel), Pignot, Pitsch, Poumailloux, Prost, Quiserne, Rodier, Roubier, Soubiran, Thuillant, Trèves, Valentin, Verchère, Vidal-Naquet, Vimon, Vitry.

Le bureau pour 1939, est ainsi composé : président, Docteur Capette ; vice-présidents, Docteurs Luys et Léon Gérard ; secrétaire général, Docteur Thuillant ; secrétaire adjoint, Docteur Boutet ; trésorier, Docteur Lutaud.

Pour tous renseignements concernant cette Amicale s'adresser au secrétaire général : Docteur Thuillant, 43, rue de Rennes, Paris (VIe).

TRAVAUX ORIGINAUX

Le chlore sanguin chez les rhumatisants

Maurice PERRIN Professeur de clinique médicale
Pierre LOUYOT Ancien chef de clinique médicale
Marcel VÉRAIN Chef de Laboratoire
à la Faculté de médecine de Nancy

Les hypochlorémies ont retenu spécialement notre attention depuis plusieurs années, et jusqu'alors nos résultats, surtout en ce qui concerne les hyperazotémies rénales ou extra-rénales, ont toujours concordé avec ceux des travaux traitant cette question.

La découverte de l'hypochlorémie a permis d'ouvrir de nouveaux chapitres dans l'histoire du métabolisme chloré, mais ce sujet est loin d'être épuisé. Qu'il nous soit permis d'exposer ici le fruit de l'étude que nous avons faite cette année sur le rhumatisme (1).

Le sang du rhumatisant, quant aux modifications de ses composants chimiques, est déjà connu, et une vue d'ensemble en a été excellemment donnée lors du Congrès du rhumatisme à Aix-les-Bains en 1934 par Loeper, Mahondeau et Tonnet, par Roch et Martin, par Weissenbach et Françon, et par Kahlmeter.

Nous avons repris systématiquement cette étude chez vingt-cinq rhumatisants hospitalisés dans le service de l'un de nous, en pratiquant le dosage des éléments paraissant avoir quelque importance et pouvant rapporter un renseignement pathogénique ou une indication thérapeutique. Ces malades se répartissent par catégories de la façon suivante :

Huit coxarthries ;
Neuf polyarthrites subaiguës évoluant ultérieurement vers la chronicité ;
Deux polyarthrites chroniques d'origine franchement endocrinienne ;
Une polyarthrite chronique déformante ;
Trois rhumatismes chroniques d'origine goutteuse ;
Une spondylose rhizomélique ;
Un rhumatisme parkinsonien ;

Pour éviter une énumération fastidieuse de chiffres, nous résumerons comme suit le résultat des dosages, en insistant plus spécialement sur le chlore globulaire, plasmatique et total :

1° Le taux de chlore sanguin plasmatique au litre, excepté dans deux cas, a toujours été inférieur au chiffre normal de 3 gr. 60. Cette diminution a été de 10 à 22 % dans 14 cas, soit dans 56 % des cas ;

De 5 à 10 % dans 9 cas, soit dans 36 % des cas.

2° Le taux de chlore globulaire s'est montré plus variable. Il était inférieur au chiffre normal de 1 gr. 80 dans 16 cas, soit dans une proportion de 64 %. Il était par contre supérieur dans 9 cas, soit 36 % des cas ;

3° Le taux de concentration en chlore par litre de sang total a donné les résultats suivants : chez 22 malades, il était inférieur au chiffre normal de 2 gr. 88.

De 10 à 20 % dans 13 cas, soit 52 % des cas,

De 4 à 10 % dans 9 cas, soit 36 % des cas.

Le chiffre normal a été rencontré une fois, et deux malades se trouvèrent au-dessus de ce chiffre.

Il existe donc manifestement une hypochlorémie dans la grande majorité des cas de rhumatisme, portant dans une forte proportion sur le chlore plasmatique (92 % des cas) et sur le chlore total (88 % des cas), sans que la forme particulière de chacun de nos malades semble intervenir sur ces modifications humorales.

4° Cette hypochlorémie ne répond pas fatalement à une diminution de la proportion d'eau extracellulaire du plasma, qui ne s'est manifestée que chez 16 malades, soit 64 %, alors que 9 malades présentaient une hydrémie supérieure à la normale.

5° Le dosage des autres composants du sérum, en particulier le calcium et la cholestérine, nous a permis de constater qu'il n'existe aucun rapport entre leurs variations et celles du chlore plasmatique globulaire ou total.

6° L'hypochlorémie mise ainsi en évidence ne s'est jamais accompagnée, si importante soit-elle, d'une élévation de l'urée sanguine, chez aucun de nos malades.

De ces recherches, nous pouvons conclure que nos rhumatisants ont été presque toujours trouvés en état d'hypochlorémie, cette dernière pouvant atteindre un degré notable. Quant à l'hyperchlorémie décelée chez quelques-uns, nous l'expliquons par le fait que ces malades, faisant exception à la règle, venaient de subir un traitement antirhumatismal récent, au moment où nous avons fait leurs dosages, troublant ainsi les conditions d'examen. Et cette explication nous paraît valable.

En effet, un certain nombre de sujets osbervés ont été suivis pendant quelques semaines, et par la comparaison de deux ou plusieurs examens de sang avant et après traitement antirhumatismal, nous avons assisté au redressement plus ou moins complet de l'hypochlorémie. Nous nous hâtons d'ajouter que les thérapeutiques utilisées n'étaient pas spécialement destinées à modifier le déficit du chlore sanguin, mais constituées par les agents chimiques et physiques habituellement utilisés dans les affections rhumatismales. Il est même intéressant de signaler que l'usage de substances chlorées, telles que le chlorure de calcium, a provoqué dans 3 cas un redressement trop rapide de l'hypochlorémie, au point de faire tomber les malades dans l'excès inverse. Mais ceci n'est peut-être qu'une question de doses.

A l'heure où nous discutons les hypochlorémies médicales, il nous a paru intéressant de signaler ces faits.

Mais actuellement, il n'est pas possible d'en donner une interprétation. Nos malades n'ont pas fait l'objet de bilans chlorés ; d'ailleurs, cette méthode d'examen ne paraît valable *a priori* que chez le rhumatisant au début, au moment où s'installe probablement le déséquilibre humoral, période souvent difficile à saisir par le médecin quand il s'agit d'une affection chronique ; cependant nous nous promettons d'aborder ultérieurement cette recherche.

Pour l'instant on peut admettre que le chlore, n'ayant probablement pas de rapport direct avec les lésions tissulaires provoquées par le rhumatisme puisqu'il n'entre pas dans la composition des liquides intracellulaires, joue tout au moins son rôle habituel dans la loi d'équilibre de concentration moléculaire humorale vis-à-vis du déplacement des électrolytes qui se produit au moment de la décalcification et de la déphosphatation osseuse. Sur ces processus physiopathogéniques, une nouvelle voie de recherches, surtout par l'étude de certains bilans, va peut-être s'ouvrir du fait de la constatation de cette variété d'hypochlorémie.

(1) Résultats communiqués au XXVe Congrès français de médecine de Marseille, 10 et 12 novembre 1938.

« De mars 1934 à août 1936, j'ai eu l'occasion de faire 125 gastrectomies sans perdre un malade.

« 42 ulcères de la petite courbure ou de la face postérieure de l'estomac :

« 23 ulcères pyloriques ou pré-pyloriques,
« 41 ulcères du duodénum,
« 8 gastrites ulcéreuses,
« 2 sténoses médio-gastriques par ulcère,
« 3 ulcères doubles ou triples,
« 3 ulcères peptiques greffés sur une gastro-entérostomie, ayant nécessité en plus de la gastrectomie une résection du grêle.

« Il est donc permis de penser que l'ablation large de l'estomac est une intervention bénigne, qui peut être faite sans risques, si l'on veut prendre la peine de s'astreindre à une technique rigoureuse. » (Docteur Jean DUVAL (Le Havre). — La gastrectomie, opération bénigne. Un vol., 1937, Maloine, édit.)

CLINIQUE MÉDICALE

La granulie pulmonaire (1)

Par **Jean PARAF**

On désigne en France sous le nom de granulie, un syndrome anatomo-clinique lié à la diffusion dans le parenchyme pulmonaire d'une multitude de petits nodules, de fines granulations analogues à un grain de mil d'où le nom de tuberculose miliaire sous lequel elle est connue à l'étranger.

Dans ces quinze dernières années, la description de ce syndrome a subi des modifications tant au point de vue anatomo-pathologique que clinique et étiologique et il nous a paru intéressant d'en reprendre l'étude devant vous.

Refaire l'historique de la granulie, c'est retracer toute l'épopée de l'histoire de nos conceptions sur la tuberculose avec les premières découvertes anatomiques de Baillie, de Wetter, de Bayle, avec les géniales intuitions de Laënnec qui, quoique bâtissant ces théories sur deux erreurs traçait tout de même le chemin de l'avenir en défendant l'identité et l'unité des lésions. Et cependant, Laënnec voit dans la granulation de Bayle un tubercule jeune naissant alors qu'il s'agit d'un foyer en voie de cicatrisation.

Cliniquement, dès 1825, les travaux de Louis, puis d'Andral et d'Empis identifièrent une phtisie aiguë.

Les travaux histo-pathologiques (Hérard, Cornil, Grancher) firent justice des théories de Virchow et rétablirent l'unité des lésions : unité que devait confirmer la découverte de l'inoculabilité de la phtisie par Villemin et celle du bacille par Koch.

La phtisie aiguë granuleuse décrite par Empis comme maladie autonome rentrait définitivement dans le cadre de la tuberculose.

Depuis 1920, les recherches histo-pathologiques surtout françaises de Letulle, Bezançon et Braun, celles de Macaigne et Nicaud montrèrent que contrairement à l'opinion classique, il n'y avait pas une lésion unique de la granulie, mais qu'elle pouvait correspondre à un nodule folliculaire, ou à un foyer d'alvéolite, démembrant pour ainsi dire le syndrome anatomique.

Cliniquement, toute une série de travaux nous avaient déjà montré que le syndrome clinique de la granulie n'avait pas toujours inexorablement son évolution rapidement fatale et qu'il pouvait exister une série d'intermédiaires entre la tuberculose granulique mortelle et les formes subaiguës et même curables de la maladie.

Les travaux radiologiques inaugurés par Béclère devaient récemment aboutir à la notion nouvelle des granulies dites « froides » avec les recherches initiales de Burnand et Sayé, notion qui devait être soumise à une étude critique et analytique (Rist, Bezançon, Léon Bernard et Jean Paraf, Hirschmann et Arnold) qui montrèrent comment il fallait interpréter ce syndrome radio-clinique.

Étiologie

Les recherches étiologiques récentes ont montré que comme pour les autres formes de tuberculose aiguë, la granulie pouvait survenir dans deux conditions étiologiques différentes : tantôt et c'est le cas chez le nourrisson, l'enfant et même l'adolescent dont nous le savons, le nombre de non allergiques est beaucoup plus fréquent qu'on ne le soupçonnait, il s'agit de sujets qui sont encore dans la période primaire ou primo-secondaire de leur infection. Il s'agit alors le plus souvent comme le révèle l'étude des conditions de la contagion d'une contamination sévère par de fortes doses bacillifères (contact intime avec un parent fortement contagieux). Cette contamination a été occulte et on n'a pris aucune mesure hygiénique pour mettre l'enfant à même de faire les frais de sa vaccination.

Une notion intéressante résulte de l'étude de nombreux cas nous montre que passé un délai de six mois après la primo-infection, l'enfant ou l'adolescent n'est plus exposé à une poussée de tuberculose aiguë. Ces faits ont été confirmés pour la méningite par P. Nobécourt et Briskas.

Une seconde catégorie de faits concerne des jeunes gens ou des adultes allergiques et infectés depuis longtemps.

Dans ces cas, le mécanisme pathogénique est, nous le verrons plus complexe et bien souvent reste inconnu.

Notons cependant que l'on retrouve parfois dans les antécédents directs des sujets une maladie dite « anergissante » comme la rougeole, des fatigues, des chocs moraux, une intervention chirurgicale.

Une notion domine la *pathogénie* de la granulie : notion à la fois anatomo-pathologique et expérimentale. La granulie est une maladie d'origine sanguine conditionnée par l'ouverture intravasculaire d'un foyer tuberculeux et le déversement de bacilles dans la circulation.

Expérimentalement sur l'animal, l'injection intraveineuse ou intra-cardiaque d'une quantité moyenne ou forte de bacilles est toujours suivie d'une granulie rapidement mortelle. Nous avons insisté sur ces faits avec Robert Debré.

L'injection de faibles doses est suivie des mêmes effets si l'animal a été sensibilisé par l'injection antérieure de lipides bacillaires (Boquet et Nègre). Histologiquement, on retrouve souvent cette effraction bacillaire au niveau d'un foyer tuberculeux ancien avec véritable embolie de bacilles.

Comme nous l'avons déjà montré, il y a longtemps avec Léon Bernard et Robert Debré et comme l'ont confirmé toutes les recherches plus récentes, la bacillémie est constante et permanente au cours de la granulie.

Mais l'effraction vasculaire n'aboutit chez un sujet allergique à une granulie que si elle coïncide avec une baisse momentanée ou durable de son immunité, baisse dont ne peut témoigner que rarement et tardivement la faiblesse ou la disposition de l'allergie tuberculinique.

Une récente observation due à MM. Lemierre et Ameuille et, croyons-nous unique, véritable expérience chez l'homme, confirme ces données. Il s'agit d'un médecin bactériologiste qui, par désespoir, s'injecta dans les veines une émulsion riche et virulente de bacilles tuberculeux. MM. Lemierre et Ameuille après l'aveu du malade, assistèrent impuissants à l'évolution inexorable du mal.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec Boulenger ici même un fait analogue :

Il s'agissait d'une femme de 38 ans, en parfaite santé antérieure et présentant depuis plusieurs mois, les signes urinaires d'une tuberculose droite pour laquelle elle fut opérée par M. Pérard.

Trois jours après l'opération, la fièvre s'éleva et resta élevée jusqu'à la mort qui survint six semaines après.

Dans la plupart des cas, il faut bien l'avouer, nous ignorons tout des conditions pathogéniques qui président à l'éclosion d'une tuberculose granulique chez un adulte allergique, qu'il s'agisse de granulie pulmonaire ou de granulie méningée.

Seule une étude étiologique et humorale plus serrée, la constitution aussi précocement que possible du dossier allergique de chaque sujet permettra peut-être d'approcher de la solution de ce problème.

Anatomie pathologique

Les lésions macroscopiques de la granulie pulmonaire sont bien connues : nodules miliaires situés sous la plèvre comme des points blanchâtres, gris, transparents ou jaunâtres, apparaissant surtout sur les coupes où ils criblent le parenchyme pulmonaire, tantôt petits à peine visibles, tantôt nettement distincts, disséminés dans le poumon ou dans certaines parties.

Leur nombre est considérable de l'ordre de 5 à 10 millions.

Le poumon est parfois le siège de lésions concomitantes de splénisation ou de pneumonie catarrhale ; on peut y retrouver la lésion ancienne ou récente.

(1) Leçon faite à l'Hospice de Bicêtre.

Nous n'insisterons pas ayant déjà montré le peu d'intérêt de cette classification sur la distinction classique en tubercule miliaire et granulation miliaire qui représentent souvent des étapes d'une même lésion.

Histologiquement, on retrouve les deux variétés de nodules appartenant d'ailleurs, comme l'ont bien montré Letulle, Bezançon et Delarue, indistinctement aux deux catégories macroscopiques.

1° Nodule exsudatif d'alvéolite desquamative et macrophagique atteint rapidement par la caséification.

2° Nodule folliculaire, avec ses trois zones classiques : zone caséeuse, zone intermédiaire, de cellules épithélioïdes, de cellules géantes et bacilles, zone périphérique lympho-conjonctive ;

3° Nodule fibreux où le collagène a pris une place considérable.

Les bacilles sont plus rares dans les nodultes exsudatifs que dans les formations folliculaires.

Étude clinique. — Dans certains cas, la granulie pulmonaire débute progressivement par des troubles de l'état général, amaigrissement, fatigue et surtout fièvre qui peut se prolonger des semaines sans qu'aucun signe n'attire l'attention sur l'appareil respiratoire. Le plus souvent, le début est brusque, à la façon d'une affection aiguë respiratoire, les symptômes fonctionnels étant au premier plan et parmi eux, la *dyspnée* étant d'une importance considérable.

Le fait dominant est, en effet, une dyspnée, extrême, subite ou progressive, continue ou paroxystique bientôt effrayante, polypnée atteignant 50 à 60 respirations par minute.

Cette dyspnée qui ne cède à aucun traitement peut s'accompagner d'une petite toux sèche, saccadée donnant parfois lieu à une expectoration mousseuse légèrement teintée en rose et ne contenant généralement pas de bacilles.

Cette dyspnée s'accompagne le plus souvent d'une *cyanose* intense, colorant d'abord la face, puis les mains et les pieds.

Enfin, troisième symptôme important, l'*amaigrissement* est intense, apparaissant dès les premiers jours. Alors, que, dans la plupart des maladies, l'amaigrissement ne survient qu'au moment de la convalescence, c'est en pleine période aiguë fébrile que se produit l'amaigrissement dans la tuberculose aiguë, le malade maigrissant à vue d'œil d'un jour à l'autre, perdant quand il est possible de le peser 500 grammes à un kilogramme par jour.

La *fièvre* est, nous l'avons dit élevée 39°, 40°, continue ou rémittente. Chez le malade de Lemierre et Ameuille, chez notre opérée de Pérard, elle fut pendant plusieurs semaines le seul symptôme : ayant débuté dans un cas trois jours après l'injection, trois jours après l'opération dans l'autre.

Le pouls est rapide, les bruits cardiaques sont cependant bien frappés. Ce n'est que dans la période ultime que l'on pourra voir apparaître des signes de dilatation du cœur droit (dilatation cardiaque, chute de la tension artérielle, foie gros, douloureux) qui ajoutent encore à l'asphyxie. Les urines sont rares, légèrement albuminuriques, cependant *la langue* est humide, rosée.

La symptomatologie physique est des plus variables. Il y a toujours d'ailleurs une grande antithèse entre l'intensité des symptômes fonctionnels et le peu d'importance et la banalité des signes physiques.

Ils sont complètement absents dans l'asphyxie tuberculeuse aiguë type.

Dans d'autres cas, l'auscultation permet d'observer des signes variables d'ailleurs et on distingue :

Une forme catarrhale avec signes de bronchite généralisée et emphysème forme dont le diagnostic pourra se poser avec une crise d'asthme surtout chez l'enfant.

Une forme broncho-pneumonique avec foyers congestifs (souffle et sous-crépitants disséminés dans les deux poumons) et d'ailleurs variables.

Une forme pleurale enfin, décrite par Empis, où aux symptômes fonctionnels se surajoutent les signes d'un épanchement pleural uni ou bilatéral, épanchement qui paraît d'ailleurs de faible ou de moyenne importance. La ponction évacuatrice n'améliore nullement ces malades. Dans tous les cas, la mort est la terminaison habituelle de la granulie pulmonaire, mort qui survient au bout d'un temps variable, de une à six semaines, selon la nature aiguë ou suraiguë de la maladie.

Souvent à la période terminale apparaissent des signes attestant l'importance d'une localisation *méningée* (céphalée, déire, vomissements, raideur) que confirmera la ponction loma ire.

Plus rarement, un météorisme abdominal intense avec vomissements, des signes de pseudo-occiuslon montreront qu'il y a une granulie *péritonéale* marquée.

Une place à part doit être réservée à la localisation élective *bucco-pharyngée* (forme d'Isambart) avec dysphagie, dysphonie intense et constatation locale de fines ganulations.

Si la granulie est essentiellement l'apanage des jeunes, elle n'est pas exceptionnelle chez l'*adulte* et même le *vieillard* chez qui peuvent s'observer toutes les formes de la tuberculose. La mort est alors souvent rapide dans un coma dyspnéisant.

Le DIAGNOSTIC de granulie s'appuiera essentiellement sur les signes cliniques précédents et, avant tout sur la triade : dyspnée, cyanose, amaigrissement, associée à une fièvre variable.

Les examens de laboratoire n'apportent qu'une aide faible à ce diagnostic.

L'expectoration est faible ou nulle, le plus souvent, on ne trouve des bacilles ni à l'examen direct, ni par les autres méthodes. Si on en trouve, il peut s'agir de la lésion ancienne bacillifère.

Le sang montre une forme banale d'anémie avec leucopénie.

La recherche des bacilles dans le sang est, nous l'avons dit, constamment positive. Malheureusement, même avec les méthodes actuelles, si précieuses par ailleurs (culture sur milieu de Lœwenstein, Pétragnani, inoculations au cobaye chez qui, on pratique des cuti-réactions en série), les résultats en sont le plus souvent trop tardifs pour être utiles au diagnostic. Cependant, il faudra toujours les pratiquer, car la bacillémie est très précoce. Dans le cas de Lemierre comme dans le nôtre, elle fut contemporaine de la poussée thermique. On sait par ailleurs qu'elle est exceptionnelle dans la tuberculose chronique même très fébrile.

Avec Robert Debré, nous avons montré que la *réaction de l'antigène* était constamment positive, avec les urines des malades atteints de granulie.

La *cuti-réaction* est souvent faible ou négative chez l'adulte granulique et une telle éventualité est en faveur de ce diagnostic.

Chez l'enfant, elle demeure le plus souvent forte. Dans ce cas surtout chez l'enfant très jeune, une cuti-réaction forte peut faire penser que le malade est encore dans la période primaire et redouter le diagnostic de granulie.

C'est surtout la *radiographie* qui fournira l'appoint décisif au diagnostic (Béclère, Decloux, et Ribadeau-Dumas, von Müller, Lorey). Elle montrera les images de fin granité maintenant classiques : les deux champs pulmonaires apparaissent criblés de fines opacités disséminées, toutes semblables, réparties partout. Les nodules sont parfois plus gros et plus opaques tranchant sur la clarté pulmonaire ambiante.

L'apparition de ces signes radiographiques si typiques n'est pas précoce. Dans le cas de Lemierre, ils ne sont apparus qu'après la troisième semaine. Dans notre cas, le vingt-sixième jour (un film pris avant l'opération avait montré l'intégrité des champs pulmonaires).

Parfois l'image est moins typique montrant simplement un aspect sablonneux des plages pulmonaires.

Naturellement, on recherchera les lésions associées, en particulier, chez l'enfant les lésions si typiques de la primo-infection.

La radiographie est le test diagnostic le plus solide.

On pourra aussi éliminer les dyspnées d'autre origine : embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, surtout le pneumothorax, les broncho-pneumonies grippales asphyxiques comme on les voit au cours de certaines épidémies, la crise d'asthme surtout chez le nourrisson où elle est fébrile). La cuti-réaction négative est alors un élément essentiel du diagnostic.

Plus délicat est parfois le diagnostic avec la carcinose miliaire aiguë (consécutive à la généralisation d'un cancer du sein (Huguenin et Delarue) qui est souvent fébrile et s'accompagne de signes radiologiques analogues) celui exceptionnel de granulie syphilitique (Dechaume) qui peut être le fait aussi bien

de la syphilis acquise que de la forme héréditaire (cas d'une fille de 12 ans).

Le pronostic de la granulie est, nous l'avons vu, le plus souvent fatal. Cependant, il faut connaître les formes subaiguës de la maladie et la possibilité de formes curables : soit par passage à l'état chronique, soit par l'apparition de lésions pleurales ou péritonéales elles-mêmes curables. Il faut surtout connaître l'existence de ces forces si particulières connues sous le terme de « granulies froides ».

Depuis longtemps, on avait signalé nous l'avons dit : les formes torpides discrètes prolongées de la maladie d'Empis ; on savait que la fièvre pouvait manquer, tout au moins à certaines périodes (Marfan, Assman, Staehlin, Bard), mais ce sont surtout les travaux de Burnand et Sayé qui nous ont familiarisé avec ces formes.

Les observations de ces auteurs se basent essentiellement sur des découvertes radiologiques : la constatation de l'aspect typique « granité » au cours d'états pulmonaires variables souvent apyrétiques se terminant généralement par la guérison.

Tantôt la période « froide » paraît être la suite d'une phase fébrile et bruyante ; tantôt elle débute insidieusement.

Les signes sont toujours torpides : fatigue, asthénie, amaigrissement léger, toux sèche, dyspnée légère, hémoptysies parfois, réalisant le type d'hémoptysies par congestion, abondantes sans fièvre (Burnand et Sayé, Bezançon, Braun). Les signes physiques manquent le plus souvent.

L'évolution apyrétique se fait fréquemment vers la guérison. D'autres fois, la mort survient après des épisodes variés. Seul l'aspect radiographique fait l'unité de ces formes.

En réalité, comme l'avait déjà exposé si sagement Léon Bernard, cet aspect radiologique correspond à des types anatomo-cliniques très divers.

Dans un grand nombre de cas, en particulier chez l'enfant, il s'agit de granulie véritable à évolution un peu prolongée, mais non moins fatale comme dans les observations de R. Debré. D'ailleurs, l'apyrexie n'est que momentanée et relative, si on prend la température fréquemment.

Dans une autre catégorie de faits, il ne s'agit certainement pas de granulie au sens anatomo-clinique du mot : l'aspect radiologique micro-nodulaire correspond à des états anatomiques très différents. C'est ce qu'ont montré les constatations nécropsiques très rares d'ailleurs (Burnand et Sayé, Rist et Hautefeuille, Burnand et Meyenbourg, Delarue et Hesse, Sochims et Auken, L. Valette et Rosen Kranz).

Il s'agit, dans la plupart de ces cas, de lésions très diverses : tubercules miliaires fibreux ou caséeux, broncho-pneumonie caséeuse, nodules agminés en corymbe.

Cliniquement, tantôt il s'agit d'une étape souvent terminale et pour ainsi dire de guérison de la tuberculose fibro-caséeuse.

Tantôt, c'est un malade porteur d'une tuberculose chronique qui fait une poussée subaiguë curable ou mortelle comme cet homme que nous avons eu l'occasion d'observer à Cochin.

Esc., 33 ans, est soigné pour tuberculose caséeuse droite par pneumothorax. Bons résultats jusqu'en mai 1931 où le malade maigrit, est fatigué, état subfébrile (39°9-38°). Les films successifs montrent l'aspect typique de micronodules disséminés dans les deux poumons y compris le poumon collabé.

Après une progression de plusieurs mois, la régression s'est faite normalement, marquée simplement par une poussée liquidienne.

C'est à ces faits qu'il faut rattacher également les poussées post-hémoptoïques.

En somme, comme le disait Léon Bernard, comme l'écrivaient Bezançon, Braun et Duhamel, il est impossible d'établir un lien entre l'aspect granité constaté durant la vie et l'existence de lésions vérifiées beaucoup plus tard.

Il faut simplement retenir de ces faits la possibilité d'aspects radiographiques qui n'entraînent pas un diagnostic et un pronostic aussi fatal.

En effet, nous ne possédons aucun traitement de la granulie aiguë. Ni les sérums, ni les tuberculines, ni les agents chimiques ne sont de quelque utilité.

Le traitement sera purement symptomatique : soutenir le malade, avec du camphre, des toni-cardiaques légers, surtout le calmer avec de la morphine et ses dérivés qu'il ne faut pas craindre de distribuer *larga manu*.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 décembre 1938 (*Suite*)

Sur les hémorragies retiniennes observées chez le nouveau-né. — *M. Pehu* et *G. Bonamour* (de Lyon) apportent les résultats de recherches concernant près de 500 nouveau-nés examinés dans les deux premières semaines de la vie, à la clinique d'accouchements de l'université de Lyon. S'appuyant sur des renseignements obstetricaux complets et sur un examen médical de ces enfants, M. Pehu et G. Bonamour montrent que, à cette période de la vie, les hémorragies retiniennes sont observees avec une certaine frequence. Elles revêtent trois types principaux : hemorragies en flamèches, hémorragies spongieuses plus profondément situées, plus durables, et — plus rarement — hémorragies prérétiniennes. Les unes et les autres disparaissent en quelques jours.

On les observe dans des circonstances différentes : les unes, lors d'accouchements que l'on peut considérer comme normaux dans une proportion de 14,5 % ; les autres lors d'accouchements longs, difficiles ayant eu sur les parties molles crâniennes une répercussion sous la forme de plaies superficielles, de contusions, d'œdèmes, de bosses sanguines, etc... Toutefois, aucune preuve certaine n'a été fournie qu'il en fût résulté une lésion de l'encéphale : or, dans ce dernier groupe la proportion des hémorragies rétiniennes est de 10,9 %, donc moindre que dans le groupe précedent.

Etant donné qu'on observe les hémorragies rétiniennes dans une proportion à peu près identique chez des enfants nés normalement et chez ceux qui présentaient extérieurement les signes d'un traumatisme crânien plus ou moins important, il apparaît que ces hémorragies n'ont sémiologiquement qu'une valeur minime, de beaucoup inférieure à celle qu'elles présentent chez l'adulte.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 14 décembre 1938

Gangrène cutanée post opératoire. — *M. Wilmoth* rapporte une observation de *M. Wertheimer* concernant une gangrène cutanée progessive survenue après colectomie segmentaire pour néoplasme. La culture montra qu'il s'agissait de pneumocoques. Malgré les thérapeutiques actuelles, le processus prit de l'extension et la mort s'ensuivit. Il est possible que l'âge du malade (65 ans) et les mauvaises conditions de la circulation expliquent cette évolution sévère du processus.

Section des tendons fléchisseurs des doigts. — *M. Montant* traite les sections tendineuses par un procedé original et simple. Deux petites sections latérales permettent l'abord de deux extrémités tendineuses. L'auteur transfixe ces deux bouts avec deux épingles de nourrice qu'il solidarise ensuite. La contention est maintenue pendant une quizaine de jours. Les résultats sont habituellement très favorables. (Rapport de M. SOUPAULT.)

Plaies pénétrantes du genou. — *M. A. Basset* rapporte deux observations de *M. Querneau* (Quimper) concernant des plaies pénétrantes du genou traitées par la mise à plat et le méchage iodoformé sans suture. Le résultat final fut bon, mais au prix d'une ostéite persistante et de six mois de soins. Le procédé employé ne satisfait pas complètement le rapporteur (M. BASSET) qui pense que *M. Guerneau* a été peut-être trop prudent et qu'il aurait pu tenter une suture par première intention.

M. Moure rappelle que les plaies du temps de paix sont souvent plus dangereuses à traiter que les plaies de guerre. La suture primitive lui paraît grave, si on n'est pas appelé dans les premières heures et si la peau est contuse. Le tamponnement lui paraît préférable.

M. Mathieu estime qu'il faut ne pas apporter de principe de

ce genre en séance publique. La fermeture primitive est excellente et garde de très nettes indications.

M. P. Duval s'oppose à la mise à plat et au tamponnement comme à des methodes rétrogrades et qu'il croyait oubliées. Le tout est d'observer scrupuleusement les règles d'asepsie anciennement établies.

M. Lenormant s'oppose formellement aussi au tamponnement des genoux. Si on ne veut pas fermer, il y a pour drainer, les arthrotomies et les résections intra-fébriles.

M. Moure précise qu'il s'agit de plaies contuses avec fracas rotuliens. Dans ces cas les résultats du drainage par mèches lui paraissent excellents.

Maladie du semi-lunaire et traumatisme. — *M. Sauvé* présente une observation de *M. Du Bourquet* et *Perrignon de Troyes* (armée) qui concerne un cas de lunarite survenu sans traumastisme important. L'examen anatomo-pathologique révéla une ostéolyse importante du semi-lunaire enlevé.

Endométriomes de l'appareil génital. — *M. Cotte* (Lyon) apporte une centaine de cas d'endométrioses génitales. Les localisations ont été à l'utérus, aux cornes, aux ovaires, au péritoine pelvien. Ces cas étaient tous patents mais il est probable qu'il y a bien d'autres cas non revélés, faute d'examens histologiques suffisants. D'ailleurs l'endométriose ovarienne est souvent masquée par les lésions génitales concomitantes, du type des fibromes, annexites, cancers, particulièrement lorsque l'endométriome est unique. Quand il y en a plusieurs il y a moins souvent de lésions associées. Quelle thérapeutique opposer à ces lésions ? L'intervention doit-elle être radicale ! C'est une question despèce. S'il s'agit de femmes jeunes, loin de la ménopause on peut faire des interventions limitées.

Elles donnent des résultats souvent assez durables. Mais bien entendu cela dépend de l'extension des lésions lors de la laparotomie. S'il s'agit de femmes peu âgées et de lésions plus étendues, on doit proposer la castration ou l'hystérectomie. Les endométriomes de la cloison recto-vaginale très difficiles à traiter et très graves, obéissent aussi au fonctionnement ovarien. L'hystérectomie associée à la radiothérapie donne des résultats satisfaisants. L'endométriose utérine nécessite plus souvent des interventions radicales. Quand aux endométrioses histologiques de la muqueuse utérine, l'auteur estime qu'il s'agit de formations voisines des lésions hyperplasiques d'origine hyperfolliculinique.

M. Moulonguet a été assez satisfait de la radiothérapie à doses non castrantes, dans le traitement d'une masse infiltrante de la cloison recto-vaginale chez une femme jeune.

M. R. Monod a vu chez une jeune malade un endométriome de la cloison recto-vaginale qu'il traita par hystérectomie totale et colpectomie postérieure. Le résultat fut bon mais aurait pu peut-être s'obtenir par la radiothérapie.

M. Brocq envisage la nécessité de pratiquer en cours d'intervention un examen histologique qui précisera la nature de l'endométriome. Il rappelle la fréquence des endométriomes hors de la sphère génitale, au niveau de la cicatrice par exemple.

M. Cotte répond que le diagnostic clinique de l'endométriose est rarement fait avant l'opération. Il n'est donc pas facile de préconiser systématiquement la radiothérapie sans avoir un diagnostic ferme, si ce n'est pour les endométriomes de la cloison.

M. Okinczyc pense qu'il y a cependant des cas où la radiothérapie peut être proposée systématiquement : c'est le cas particulier des récidives d'endométriose après intervention première. Là il ne faut pas réopérer mais faire de la radiothépie.

M. Lotte estime, justement qu'on peut faire plus aisément des interventions limitées puisqu'on sait que la radiothérapie pourra servir pour traiter les récidives. D'autre part lorsque surviennent des adhérences péritonéales après une première intervention, la radiothérapie ne peut suffire à juguler les signes observés.

Création d'un néo-vagin par la méthode de Schubert. — *M. Cotte* a utilisé la méthode de transplantation rectale décrite par Schubert. Le résultat obtenu fut excellent et la technique essayée pour la première fois par l'auteur ne lui a pas paru compliquée.

M. Mocquot donne la préférence à la greffe cutanée libre dans la réfection d'un vagin. Les indications doivent être bien posées. Quand on a fait un néo-vagin encore faut-il que les parents ou le conjoint soient prévenus. De plus il est nécessaire que le vagin ainsi créé entre en fonctions le plus vite possible.

M. Picot a créé un vagin artificiel par l'operation de Baldwin à l'aide d'une anse grêle. Le résultat terminal fut excellent. Quelques points rendent son observation intéressante : l'anse exclue a été passée à travers le mésocôlon pelvien et soigneusement enfouie sous ce péritoine pelvien. La sécrétion exubérante de l'anse intestinal ne dure pas après l'opération.

M. Baumgartner a eu aussi un excellent résultat par la même méthode qui a l'avantage de permettre l'analyse du contenu de la cavité pelvienne.

M. R. Monod se montre satisfait du résultat obtenu par greffe cutanée. Il insiste sur l'effet moral de l'opération.

Pancréatite chronique localisée. — *M. Soupault* a traité un cas de pancréatite chronique localisée par une pancréatectomie gauche avec un bon résultat éloigné. Le diagnostic d'une telle affection est impossible quand il n'y a pas d'ictère. L'exploration systématique du pancréas est indispensable lors des interventions sur les voies biliaires ou sur le tube digestif. La biopsie très critiquée peut être utile. Le diagnostic clinique est des plus difficiles : crises douloureuses à répétition, douleur transfixiante à irradiations lombaires sur un fond dyspeptique ancien, battements aortiques transmis largement à gauche (DELBET).

A l'intervention queue du pancréas d'aspect scléreux, réduit en largeur et en épaisseur.

Résultat catégorique : disparition de tous les signes depuis dix-huit mois.

Donc prendre en considération la possibilité de ces exérèses pancréatiques de la queue ou du corps du pancréas.

Aucun risque à courir à condition qu'on laisse une quantité suffisante (1/4) de la glande.

Jean CALVET

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 décembre 1938

La leucémie myélogène sans splénomégalie. — *MM. P. Emile-Weil, P. Isch-Wall* et *S. Perlès* rapportent l'histoire d'une femme de 43 ans qui, présentant depuis un an une fatigue excessive, anormale, sans aucun signe physique constatable, réclama un examen de sang. Celui-ci montre une anémie hyperchrome (287.000 globules rouges) avec un tableau typique de leucémie myélogène : globules blancs : 109.000, myélocytes 28 %, cellules jeunes myéloïdes 4,5 %. La ponction sternale décela une végétation cellulaire intense avec 99 % de myélocytes granuleux étouffant la série hyaline et la série érythroblastique. La rate, non palpable, participait à la transformation myéloïde (50 %), encore que la série hyaline persista (22 %). Enfin le foie était atteint, avec une prolifération érythroblastique intense (34 %), assurant l'érythropoïèse en vicariance de la moelle osseuse déficiente.

Les auteurs insistent sur l'importance et la fréquence de la leucémie myélogène sans splénomégalie, sur laquelle l'auteur est revenu à diverses reprises et qui se voit soit de façon transitoire et courte comme forme de début de la leucémie myélogène, soit au moment d'une récidive d'une leucémie guérie en apparence, soit enfin de façon durable, permanente, plus rarement.

Dans ces cas, seul l'examen hématologique permet de la reconnaître, mais encore faut-il y penser, et cette notion de la leucémie myélogène sans rate semble actuellement rester encore peu connue.

Sur le syndrome hyperhydropexique. Diagnostic à propos d'une observation de MM. R. Debré et Julien Marie. — *M. Parhon* (Bucarest) précise qu'il a édifié le syndrome hyperhydropexique, non sur des bases théoriques, mais sur des observations personnelles, dont il donne la référence. Selon lui, l'augmentation de poids est le symptôme caractéristique et aussi nécessaire de l'hydropexie.

Un cas de purpura imputable à l'allyliso-propyl-acétyl-carbamide (Sedormid). — *M. Langle* relate l'observation d'un homme de 50 ans qui, après ingestion d'un comprimé de Sedormid, fut pris pendant la nuit d'hémorragie gingivale et de purpura. Cette observation est tout a fait analogue à celle qui fut présentée il y a quelques semaines par MM. Pagniez, Plichet et Fauvet.

Le diagnostic de la chorio-méningite lymphocytaire par la déviation du complément. Organisation à l'Institut Pasteur, d'un service hebdomadaire du séro-diagnostic correspondant. — *MM. P. Mollaret, P. Lépine* et *V. Sautter* viennent de faire connaître à la Société de biologie que le sérum sanguin des animaux et des sujets humains inoculés dans un but thérapeutique avec le virus murin de la chorio-méningite lymphocytaire, présente une déviation du complément positive. La technique suivie est celle de Calmette et Massol ; l'antigène est fourni par le poumon hépatisé, de cobaye inoculé avec le même virus et sacrifié à l'agonie.

Chez les animaux, six singes sur six et huit lapins sur huit donnèrent une réaction régulièrement positive ; chez le cobaye la réaction resta toujours négative ; il en fut de même chez tous les animaux témoins.

Chez l'homme, seize sujets sur seize donnèrent une réaction régulièrement positive ; la date d'apparition se situe vers le huitième jour après les premiers signes cliniques et la réaction peut persister jusque vers le 200e jour.

Tous les témoins humains (au nombre de 64) donnèrent des résultats négatifs. Par contre, un pourcentage important de sujets ayant présenté une méningite lymphocytaire benigne donna une réaction positive.

Afin d'appliquer cette réaction sur une grande échelle, les auteurs seraient heureux de recevoir régulièrement, à l'Institut Pasteur, un tube de sang de chaque cas suspect, la réaction étant pratiquée le mercredi.

Un nouveau cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire. — ***MM. Bolzinger, Grupfer*** et ***Robert Parrot*** présentent cette observation dans laquelle la localisation ganglionnaire était inguinale et dans laquelle la localisation pulmonaire réalisait un tableau de granulie.

Sur un cas de myélomes multiples. — ***MM. R.-J. Weissenbach, A. Ravina*** et ***J.-A. Lièvre*** présentent une observation de myélomes multiples dont le diagnostic fut affirmé par la ponction sternale.

L'histoire clinique, assez atypique au moins dans ses débuts, avait consisté pendant longtemps en troubles de l'état général et en albuminurie. Aussi la malade avait-elle été considérée comme atteinte de néphrite et soumise à un régime de restriction sévère. Au cours de ce régime, les troubles généraux s'aggravèrent, l'albuminurie augmenta. Aussi la survenue des premiers signes osseux eût-elle pu faire penser à une ostéopathie de carence, comme les auteurs en ont vu survenir à la suite de régimes excessifs prescrits pour hypertension artérielle.

Ultérieurement les fractures, l'apparition de lacunes radiologiques, l'albuminurie toujours massive, etc., constituent bien les symptômes d'un myélome ; le myélogramme confirme ce diagnostic en montrant des nids de cellules myélomateuses ainsi qu'une sidération des lignées érythropoïétique et granulocytopoïétique.

M. Layani a observé, dans un cas de myélomes multiples, une hyperprotidémie (136 gr. 80) avec hypercalcémie considérable (132 mgr.).

Sur la myélomatose décalcifiante diffuse. — ***MM. R.-J. Weissenbach*** et ***J.-A. Lièvre*** apportent la suite de leur observation de myélomatose décalcifiante diffuse, type spécial de décalcification rachidienne et pelvienne qu'ils ont précédemment individualisé et qui est dû à une prolifération des cellules de la moelle osseuse voisines de celles du myélome multiple. Mais à la différence du myélome multiple il n'y a ici ni foyers radiologiques lacunaires, ni tumeurs et le diagnostic doit être fait d'après l'étude du myélogramme et des humeurs.

Le malade dont l'observation a été précédemment relatée a été amélioré dans une certaine mesure, particulièrement en ce qui concerne les symptômes fonctionnels, par la radiothérapie. Mais la décalcification persiste. Une nouvelle ponction sternale est peu caractéristique et montre une aplasie médullaire qui fait hésiter à reprendre la radiothérapie. Aussi pratique-t-on une biopsie qui permet cette fois de retrouver des cellules myélomateuses et de comparer celles-ci sur des étalements et sur des coupes histologiques (entre lesquels existent des différences importantes à connaître).

La myélomatose décalcifiante diffuse prend donc place parmi les causes de décalcification diffuse ou de ramollissement du squelette. En présence de tels cas, il faut s'efforcer de la classer de façon précise plutôt que de se contenter de l'étiquette vague d'ostéomalacie.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Prophylaxie de l'infection puerpérale par la chimiothérapie

Le Docteur Picot expose dans sa thèse (Paris, 1938) les résultats de l'essai de prophylaxie réalisé à la clinique Tarnier, à l'aide de benzyl-amino-benzène-sulfamide (Septazine).

L'expérimentation a porté sur une durée de un an et a été réalisée sur les bases suivantes :

a) N'ont été retenues, pour l'expérimentation, que les femmes enceintes à terme ou près du terme. De plus, toute parturiente pathologique (tuberculeuse, cardiaque, albuminurique grave) a été éliminée ;

b) Le traitement n'a été appliqué qu'à environ une sur deux des femmes retenues, de façon à avoir un lot de femmes témoins ;

c) Le traitement a été institué dès le début du travail ; la posologie primitive adoptée était de huit comprimés pendant les cinq premiers jours et quatre comprimés pendant les cinq jours suivants (au total 30 grammes). Par la suite, elle fut ramenée à cinq comprimés pendant quatre jours et trois comprimés les quatre jours suivants (au total 16 grammes), posologie qui s'est révélée suffisante.

1.175 accouchements ont été contrôlés pendant la durée de l'expérimentation.

Sur ces 1.175 cas : 479 femmes ont été soumises au traitement prophylactique ; 696 n'ont reçu aucun traitement.

Sur les 479 ayant pris de la Septazine, 15 accouchées ont fait de l'infection puerpérale, soit une morbidité de 3,13 %.

Sur les 696 n'ayant reçu aucun traitement, 97 accouchées ont fait de l'infection puerpérale, soit une morbidité de 12,93 %.

Mortalité nulle chez les accouchées traitées, un cas de mort par péritonite chez les accouchées non traitées.

Autre fait intéressant concernant les accouchées qui avaient de la fièvre *avant* l'accouchement, qui ont présenté de l'infection amniotique :

Sur cinq ayant reçu de la Septazine à titre préventif, trois ont eu des suites de couches apyrétiques et deux seulement ont fait de l'infection, mais celle-ci a été bénigne.

Par contre, cinq accouchées n'ayant reçu aucun traitement prophylactique ont toutes présenté des suites de couches fébriles. L'une d'elles est morte de péritonite suraiguë.

De l'avis de l'auteur, il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, de conclure avec certitude sur la valeur prophylactique du benzyl-amino-benzène-sulfamide dans la fièvre puerpérale. Cependant les résultats acquis jusqu'à maintenant, à la Clinique Tarnier, sont très encourageants et l'emploi de la Septazine à titre préventif mérite d'être poursuivi, d'autant plus qu'il ne comporte aucun risque grave.

Traitement actuel de la blennorragie aiguë en dispensaire

Le Docteur Veisleib apporte dans sa thèse (Paris, 1938), 192 observations concernant 130 malades primitifs et 62 malades secondaires (rechute ou réinfection chez un blennorragique déjà atteint), traités au dispensaire.

Le 1162 F possédant une action abortive, il le prescrit aux malades primaires qui viennent consulter dans les vingt-quatre heures qui suivent l'apparition de l'écoulement. Par contre, si ce dernier date de plus de deux ou trois jours, il n'utilise le paraminophénylsulfamide qu'après avoir fait préalablement de la vaccinothérapie. Enfin, il estime que, chez les malades secondaires, la chimiothérapie exclusive suffit pour obtenir la guérison.

L'auteur a employé le 1162 F sous forme de Septoplix à raison de : 4 grammes pendant deux jours ; 3 grammes pendant deux jours ; 2 grammes les jours suivants, sans jamais poursuivre le traitement au delà du dixième jour.

Les incidents se sont montrés rares et minimes : la formule sanguine n'a jamais été modifiée.

De cette façon, le traitement de la blennorragie aiguë en Dispensaire est simplifié au maximum. Le pourcentage de guérisons est plus important qu'avec les autres méthodes, les malades n'ont pas besoin de venir tous les jours au Dispensaire et on supprime les auto-lavages si dangereux.

TABLE DES MATIÈRES

A

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE.